



Федерация анестезиологов и реаниматологов

**Клинические
рекомендации**

Анестезиология- реаниматология

**Под редакцией
И.Б. Заболотских и Е.М. Шифмана**



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

Клинические
рекомендации

Анестезиология- реаниматология

Под редакцией
И.Б. Заболотских
и Е.М. Шифмана



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2016

*Посвящается светлой памяти профессора
Виктора Михайловича Мизикова*

akusher-lib.ru

Содержание

Предисловие.....	9
Коллектив авторов	11
Периоперационное ведение пациентов с артериальной гипертензией (<i>Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Григорьев Е.В., Григорьев С.В., Грицан А.И., Лихванцев В.В., Мизиков В.М., Потиевская В.И., Руднов В.А., Субботин В.В.</i>)	26
Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца (<i>Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Григорьев Е.В., Григорьев С.В., Грицан А.И., Данилюк П.И., Киров М.Ю., Козлов И.А., Курапеев И.С., Лихванцев В.В., Мизиков В.М., Потиевская В.И., Субботин В.В.</i>).....	54
Периоперационное ведение пациентов с желудочковыми аритмиями (<i>Потиевская В.И., Алексеева Ю.М., Дорогинин С.В., Еременко А.А., Заболотских И.Б., Лебединский К.М.</i>)	90
Периоперационное ведение пациентов, получающих длительную анти тромботическую терапию (<i>Заболотских И.Б., Киров М.Ю., Божкова С.А., Буланов А.Ю., Воробьева Н.А., Григорьев Е.В., Грицан А.И., Курапеев И.С., Лебединский К.М., Ломиворотов В.В., Лубнин А.Ю., Овечкин А.М., Потиевская В.И., Синьков С.В., Субботин В.В., Шулутко Е.М.</i>).....	119
Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей хронической сердечной недостаточностью (<i>Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Трёмбач Н.В.</i>)	142
Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей дыхательной недостаточностью (<i>Заболотских И.Б., Грицан А.И., Киров М.Ю., Лебединский К.М., Мазурок В.А., Трёмбач Н.В., Ярошецкий А.И.</i>).....	174
Периоперационное ведение пациентов с сопутствующим морбидным ожирением (<i>Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Анисимов М.А., Горобец Е.С., Грицан А.И., Мусаева Т.С., Проценко Д.Н., Шифман Е.М., Эпштейн С.Л.</i>).....	216
Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями центральной нервной системы (<i>Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Лубнин А.Ю., Трёмбач Н.В., Шеголев А.В.</i>)	248

Периоперационное ведение пациентов с нервно-мышечными заболеваниями (<i>Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Белкин А.А., Бутров А.В., Кондратьев А.Н., Лубнин А.Ю., Магомедов М.А., Николаенко Э.М., Овечкин А.М., Шифман Е.М., Шеголев А.В.</i>)	278
Периоперационное ведение пациентов с нарушениями системы гемостаза (<i>Заболотских И.Б., Синьков С.В., Лебединский К.М., Буланов А.Ю.</i>)	315
Нейроаксиальные методы обезболивания родов (<i>Куликов А.В., Шифман Е.М., Сокологорский С.В., Левит А.Л., Недашковский Э.В., Заболотских И.Б., Уваров Д.Н., Филиппович Г.В., Калинин А.Л., Матковский А.А., Быков А.С., Абабков С.Г., Кинжалова С.В., Дубровин С.Г., Братищев И.В.</i>)	364
Анестезия при операции кесарева сечения (<i>Куликов А.В., Шифман Е.М., Сокологорский С.В., Левит А.Л., Недашковский Э.В., Заболотских И.Б., Уваров Д.Н., Филиппович Г.В., Калинин А.Л., Матковский А.А., Быков А.С., Абабков С.Г., Кинжалова С.В., Дубровин С.Г., Братищев И.В.</i>)	382
Анестезиологическое обеспечение беременных с ожирением (<i>Маршалов Д.В., Салов И.А., Шифман Е.М., Петренко А.П., Куликов А.В., Заболотских И.Б.</i>)	405
Интенсивная терапия и анестезия при кровопотере в акушерстве (<i>Шифман Е.М., Куликов А.В., Беломестнов С.Р.</i>)	430
Неотложная помощь при преэклампсии и ее осложнениях (эклампсия, HELLP-синдром) (<i>Куликов А.В., Шифман Е.М., Беломестнов С.Р., Левит А.Л.</i>)	452
Анестезия и интенсивная терапия беременных, рожениц и родильниц с опухолями головного мозга (<i>Шифман Е.М., Куликов А.В., Лубнин А.Ю., Флока С.Е.</i>)	480
Анестезия и аналгезия при гипоксии и асфиксии плода (<i>Шифман Е.М., Куликов А.В.</i>)	494
Анестезиологическое обеспечение у ВИЧ-инфицированных беременных при абдоминальном родоразрешении (<i>Шифман Е.М., Хуторская Н.Н., Кругова Л.В., Труханова И.Г., Вартанов В.Я., Куликов А.В., Юрин А.Ю., Любошевский П.А.</i>)	511
Интенсивная терапия синдрома гиперстимуляции яичников (<i>Куликов А.В., Шифман Е.М., Портнов И.Г., Маршалов Д.В.</i>)	533
Анестезия при неакушерских операциях у беременных (<i>Вартанова И.В., Куликов А.В., Шифман Е.М., Заболотских И.Б., Григорьев С.В.</i>)	550

Клинические рекомендации по профилактике венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии (Братищев И.В., Гурьянов В.А., Долгушина Н.В., Дробинская А.Н., Калинина Е.А., Кириенко А.И., Кирющенков П.А., Ковалев М.В., Корнеева И.Е., Леваков С.А., Леонтьев С.Г., Макацария А.Д., Момот А.П., Павлович С.В., Пасман Н.М., Пырегов А.В., Рунихина Н.К., Сухих Г.Т., Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Федорова Т.А., Ходжаева З.С., Шмаков Р.Г., Явелов И.С.)	569
Анестезия и интенсивная терапия у пациенток, получающих антикоагулянты для профилактики и лечения венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве (Куликов А.В., Шифман Е.М., Заболотских И.Б., Сильков С.В., Шулуток Е.М., Беломестнов С.Р.)	592
Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей в стационаре (Андреев А.А., Долбнева Е.Л., Мизиков В.М., Стамов В.И.)	616
Управление нейромышечным блоком в анестезиологии (Горобец Е.С., Мизиков В.М., Николаенко Э.М., Агеенко А.М., Бабаянц А.В., Вершута Д.В., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Лазарев В.В., Лебединский К.М., Левшанков А.И., Макаренко Е.П., Неймарк М.И., Стадлер В.В., Фишер В.В., Шифман Е.М.)	649
Клинические рекомендации по профилактике и лечению анафилаксии (Баялиева А.Ж., Заболотских И.Б., Куликов А.В., Лебединский К.М., Мусаева Т.С., Пасечник И.Н., Шифман Е.М.)	695
Интенсивная терапия при системной токсичности местными анестетиками (Ляхин Р.Е., Корячкин В.А., Уваров Д.Н., Ульрих Г.Э., Шифман Е.М., Глущенко В.А., Куликов А.В.)	713
Применение неинвазивной вентиляции легких (Власенко А.В., Грицан А.И., Киров М.Ю., Колесниченко А.П., Лебединский К.М., Марченков Ю.В., Мороз В.В., Николаенко Э.М., Проценко Д.Н., Ярошецкий А.И.)	727
Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома (Грицан А.И., Ярошецкий А.И., Власенко А.В., Гаврилин С.В., Гельфанд Б.Р., Еременко А.А., Заболотских И.Б., Зильбер А.П., Кассиль В.Л., Киров М.Ю., Колесниченко А.П., Лебединский К.М., Лейдерман И.Н., Мазурок В.А., Мороз В.В., Неймарк М.И., Николаенко Э.М., Проценко Д.Н., Руднов В.А., Садчиков Д.В., Садритдинов М.А., Солодов А.А., Храпов К.Н., Царенко С.В.)	741

Ведение новорожденных с острым респираторным дистресс-синдромом (<i>Володин Н.Н., Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н., Ионов О.В., Пруткин М.Е., Дегтярева М.В., Антонов А.Г., Мухаметшин Ф.Г., Панкратов Л.Г., Аверин А.П., Солдатова И.Г., Колесниченко А.П., Кузнецова И.В., Александрович Ю.С.</i>).....	780
Диагностика и лечение ингаляционной травмы у пострадавших с многофакторными поражениями (<i>Алексеев А.А., Дегтярев Д.Б., Крылов К.М., Крутиков М.Г., Левин Г.Я., Луфт В.М., Орлова О.В., Паламарчук Г.Ф., Полушин Ю.С., Скворцов Ю.Р., Смирнов С.В., Тарасенко М.Ю., Шлык И.В., Шилов В.В.</i>).....	824
Седация пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии (<i>Потиевская В.И., Гридчик И.Е., Грицан А.И., Еременко А.А., Заболотских И.Б., Козлов И.А., Левит А.Л., Мазурок В.А., Молчанов И.В., Овечкин А.М., Николаенко Э.М.</i>).....	833
Реабилитация в интенсивной терапии (<i>Белкин А.А., Авдюнина И.А., Варако Н.А., Зинченко Ю.П., Вознюк И.А., Давыдова Н.С., Заболотских И.Б., Иванова Г.Е., Кондратьев А.Н., Лейдерман И.Н., Лубнин А.Ю., Петриков С.С., Пирадов М.А., Проценко Д.Н., Стаховская Л.В., Суворов А.Ю., Супонева Н.А., Шамалов Н.А., Щеголев А.В.</i>).....	858
Клинические рекомендации по катетеризации сосудов под контролем ультразвука (<i>Лахин Р.Е., Антипин Э.Э., Баутин А.Е., Заболотский Д.В., Корячкин В.А., Теплых Б.А., Уваров Д.Н., Ульрих Г.Э., Закиров И.И.</i>).....	914

Предисловие

Уважаемые коллеги!

В ваших руках впервые изданный в России сборник, состоящий из 33 клинических рекомендаций Федерации анестезиологов и реаниматологов (ФАР) России, подготовленных ведущими специалистами страны в течение 2012–2016 гг. Из них 10 посвящены вопросам периоперационного анестезиолого-реанимационного ведения пациентов с разной сопутствующей патологией, 12 — вопросам акушерской анестезиологии, а 11 — другим частным вопросам оказания анестезиолого-реанимационной помощи пациентам.

В работе приняли участие 166 авторов, в том числе смежные специалисты: акушеры-гинекологи, кардиологи, неврологи, хирурги, неонатологи и врачи других специальностей, что позволило повысить уровень междисциплинарной интеграции подходов к диагностике и лечению. Все авторы клинических рекомендаций (КР) обладают практическим опытом работы с пациентами в аспекте рассматриваемой клинической проблемы; владеют современной международной информацией; проводят собственные научные исследования и имеют серьезные публикации в печати; владеют методологией разработки и инструментом по оценке качества КР. Их правообладателями являются ФАР и авторский коллектив.

Подготовку КР осуществляли комитеты ФАР и/или инициативные группы специалистов с учетом мнения (позиции) или по поручению Федерации при непосредственном участии и координации со стороны комитета по клиническим рекомендациям и многоцентровым исследованиям.

Перед итоговым утверждением профильной комиссией по анестезиологии-реаниматологии Минздрава России все КР прошли процедуру подготовки и обсуждения согласно регламенту ФАР.

Клинические рекомендации ФАР — документ, отражающий профессиональное мнение по одной из актуальных проблем анестезиологии и реаниматологии. КР представляют собой аналитический обзор литературы, подготовленный с позиций доказательной медицины, и предназначены для повышения профессионального уровня анестезиологов-реаниматологов и, следовательно, для обеспечения безопасности пациентов.

Актуальность предлагаемых в сборнике КР определялась с учетом пунктов Венской декларации по безопасности больного в интенсивной терапии (2009) и Хельсинкской декларации по безопасности больного в анестезиологии (2010), а также с обращением профильной комиссии по анестезиологии-реаниматологии Минздрава России.

По данным главных внештатных специалистов субъектов РФ, около 45% анестезиолого-реанимационных отделений уже используют основ-

ные положения из утвержденных КР. Согласно проведенному в июне 2016 г. анкетному опросу председателей региональных отделений ФАР и главных специалистов регионов страны самым результативным и популярным направлением деятельности ФАР за последние четыре года оказалась разработка КР. Тем не менее в ближайшее время планируется провести анализ их эффективности путем проведения эпидемиологических многоцентровых исследований и разработки специальных контрольных листов для более широкого и эффективного внедрения их в клиническую практику.

Ввиду того что КР созданы коллективами экспертов в конкретных узких областях специальности, целесообразно на базе рекомендаций создать образовательные модули по представленным темам для системы непрерывного медицинского образования.

Разработка и утверждение КР — это динамичный процесс, так же как и сам документ не является догмой на все времена. Данное издание подготовлено к XV съезду Федерации анестезиологов и реаниматологов России. Мы убеждены, что накапливаемый клинический опыт, развитие нашей специальности на основе принципов доказательной медицины, всеобщее обсуждение и труд, позволят нам подготовить к следующему съезду новое издание. Мы желаем, чтобы эта книга была во благо нашим пациентам.

С искренним уважением и наилучшими пожеланиями,
И.Б. Заболотских и Е.М. Шифман

Коллектив авторов

Абабков Сергей Геннадьевич — врач — анестезиолог-реаниматолог высшей категории, заведующий отделением анестезиологии и реанимации и интенсивной терапии №2 ОПЦ ГБУЗ Свердловской области «Областная детская клиническая больница №1» (Екатеринбург)

Авдюнина Ирина Александровна — канд. мед. наук, руководитель отделения мониторингового наблюдения ФГБНУ «Госпиталь для инкурабельных больных — Научный лечебно-реабилитационный центр» (Москва)

Аверин Андрей Петрович — врач — анестезиолог-реаниматолог МБУЗ «Детская городская клиническая больница №8» (Челябинск)

Агеенко Александр Михайлович — канд. мед. наук, заведующий анестезиолого-реанимационным отделением ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России (Новосибирск)

Александрович Юрий Станиславович — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии, и.о. проректора по послевузовскому и дополнительному профессиональному образованию, ФП и ДПО ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, главный детский анестезиолог-реаниматолог Министерства здравоохранения РФ в Северо-Западном федеральном округе (Санкт-Петербург)

Алексеев Андрей Анатольевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела термических поражений — Ожогового центра ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» (Москва)

Алексеева Юлия Михайловна — канд. мед. наук, заведующая отделением кардиологии №2 ФБГУ «Федеральный научно-клинический центр специализированной медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России (Москва)

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

Анисимов Михаил Александрович — врач — анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва)

Антипин Эдуард Эдуардович — канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России (Архангельск)

Антонов Альберт Григорьевич — д-р мед. наук, проф. кафедры неонатологии педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, главный научный сотрудник отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Бабаянц Андрей Валерьевич — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник НИИ клинической хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, заведующий отделением анестезиологии и реанимации родильного дома ГБУЗ «Городская клиническая больница №52» ДЗ г. Москва (Москва)

Байбарина Елена Николаевна — д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России, директор Департамента развития медицинской помощи детям и службы родовспоможения Минздрава РФ (Москва)

Баутин Андрей Евгеньевич — д-р мед. наук, заведующий НИЛ анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

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

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

Беломестнов Сергей Разумович — канд. мед. наук, главный врач ГБУЗ Свердловской области «Областная детская клиническая больница №1» г. Екатеринбург (Екатеринбург)

Божкова Светлана Анатольевна — заведующая отделением клинической фармакологии ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Братищев Игорь Викторович — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и неотложной медицины ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, врач — анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории, руководитель выездного центра реанимации ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина» ДЗ г. Москвы (Москва)

Буланов Андрей Юльевич — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России, зав. отделением «консультативная трансфузиологическая бригада» ГБУЗ «Городская клиническая больница №52» ДЗ г. Москва (Москва)

Бутров Андрей Валерьевич — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России, президент Ассоциации анестезиологов и реаниматологов Центрального федерального округа России (Москва)

Быков Аким Семенович — канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач — анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории (Екатеринбург)

Варако Наталия Александровна — канд. психол. наук, старший научный сотрудник факультета психологии ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова» Минобрнауки России (Москва)

Варганов Владимир Яковлевич — д-р мед. наук, старший научный сотрудник, главный анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ Самарской области «Тольяттинская городская клиническая больница №5», заведующий отделением анестезиологии и реанимации Межрайонного перинатального центра (Тольятти)

Варганова Ирина Владимировна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения анестезиологии и реанимации ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта» (Санкт-Петербург)

Вершута Дмитрий Васильевич — канд. мед. наук, врач — анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова» Минздрава России (Москва)

Власенко Алексей Викторович — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России, руководитель АРО №32 ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина» ДЗ г. Москвы (Москва)

Вознюк Игорь Алексеевич — д-р мед. наук, проф., заместитель директора по научной работе ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург)

Володин Николай Николаевич — д-р мед. наук, проф., академик РАН, президент Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины, ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» (Москва)

Воробьева Надежда Александровна — д-р мед. наук, проф., руководитель курса «Клиническая лабораторная диагностика» ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России (Архангельск)

Гаврилин Сергей Викторович — д-р мед. наук, проф. кафедры военно-полевой хирургии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

Гельфанд Борис Романович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФДПО, директор НИИ клинической хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, президент Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям (Москва)

Глушенко Владимир Анатольевич — д-р мед. наук, доцент, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Горобец Евгений Соломонович — д-р мед. наук, проф., заведующий отделом анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва)

Григорьев Евгений Валерьевич — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, заместитель директора по научной и лечебной работе НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний (Кемерово)

Григорьев Сергей Валентинович — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар)

Гридчик Ирина Евгеньевна — д-р мед. наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России (Москва)

Грицан Алексей Иванович — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ИПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, заместитель главного врача по научно-практической работе КГБУЗ «Красноярская краевая клиническая больница №1», главный внештатный специалист анестезиолог-реаниматолог Красноярского края (Красноярск)

Гурьянов Владимир Алексеевич — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФППОВ ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

Давыдова Надежда Степановна — д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России (Екатеринбург)

Данилюк Павел Иванович — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующий ОАР №5 ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» Минздрава Краснодарского края (Краснодар)

Дегтярев Денис Борисович — канд. мед. наук, заведующий эндоскопическим отделением ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург)

Дегтярев Дмитрий Николаевич — д-р мед. наук, проф., заместитель директора по научной работе ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Дегтярева Марина Васильевна — д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой неонатологии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Долбнева Елена Львовна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник научно-консультативного отдела ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского» РАН (Москва)

Долгушина Наталья Витальевна — д-р мед. наук, руководитель службы научно-организационного обеспечения ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Дорогинин Сергей Вадимович — канд. мед. наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ОГБУЗ «Клиническая больница №1» г. Смоленска, главный внештатный специалист по анестезиологии и реаниматологии Департамента здравоохранения Смоленской области (Смоленск)

Дробинская Алла Николаевна — канд. мед. наук, заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», главный внештатный анестезиолог-реаниматолог родовспоможения Минздрава Новосибирской области (Новосибирск)

Дубровин Сергей Германович — канд. мед. наук, заместитель главного врача по лечебным вопросам ГБУЗ Свердловской области «Областная детская клиническая больница №1» (Екатеринбург)

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

Заболотский Дмитрий Владиславович — д-р мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Заболотских Игорь Борисович — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, руководитель центра анестезиологии и реанимации ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» Минздрава Краснодарского края (Краснодар)

Закиров Игорь Ильдусович — заведующий отделением анестезиологии и реанимации ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан (Казань)

Зильбер Анатолий Петрович — д-р мед. наук, проф., заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ, почетный работник высшего профессионального образования РФ, народный врач Республики Карелия, заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом критической медицины ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет» Минобрнауки России, кавалер орденов Дружбы и Почета (Петрозаводск)

Зинченко Юрий Петрович — д-р психол. наук, проф., академик РАО, декан факультета психологии ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова» Минобрнауки России, (Москва)

Иванова Галина Евгеньевна — д-р мед. наук, проф., заведующая отделом медико-социальной реабилитации инсульта Научно-исследовательского института цереброваскулярной патологии и инсульта ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Ионов Олег Вадимович — канд. мед. наук, доцент кафедры неонатологии ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, зав. отделением реанимации и интен-

сивной терапии новорожденных ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» (Москва)

Калинин Алексей Леонидович — главный врач МУЗ «Городской родильный дом» (Находка)

Калинина Елена Анатольевна — д-р мед. наук, заведующая отделением вспомогательных технологий в лечении бесплодия ЭКО ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Кассиль Владимир Львович — д-р мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ (Москва)

Кижалова Светлана Владимировна — канд. мед. наук, заведующая отделением анестезиологии и реанимации ФБГУ «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Минздрава России (Екатеринбург)

Кириенко Александр Иванович — д-р мед. наук, проф., академик РАН, заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, исполнительный директор Ассоциации флебологов России (Москва)

Киров Михаил Юрьевич — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России (Архангельск)

Кирущенко Петр Александрович — д-р мед. наук, старший научный сотрудник отделения клинической иммунологии ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Ковалев Максим Викторович — научный сотрудник отделения клинической иммунологии ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Козлов Игорь Александрович — д-р мед. наук, проф., заведующий научно-организационным отделом ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского» РАН, профессор кафедры анестезиологии-реаниматологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

Колесниченко Анатолий Павлович — д-р мед. наук, проф. кафедры ИПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, главный внештатный специалист анестезиолог-реаниматолог в педиатрии и акушерстве-гинекологии Минздрава Красноярского края (Красноярск)

Кондратьев Анатолий Николаевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения анестезиологии и реанимации ФГБУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический института им. профессора А.Л. Поленова» Минздрава России (филиал ФГБУ «Северо-западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России), президент Ассоциации анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург)

Корнеева Ирина Евгеньевна — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник 1-го гинекологического отделения ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Корячкин Виктор Анатольевич — д-р мед. наук, проф., заведующий научным отделением диагностики заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Кругова Лидия Владимировна — канд. мед. наук, врач — анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ Самарской области «Тольяттинская городская клиническая больница №5» (Тольятти)

Крутиков Михаил Георгиевич — д-р мед. наук, заведующий отделением острой ожоговой травмы, главный научный сотрудник отдела термических поражений ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России (Москва)

Крылов Константин Михайлович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела термических поражений ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург)

Кузнецова Ирина Викторовна — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО ФГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, заведующая ОРИТ КГБУЗ «Красноярская межрайонная детская клиническая больница №1» (Красноярск)

Куликов Александр Вениаминович — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, вице-президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов (Екатеринбург)

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

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

Ляхин Роман Евгеньевич — д-р мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

Лебединский Константин Михайлович — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии им. проф. В.Л. Ваневского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Леваков Сергей Александрович — д-р мед. наук, проф., заведующий отделением комбинированных и комплексных методов лечения ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Левин Григорий Яковлевич — д-р мед. наук, проф., руководитель ожогового центра ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России (Н. Новгород)

Левит Александр Львович — д-р мед. наук, проф., заведующий реанимационно-анестезиологическим отделением ГБУЗ Свердловской области «Свердловская областная клиническая больница №1», главный внештатный анестезиолог-реаниматолог УРФО и Свердловской области, заслуженный врач РФ (Екатеринбург)

Лешанков Анатолий Ильич — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры и клиники анестезиологии и реаниматологии ФГББОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

Лейдерман Илья Наумович — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующий отделением анестезиологии и реанимации Клиники Института Мозга, президент Урало-Сибирской ассоциации парентерального и энтерального питания (Екатеринбург)

Леонтьев Станислав Геннадьевич — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Лихванцев Валерий Владимирович — д-р мед. наук, проф., заведующий отделением реаниматологии ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», заведующий лабораторией критических состояний периоперационного периода ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского» РАН (Москва)

Ломиворотов Владимир Владимирович — д-р мед. наук, проф., заведующий отделением анестезиологии и реаниматологии, заместитель директора по научной работе ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск)

Лубнин Андрей Юрьевич — д-р мед. наук, проф., заведующий отделением анестезиологии и реанимации ФГАУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко» Минздрава России (Москва)

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

Любошевский Павел Александрович — д-р мед. наук, доц., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПДО ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог департамента здравоохранения и фармации Ярославской области (Ярославль)

Магомедов Марат Адессович — канд. мед. наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии №8 ГБУЗ «Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова» ДЗ г. Москвы, ведущий научный сотрудник отдела анестезиологии и реаниматологии НИИ клинической хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Мазурок Вадим Альбертович — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, зам. главного врача по анестезиологии и реаниматологии (Санкт-Петербург)

Макаренко Евгений Петрович — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

Макацария Александр Давидович — д-р мед. наук, проф., член-кор. РАН, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

Марченков Юрий Викторович — д-р мед. наук, заведующий АРО №18 «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина» ДЗ г. Москвы (Москва)

Маршалов Дмитрий Васильевич — канд. мед. наук, врач высшей категории, ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, руководитель городского центра клинической гемостазиологии и трансфузиологии, главный внештатный специалист городского комитета здравоохранения по вопросам анестезиологии и реанимации в акушерстве и гинекологии города Саратова (Саратов)

Матковский Андрей Анатольевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ОПЦ ГБУЗ СО «Областная детская клиническая больница №1» (Екатеринбург)

Мизиков Виктор Михайлович — д-р мед. наук, проф., заведующий отделением анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского», президент Федерации анестезиологов и реаниматологов (Москва)

Молчанов Игорь Владимирович — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, главный внештатный специалист анестезиолог-реаниматолог Минздрава России (Москва)

Момот Андрей Павлович — д-р мед. наук, проф., директор Алтайского филиала Гематологического научного центра РАН (Барнаул)

Мороз Виктор Васильевич — д-р мед. наук, проф., член-кор. РАН, директор ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского» РАН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» (Москва)

Мусаева Татьяна Сергеевна — канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар)

Мухаметшин Фарид Галимович — главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Свердловской области, заместитель главного врача по лечебной работе ГБУЗ Свердловской области «Областная детская клиническая больница №1» (Екатеринбург)

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

Неймарк Михаил Израилевич — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России (Барнаул)

Николаенко Эдуард Михайлович — д-р мед. наук, проф., руководитель центра интенсивной терапии и анестезиологии научно-клинического центра ОАО «РЖД», главный специалист по анестезиологии и интенсивной терапии ОАО «РЖД» (Москва)

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

Орлова Ольга Викторовна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела термических поражений ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург)

Павлович Станислав Владиславович — канд. мед. наук, доцент, ученый секретарь ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Паламарчук Галина Федоровна — д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» (Санкт-Петербург)

Панкратов Леонид Геннадьевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры неонатологии и неонатальной реаниматологии ФПК и ПП ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Пасечник Игорь Николаевич — д-р мед. наук, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации (Москва)

Пасман Наталья Михайловна — д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск)

Петренко Алексей Петрович — канд. мед. наук, ассистент кафедры скорой и неотложной анестезиолого-реанимационной помощи ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, куратор городской службы анестезиологии-реанимации (Саратов)

Петриков Сергей Сергеевич — д-р мед. наук, проф., заместитель директора — руководитель регионального сосудистого центра ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» ДЗ г. Москвы (Москва)

Пирадов Михаил Александрович — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, директор ФГБНУ «Научный центр неврологии», руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии (Москва)

Полушин Юрий Сергеевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, проректор по науке ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, руководитель Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии (Санкт-Петербург)

Портнов Игорь Григорьевич — канд. мед. наук, генеральный директор Центра семейной медицины (Екатеринбург)

Потиевская Вера Исааковна — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России (Москва)

Проценко Денис Николаевич — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии ГБУЗ «Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова» ДЗ г. Москвы, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог (Москва)

Пруткин Марк Евгеньевич — канд. мед. наук, заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных №1 ГБУЗ Свердловской области «Областная детская клиническая больница №1» (Екатеринбург)

Пырегов Алексей Викторович — д-р мед. наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Руднов Владимир Александрович — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, заместитель главного врача по службе анестезиологии и реанимации МАУЗ «Городская клиническая больница №40» (Екатеринбург)

Рунихина Надежда Константиновна — д-р мед. наук, заведующая терапевтическим отделением ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Садчиков Дмитрий Владимирович — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой скорой и неотложной анестезиолого-реанимационной помощи ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России (Саратов)

Садритдинов Марсель Амирзянович — д-р мед. наук, проф., заведующий курсом нейроанестезиологии кафедры нейрохирургии с курсами нейроанестезиологии и нейрореабилитологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России (Тюмень)

Салов Игорь Аркадьевич — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России (Саратов)

Серов Владимир Николаевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, президент Российского общества акушеров-гинекологов (Москва)

Синьков Сергей Васильевич — д-р мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующий отделением анестезиологии и реанимации №3 ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» Минздрава Краснодарского края (Краснодар)

Скворцов Юрий Радиевич — д-р мед. наук, профессор кафедры термических поражений ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

Смирнов Сергей Владимирович — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения острых термических поражений ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» ДЗ г. Москвы (Москва)

Сокологорский Сергей Васильевич — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

Солдатова Ирина Геннадьевна — д-р мед. наук, проф., проф. кафедры неонатологии ФДПО ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Солодов Александр Анатольевич — канд. мед. наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии для нейрохирургических больных, старший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» ДЗ г. Москвы (Москва)

Стадлер Владимир Владимирович — д-р мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующий анестезиолого-реанимационным отделением ГБУЗ «Областной клинический онкологический диспансер» (Самара)

Стамов Виталий Иванович — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Института профессионального образования, заведующий отделением анестезиологии-реанимации №7/1 Университетской клинической больницы №2 ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

Стаховская Людмила Витальевна — д-р мед. наук, проф., проф. кафедры фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии МБФ, директор Научно-исследовательского института цереброваскулярной патологии и инсульта ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Субботин Валерий Вячеславович — д-р мед. наук, проф., заведующий отделом анестезиологии-реанимации ФГБУ «Московский клинический научно-практический центр» ДЗ г. Москвы (Москва)

Суворов Андрей Юрьевич — канд. мед. наук, доцент кафедры реабилитации и спортивной медицины, старший научный сотрудник Научно-исследовательского института цереброваскулярной патологии и инсульта ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Супонева Наталья Александровна — д-р мед. наук, заведующая отделением нейрореабилитации и физиотерапии ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва)

Сухих Геннадий Тихонович — д-р мед. наук, проф., академик РАН, директор ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Тарасенко Михаил Юрьевич — канд. мед. наук, заместитель начальника кафедры термических поражений, доцент, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

Теплых Борис Анатольевич — заведующий отделением анестезиологии и реанимации ФГУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Трембач Никита Владимирович — канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач ОАР №5 ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» Минздрава Краснодарского края (Краснодар)

Труханова Инна Георгиевна — д-р мед. наук, заведующая кафедрой анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ИПО ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара)

Тютюнник Виктор Леонидович — д-р мед. наук, заведующий акушерским физиологическим отделением ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

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

Ульрих Глеб Эдуардович — д-р мед. наук, доцент, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии и неотложной педиатрии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (Санкт-Петербург)

Федорова Татьяна Анатольевна — д-р мед. наук, проф., заведующая отделением трансфузиологии и экстракорпоральной гемокоррекции ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Филиппович Геннадий Викторович — врач — анестезиолог-реаниматолог высшей категории отделения анестезиологии-реанимации ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Фишер Василий Владимирович — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России (Ставрополь)

Флока Светлана Евгеньевна — врач-невролог высшей категории (Москва)

Ходжаева Зульфия Сагдуллаевна — д-р мед. наук, проф., ведущий научный сотрудник ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Храпов Кирилл Николаевич — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург)

Хуторская Наталья Николаевна — канд. мед. наук, врач высшей категории, заместитель главного врача по акушерству и гинекологии ГБУЗ Самарской области «Тольяттинская городская клиническая больница №5» (Тольятти)

Царенко Сергей Васильевич — д-р мед. наук, проф., руководитель Центра анестезиологии и реаниматологии ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России (Москва)

Шамалов Николай Анатольевич — д-р мед. наук, проф. кафедры фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

Шилов Виктор Васильевич — д-р мед. наук, проф., директор ФБУН «Северо-Западный научный центр гигиены и общественного здоровья» (Санкт-Петербург)

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

Шлык Ирина Владимировна — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии, заместитель главного врача клиники по анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России (Санкт-Петербург).

Шмаков Роман Георгиевич — д-р мед. наук, главный врач ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России (Москва)

Шулутко Елена Марковна — канд. мед. наук, врач высшей категории, заведующая отделением анестезиологии и реаниматологии с выездной специализированной бригадой ФГБУ «Гематологический научный центр» Минздрава России, заслуженный врач РФ (Москва)

Щеголев Алексей Валерианович — д-р мед. наук, проф., начальник кафедры и клиники анестезиологии и реаниматологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, главный внештатный анесте-

зиолог-реаниматолог Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург)

Эпштейн Сергей Львович — канд. мед. наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации многопрофильной клиники «Центр эндохирургии и литотрипсии» (Москва)

Юрин Александр Юрьевич — д-р мед. наук, проф., заместитель главного врача по анестезиологии-реанимации ГБУЗ Самарской области «Тольяттинская городская клиническая больница №5» (Тольятти)

Явелов Игорь Семенович — ведущий научный сотрудник ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр физико-химической медицины» ФМБА России (Москва)

Ярошецкий Андрей Игоревич — канд. мед. наук, заведующий отделом анестезиологии и реаниматологии Научно-исследовательского института клинической хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, врач — анестезиолог-реаниматолог, ГБУЗ «Городская клиническая больница №67 им. Л.А. Ворохобова» ДЗ г. Москвы (Москва)

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Григорьев Е.В., Григорьев С.В.,
Грицан А.И., Лихванцев В.В., Мизиков В.М., Потиевская В.И.,
Руднов В.А., Субботин В.В.*

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены вопросам периоперационного ведения пациентов с артериальной гипертензией. Рассмотрены особенности стратификации риска периоперационных кардиальных осложнений, объем диагностических мероприятий при сопутствующей артериальной гипертензии. Описаны особенности диагностики и неотложной терапии гипертонических кризов. Представлены подходы к предоперационной оценке и подготовке к анестезии пациентов с артериальной гипертензией, изложены принципы ведения как интраоперационного, так и раннего послеоперационного периодов.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	27
Введение	27
Методология.....	28
Определение и классификация	30
Стратификация периоперационного риска при артериальной гипертензии.....	32
Гипертонические кризы и неотложные состояния при артериальной гипертензии.....	33
Предоперационная оценка пациента.....	37
Предоперационная подготовка	39
Интраоперационный период.....	44
Ранний послеоперационный период	46
Ключевые рекомендации.....	49
Список литературы	51

Список сокращений и условных обозначений

♦	— торговое название лекарственного средства
®	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АК	— антагонисты кальция
БРА	— блокаторы рецепторов ангиотензина
ГК	— гипертонический криз
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ИАПФ	— ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИСАГ	— изолированная систолическая артериальная гипертензия
РКИ	— рандомизированное контролируемое исследование
САД	— систолическое артериальное давление
Ср.АД	— среднее артериальное давление
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЭКГ	— электрокардиография
НУНА	— Нью-Йоркская ассоциация сердца (New York Heart Association)

Введение

Наличие артериальной гипертензии (АГ) не является независимым фактором риска сердечных осложнений при некардиальных операциях, более важна оценка степени поражения органов-мишеней. В США количество пациентов, получающих антигипертензивную терапию, за 30 лет увеличилось с 31 до 59% [1]. Согласно материалам обследования в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации», распространенность артериальной гипертензии за последние 10 лет не изменилась и составляет 39,5%. Осведомленность пациентов о наличии АГ возросла до 77,9%. При этом антигипертензивную терапию получают 59,4% пациентов, из них только 21,5% лечатся эффективно. Предполагается, что в 2025 г. гипертензией будут страдать около 1,5 млрд людей на планете [2]. В случае развития острых гипертонических кризов летальность и необходимость в повторных госпитализациях даже несколько превышают таковые при острой и застойной коронарной недостаточности [3, 4]. Стратегия терапии эссенциальной гипертензии зависит от наличия либо отсутствия сопутствующей патологии [5]. Нормализация и поддержание артериального давления (АД) на целевых значениях значительно уменьшают частоту цереброваскулярных осложнений, а также смертности и заболеваемости от ишемической болезни сердца (ИБС). Наи-

большой клинический эффект нормализации АД отмечается у больных с факторами риска (гиперхолестеринемия, сахарный диабет, курение,отягощенный семейный анамнез, возраст старше 60 лет) и с повреждением органов-мишеней (стенокардия, первичный инфаркт миокарда, гипертрофия левого желудочка, церебрососудистые заболевания, нефропатии, ретинопатии, заболевания периферических сосудов) [6].

У пациентов с плохо контролируемой гипертензией при выполнении некардиальных операций характерна более выраженная нестабильность гемодинамики и предрасположенность к ишемии миокарда по сравнению с пациентами с нормотензией или хорошо контролируемой гипертензией.

Наибольшее значение для принятия решения о проведении оперативного вмешательства у кардиологического пациента придется определению риска операции и клинического состояния. Решение принимается исходя из общих принципов стратификации риска, которые подробно изложены в рекомендациях по периоперационному ведению пациентов с ИБС. В данных клинических рекомендациях определены особенности периоперационного ведения пациентов с АГ.

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ

Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи всем пациентам с АГ в периоперационный период в условиях стационара.

ЦЕЛЬ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

Улучшение качества оказания медицинской помощи в периоперационный период у больных с сопутствующей АГ.

ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

- Совершенствование методов коррекции АГ в периоперационный период.
- Обеспечение доступности оказания медицинской помощи населению в рамках Программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи.

Методология

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Поиск в электронных базах данных. Клинические рекомендации основаны на публикациях, с том числе рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ), международных и национальных рекомендациях с учетом следующих принципов.

1. Использовать в качестве доказательной базы рекомендаций адекватно выполненные достоверные исследования.

2. Наиболее приоритетными считать данные РКИ и метаанализов таких исследований, но также использовать результаты эмпирических исследований надлежащего научного качества и мнения экспертов.

3. Указывать класс рекомендаций и уровень доказательности по основным вопросам диагностики и лечения (табл. 1 и 2), что позволяет на стандартизированной основе оценивать состояние научного знания в той или иной области медицины.

4. Представлять конкретные алгоритмы действия для простого и быстрого использования в практической деятельности.

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение	Предлагаемая формулировка
I	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура полезны, эффективны, имеют преимущества	Рекомендуется/ показан
II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений о пользе/эффективности конкретного метода лечения или процедуры	
IIa	Большинство данных/мнений говорит о пользе/эффективности	Целесообразно применять
IIb	Данные/мнения не столь убедительно говорят о пользе/эффективности	Можно применять
III	Данные и/или всеобщее согласие что конкретный метод лечения или процедура не являются полезными или эффективными, а в некоторых случаях могут причинить вред	Не рекомендуется

Таблица 2. Уровни доказательности

Уровень доказательности А	Данные многочисленных РКИ или метаанализов
Уровень доказательности В	Данные одного РКИ или крупных нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области. Предварительная версия рекомендаций была обсуждена на X Всероссийской научно-методической конференции с международным участием «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии», состоявшейся 13–15 мая 2013 г. в г. Геленджике. После всестороннего обсуждения членами экспертной группы рекомендации были выставлены на сайте Федерации анестезио-

логов и реаниматологов России 22 июля 2013 г. и утверждены на пленуме правления Федерации 16 сентября 2013 г. в Красноярске. Дополнительное обсуждение с внесением поправок состоялось 15 ноября 2013 г. и 10 июня 2014 г. на Совещании профильной комиссии по специальности «анестезиология и реаниматология». Текст данных клинических рекомендаций составлен с учетом всех замечаний и исправлений, а также новых клинических рекомендаций по АГ, принятых европейским обществом кардиологов в сентябре 2013 г., и клинических рекомендаций по некардиальным хирургическим операциям, разработанных совместно европейским обществом анестезиологов и европейским обществом кардиологов и принятых на конгрессе ESC в 2014 г.

Определение и классификация

АГ определяется как повышение систолического артериального давления (САД) >140 мм рт.ст. и/или диастолического АД (ДАД) >90 мм рт.ст. независимо от возраста. Если повышенное АД сохраняется в течение 2 мес или более, то этот временной интервал может быть расценен как стабильная АГ (рекомендации ESH/ESC 2013).

КОДЫ ПО МКБ-10

Класс 9. Болезни системы кровообращения

■ I10–I15 Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением.

- ✧ I10 Эссенциальная (первичная) гипертензия.
- ✧ I11 Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца).
 - I11.0 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца с застойной сердечной недостаточностью.
 - I11.9 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца без застойной сердечной недостаточности.
- ✧ I12 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек.
 - I12.0 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью.
 - I12.9 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточности.
- ✧ I13 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.
 - I13.0 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с застойной сердечной недостаточностью.
 - I13.1 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек и почечной недостаточностью.

- I13.2 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с застойной сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью.
- I13.9 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная.
- ◇ I15 Вторичная гипертензия.
 - I15.0 Реноваскулярная гипертензия.
 - I15.1 Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек.
 - I15.2 Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным заболеваниям.
 - I15.8 Другая вторичная гипертензия.
 - I15.9 Вторичная гипертензия неуточненная.

КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Классификация АГ у пациентов старше 18 лет в зависимости от уровня АД представлена в табл. 3 и 4. Если уровни САД и ДАД попадают в разные категории, необходимо устанавливать степень АГ по более высокой категории.

Таблица 3. Классификация системного артериального давления у взрослых [7]

Категория АД	САД, мм рт.ст.		ДАД, мм рт.ст.
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	<84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	>180	и/или	>110
Изолированная систолическая АГ (ИСАГ)*	>140	и/или	<90

* ИСАГ должна классифицироваться на 1, 2, 3-ю степень согласно уровню САД.

СТАДИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Выделяют несколько стадий АГ (см. табл. 4).

Таблица 4. Изменения в организме на разных стадиях артериальной гипертензии

Стадия АГ	Изменения в организме
I	Отсутствие поражений органов-мишеней
II	Поражение одного или нескольких органов-мишеней
III	Наличие ассоциированных клинических состояний

К ассоциированным клиническим состояниям относятся:

- цереброваскулярная болезнь (ишемический и геморрагический мозговой инсульт, транзиторная ишемическая атака);
- заболевания сердца [инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, хроническая сердечная недостаточность (ХСН)];

- заболевания почек [диабетическая нефропатия, почечная недостаточность: сывороточный креатинин >133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и >124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин];
- заболевания периферических артерий (расслаивающая аневризма аорты, симптомное поражение периферических артерий);
- гипертоническая ретинопатия (кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва).

ВТОРИЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

При вторичной (симптоматической) гипертензии повышение АД чаще является симптомом поражения органов (почек, артериальных сосудов, эндокринных желез) либо может быть вызвано другими причинами [8].

ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

По данным европейских клинических рекомендаций, целевым уровнем АД считается снижение САД <140 мм рт.ст., а ДАД >90 мм рт.ст. (IB), кроме пациентов с сахарным диабетом, у которых рекомендовано добиваться снижения ДАД <85 мм рт.ст. (IA) [9, 10]. У пациентов старше 80 лет с исходным САД >160 мм рт.ст. рекомендовано снижение САД до 140–150 мм рт.ст. (IB).

Во время операции необходимо не допускать снижения САД более 20% от исходного уровня, а ДАД — <70 мм рт.ст. [11].

Чрезмерно агрессивная «нормализация» послеоперационной систолической гипертензии может привести к выраженной клинически значимой диастолической гипотензии и гипоперфузии миокарда. Увеличение пульсового давления является предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и маркером выделения пациентов с ИСАГ [6]. Обнаружено, что при лечении ИСАГ понижение ДАД всего на 5 мм рт.ст. значительно увеличивает риск коронарного поражения сердца и инсульта [12].

Стратификация периоперационного риска при артериальной гипертензии

АГ является фактором риска, но влияет на развитие сердечно-сосудистых осложнений при некардиальных оперативных вмешательствах опосредованно, через поражение органов-мишеней.

Стратификация риска пациентов с АГ осуществляется по общим правилам определения кардиоваскулярного риска при некардиальных хирургических операциях.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА НЕКАРДИАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ [13]

- ИБС (стенокардия и/или предшествующий инфаркт миокарда).
- Сердечная недостаточность.
- Инсульт или транзиторная ишемическая атака.
- Почечная недостаточность [креатинин сыворотки крови >170 мкмоль/л (2 мг/дл) или клиренс креатинина <60 мл/(мин \times 1,73 м²)].
- Сахарный диабет, требующий инсулинотерапии.

Подробно стратификация кардиоваскулярного риска изложена в рекомендациях по периоперационному ведению пациентов с ИБС.

Гипертонические кризы и неотложные состояния при артериальной гипертензии

К неотложным состояниям при АГ относится выраженное повышение САД или ДАД (>180 мм рт.ст. или >120 мм рт.ст. соответственно), сопровождающееся угрозой или прогрессированием поражения органов-мишеней [10]. К признакам поражений органов-мишеней относятся:

- гипертоническая энцефалопатия;
- мозговой инсульт;
- острый коронарный синдром;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расщепляющая аневризма аорты;
- преэклампсия или эклампсия беременных;
- АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- АГ на фоне приема амфетаминов, кокаина.

Гипертоническими кризами (ГК), согласно европейским рекомендациям 2013 г., называют изолированное резкое повышение АД без признаков острого поражения органов-мишеней, часто развивающееся на фоне перерыва в терапии, снижения дозы препаратов, а также тревоги. Такие ГК не относятся к неотложным ситуациям, повышение АД подлежит коррекции путем возобновления или интенсификации медикаментозной терапии и купирования тревоги [10].

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

ГК не сопровождается поражением органов-мишеней, но может иметь выраженную клиническую симптоматику. Рекомендовано пероральное введение препаратов (табл. 5). В первые 2 ч АД необходимо снизить не более чем на 25%, целевые значения АД должны быть достигнуты постепенно [7].

Таблица 5. Препараты для лечения гипертонических кризов [10]

Препарат	Дозы	Начало действия, мин	Длительность действия, ч	Примечания
Клонидин	0,075–0,15 мг внутрь, затем 0,1 мг каждый час (суммарная доза не более 0,6 мг)	30–90	6–12	Не рекомендуется у больных с гипертонической энцефалопатией и острой недостаточностью мозгового кровообращения
Каптоприл	25 мг внутрь или под язык: по показаниям повторно каждые 30–60 мин 25 мг внутрь	5–10 (сублингвально) 15–60 (внутри)	2–6	Возможна гипотензия при гиповолемии, острая почечная недостаточность при дисфункции почек или двустороннем стенозе почечных артерий
Карведилол	12,5–25 мг	30–60	6–12	Показан для лечения кризов с активацией симпатoadреналовой системы. Возможны нарушения проводимости, бронхообструкции. Противопоказан при острой сердечной недостаточности
Фуросемид	40–80 мг	30–60	4–8	Показан при ХСН. Возможно назначение как дополнения к другим препаратам

Неотложные состояния при артериальной гипертензии (ранее трактовались как осложненный гипертонический криз [1, 14, 15])

Неотложные состояния при АГ отличаются стремительным повышением САД > 180 мм рт. ст., ДАД > 120 мм рт. ст. (у беременных > 109 мм рт. ст.). На этом фоне происходит острое или продолжающееся повреждение органов-мишеней (энцефалопатия, внутримозговые кровоизлияния, острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких, нестабильная стенокардия, расслаивающая аневризма аорты, острый инфаркт миокарда, эклампсия, HELLP-синдром у беременных, острая почечная недостаточность, микроангиопатическая гемолитическая анемия).

Лечение начинается немедленно, АД должно быть снижено не более чем на 25% в течение 1–2 ч. Резкое дальнейшее снижение АД до нормотензивного уровня может спровоцировать развитие коронарной или церебральной ишемии. Оптимально проведение гипотензивной терапии постоянной инфузией короткодействующих агентов под контролем АД в условиях отделения или палаты интенсивной терапии (табл. 6). Нерационально сублингвальное (в частности, короткодействующий нифедипин) и внутримышечное применение вследствие непредсказуемой фармакодинамики. Тактика лечения зависит от преобладающей клинической картины (табл. 7).

Таблица 6. Препараты для лечения неотложных состояний при артериальной гипертензии [16]

Препарат	Дозы	Начало действия, мин	Длительность действия	Показания
Нитроглицерин	5–100 мкг/мин	2–5	5–10 мин	Острый коронарный синдром
Нитропруссид натрия	0,25–10 мкг/(кг×мин)	Мгновенно	1–2 мин	Повышение внутричерепного давления, азотемия
Урапидил	25 (10–50) мг в/в медленно, поддержание — 9 мг/ч в/в	5	2–3 ч	Гипертонический криз. Рефрактерная гипертензия
Эналаприл	1,25–5 мг в/в	15–30	6–12 ч	Острая левожелудочковая недостаточность, кроме инфаркта миокарда
Гидралазин	10–20 мг в/в	10–20	1–2 ч	Эклампсия
Эсмолол	50–100 мкг/(кг×мин)	1–2	10–30 мин	Расслаивающая аневризма аорты
Нифедипин	В/в капельно, 0,6–1,2 мг/ч; максимальная суточная доза 30 мг	1–2	2–3 ч	Расслаивающая аневризма аорты, вазоспастическая стенокардия без левожелудочковой недостаточности

Важные особенности имеет тактика антигипертензивной терапии при расслаивающей аневризме аорты: в отличие от всех других клинических состояний в этой ситуации необходимо очень быстрое снижение АД на 25% в течение 5–10 мин и до целевых значений (САД 100–110 мм рт.ст. за 20 мин). Более быстрым должно быть снижение АД также при острой

Таблица 7. Лечение неотложных состояний при артериальной гипертензии в зависимости от клиники

Этиология	Первичные препараты	Предостережения	Примечания
Энцефалопатия и внутричерепная гипертензия	Нитропруссид натрия, нифедипин	Церебральная ишемия может быть результатом снижения АД, что изменяет ауторегуляцию. Риск цианидной токсичности. Нитропруссид натрия увеличивает интракраниальное давление	Снижение давления может уменьшить внутричерепальное кровотоечение. Подъем АД часто происходит спонтанно
Миокардиальная ишемия	Нитроглицерин	При острой сердечной недостаточности избегать назначения β -блокаторов	Включать морфин и кислородотерапию. Антагонисты кальция противопоказаны
Острый отек легких	Нитроглицерин, нитропруссид натрия	При острой сердечной недостаточности избегать назначения β -блокаторов	Включать морфин, петлевые диуретики и кислородотерапию. Антагонисты кальция противопоказаны
Расслоение аорты	Эсмолол, нифедипин	Вазодилататоры могут быть причиной рефлекторной тахикардии	Цель: необходимо уменьшить силу сокращения левого желудочка
Почечная недостаточность	Нифедипин	При использовании фенолдopa развивается тахифилаксия	Может потребоваться гемодиализ. Избегать назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов ангиотензиновых рецепторов
Презклампсия и эклампсия	Метилдопа, гидралазин, сульфат магния, нифедипин	Волчаночный синдром при использовании гидралазина. Риск молниеносного отека легких. Блокаторы кальциевых каналов могут уменьшить почечный кровоток и подавлять родовую деятельность	Окончательная терапия решается. ИАПФ и блокаторы рениновых рецепторов противопоказаны в связи с тератогенным действием
Феохромоцитома	Фентоламин, пропранолол	Использование α -адренергических препаратов после β -блокаторов усугубляет гипертензию	

левожелудочковой недостаточности (отеке легких) [7]. При остром инсульте снижение АД должно быть медленным и постепенным [10].

Предоперационная оценка пациента ДООПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ [1, 10, 13, 17, 18]

Решение о предоперационной оценке пациентов с установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания, подвергающихся хирургическому вмешательству высокого риска (табл. 8), принимается совместно специалистами, участвующими в периоперационном ведении пациента (хирург, анестезиолог-реаниматолог, кардиолог).

Таблица 8. Оценка хирургического риска в зависимости от типа оперативного вмешательства

Низкий риск <1%	Промежуточный риск 1–5%	Высокий риск >5%
Хирургические вмешательства на поверхности тела	Интраперитонеальные: спленэктомия, грыжесечение с пластикой, холецистэктомия	Вмешательства на аорте и крупных сосудах
На молочной железе	На каротидных артериях с клинической симптоматикой (каротидная эндартерэктомия или стентирование)	Открытая реваскуляризация нижней конечности или ампутация или тромбозмблэктомия
Стоматологические	Ангиопластика периферических артерий	Операции на панкреатодуоденальной зоне
На щитовидной железе	Эндоваскулярная коррекция аневризм	Резекция печени, хирургические вмешательства на желчевыводящих путях
Офтальмологические	Хирургические вмешательства на голове и шее	Эзофагоэктомия
Реконструктивные	Неврологические или большие ортопедические (на тазобедренном суставе и позвоночнике)	Операции по поводу перфорации кишки
На каротидных артериях без клинической симптоматики (каротидная эндартерэктомия или стентирование)	Большие урологические и гинекологические	Резекция надпочечников
Малые гинекологические		Цистэктомия
Малые ортопедические (менискэктомия)	Трансплантация почки	Пневмонэктомия

Низкий риск <1%	Промежуточный риск 1–5%	Высокий риск >5%
Малые урологические (трансуретральная резекция предстательной железы)	Небольшие интраторакальные	Трансплантация легких или печени

Примечание. Хирургический риск оценивается по вероятности сердечно-сосудистой смерти или инфаркта миокарда в течение 30 дней с учетом только особенностей хирургического вмешательства без учета состояния и сопутствующих заболеваний пациента.

Часть пациентов с АГ, которые подвергаются хирургическим вмешательствам низкого или промежуточного риска (см. табл. 8), должны быть направлены анестезиологом на консультацию кардиолога для дополнительной оценки состояния и оптимизации терапии.

Объем предоперационного обследования назначается исходя из общего кардиоваскулярного риска при некардиальных операциях. При этом необходимо помнить, что у пациентов с впервые выявленной АГ перед плановым хирургическим вмешательством нужно провести скрининговое обследование на выявление поражения органов-мишеней [электрокардиограмма (ЭКГ), исследование функции почек, определение вероятности сердечной недостаточности].

При планировании хирургических вмешательств высокого риска (см. табл. 8) при сниженных функциональных резервах организма рекомендовано дополнительное обследование перед плановым хирургическим вмешательством. Всем пациентам рекомендована ЭКГ перед операцией. Оценка функции левого желудочка методом эхокардиографии рекомендована при подозрении на сердечную недостаточность или в случае уже установленного диагноза сердечной недостаточности, иногда может быть выполнена и в других случаях. Стресс-эхокардиография рекомендована у пациентов с 2 и более факторами клинического риска (см. выше, раздел «Стратификация периоперационного риска при артериальной гипертензии») и может обсуждаться у остальных пациентов в зависимости от особенностей оперативного вмешательства, анестезиологического пособия и особенностей периоперационного ведения.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПЛАНИРОВАНИЮ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

- Пациенты с впервые выявленной АГ должны быть обследованы с целью выявления поражения органов-мишеней (IC).
- При АГ 1-й и 2-й степени (САД <180 мм рт.ст. и ДАД <110 мм рт.ст.) плановое некардиальное хирургическое вмешательство может не откладываться (Ib, B) [13].
- При АГ 3-й степени необходимо оценить преимущества оптимизации антигипертензивной терапии в сравнении с риском задержки оперативного вмешательства.

- Впервые выявленное поражение органов-мишеней у пациентов с уже диагностированной АГ может привести к задержке оперативного вмешательства в связи с необходимостью дополнительного обследования и лечения (IC).

Предоперационная подготовка

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

При отсутствии антигипертензивного лечения до операции во время анестезии часто наблюдаются снижение АД, нарушения ритма и развитие ишемии [19] за счет «острого» действия препаратов для анестезии. Поэтому антигипертензивную терапию продолжают вплоть до дня операции [18], исключая ИАПФ, прием которых в день операции нежелателен. Необходимо избегать резкой отмены клонидина или β -блокаторов из-за возможного «рикошетного» повышения АД или увеличения частоты сердечных сокращений. В день операции следует избегать применения диуретиков из-за возможного неблагоприятного действия в сочетании с уменьшением объема циркулирующей жидкости во время операции (IIb, C). Пациентам с сочетанной АГ и ИБС показана периоперационная терапия β -блокаторами [20].

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов лекарственных препаратов (табл. 9 и 10):

- ИАПФ;
- блокаторы рецепторов ангиотензина I (БРА);
- антагонисты кальция (АК);
- β -адреноблокаторы;
- диуретики.

ИАПФ и БРА часто применяются при АГ. Следует помнить, что применение утром в день операции нередко приводит к тяжелым гипотензивным эпизодам во время анестезии [18, 21, 22]. Гипотензия наблюдается значительно реже, если отменить препарат за день до операции и возобновить лечение сразу при стабилизации состояния [20]. Вне зависимости от гипотензивного эффекта прием ИАПФ сохраняет функцию органов-мишеней [23].

АК значительно снижают частоту эпизодов ишемии миокарда и наджелудочковой тахикардии [24]. Верапамил и дилтиазем необходимо применять с осторожностью в связи с побочными эффектами (снижение системного сосудистого сопротивления и частоты сердечных сокращений, атриовентрикулярная блокада), эти препараты противопоказаны при систолической сердечной недостаточности [25, 26]. Дигидропиридиновые АК также снижают периферическое сосудистое сопротивление, но могут несколько увеличить частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Таблица 9. Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

ИАПФ	БРА	β-Адреноблокаторы	Дигидропиридиновые АК
ХСН — IA	ХСН — IA	ИБС — IA	ИСАГ (пожилые) — IA
Дисфункция левого желудочка — IA	Перенесенный инфаркт миокарда	Перенесенный инфаркт миокарда — IA	ИБС — IA
ИБС	Диабетическая нефропатия — IA	ХСН — IA	Гипертрофия левого желудочка — IIa, B
Диабетическая нефропатия — IA	Протеинурия/микроальбуминурия — IA	Тахикардии	Атеросклероз сонных и коронарных артерий — IIa, B
Недиабетическая нефропатия — IA	Гипертрофия левого желудочка — IIa, B	Глаукома	Беременность — IIa, B
Гипертрофия левого желудочка — IIa, B	Фибрилляция предсердий — IIa, C	Беременность IIa, B	
Атеросклероз сонных артерий — IIa, B	Сахарный диабет — IA	–	–
Протеинурия/микроальбуминурия — IA	Метаболический синдром — IIa, C	–	–
Фибрилляция предсердий — IIa, C	Кашель при приеме ИАПФ	–	–
Сахарный диабет — IA		–	–
Метаболический синдром — IIa, C		–	–
АК (верапамил/дилтиазем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты альдостерона)	Диуретики петлевые
ИБС — IA	ИСАГ (пожилые) — IA	ХСН — IA	Конечная стадия хронической почечной недостаточности
Атеросклероз сонных артерий	ХСН — IA	Перенесенный инфаркт миокарда	ХСН — IA
Суправентрикулярные тахикардии	–	–	–

Таблица 10. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	Подагра	Метаболический синдром, нарушенная толерантность к глюкозе, дислипидемия, беременность
β -Адреноблокаторы	Атриовентрикулярная блокада 3-й степени. Бронхиальная астма	Заболевания периферических артерий, метаболический синдром, нарушенная толерантность к глюкозе, спортсмены и физические активные пациенты. Хроническая обструктивная болезнь легких
АК дигидропиридиновые	–	Тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	Атриовентрикулярная блокада 3-й степени. ХСН	–
ИАПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	–
БРА	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	–
Диуретики, антагонисты альдостерона	Гиперкалиемия, ХПН	–

β -Блокаторы эффективны для профилактики кардиальных осложнений. При возможности показано предоперационное титрование в течение 7 дней до достижения ЧСС 60 циклов/мин [18].

Тиазидные диуретики используются для лечения гипертензии, особенно у пожилых, но при их приеме необходим контроль электролитов (K^+ , Mg^{2+}). Гипокалиемия отмечается у 34% пациентов, которым выполняются оперативные вмешательства (в основном некардиальные) [27]. Тиазидные диуретики можно отменить за день до операции и возобновить их прием *per os* сразу при возможности. При комбинированном применении с другими гипотензивными агентами возможно резкое снижение АД за счет уменьшения внутрисосудистого объема [28].

Агонисты α_2 -адренорецепторов. Могут вызвать гипотензию во время хирургического вмешательства, назначение в периоперационном пери-

оде не рекомендовано. Резкая отмена перед анестезией может сопровождаться эффектом рикошета [18].

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Препаратами выбора у больных с АГ являются **бензодиазепины** (мидазолам 0,05–0,1 мг/кг в/м; 0,5–1,0 мг/кг *per os*).

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При предоперационной подготовке пациентов с АГ следует учитывать особенности имеющейся сопутствующей патологии [1, 29].

Ишемическая болезнь сердца

Доставка кислорода к миокарду может быть ограничена поражением коронарных сосудов. Снижение САД вместе с ДАД уменьшает ишемию и риск осложнений. Выраженное снижение ДАД (<60 мм рт.ст.) может увеличить риск осложнений. При отсутствии противопоказаний у пациентов с ИБС терапию следует начинать с β -адреноблокаторов под контролем частоты и ритма сокращений сердца. Пролонгированные АК следует применять при недостаточном эффекте или противопоказаниях к β -адреноблокаторам. Неэффективная двухкомпонентная терапия может потребовать добавления нитратов. Если β -адреноблокаторы назначаются впервые, необходим подбор дозы, и лечение должно быть начато не ранее чем за 1 день до операции, оптимально за 1 нед до операции. В случае перорального введения препаратами выбора являются бисопролол и атенолол [13].

Хроническая сердечная недостаточность

До 40–50% пациентов с ХСН имеют сохраненную систолическую функцию — сердечная недостаточность манифестирует гипертонзией, дилатацией левого желудочка и изолированной диастолической дисфункцией. Оптимальная терапия требует соблюдения специальных протоколов лечения в зависимости от класса ХСН: NYHA (New-York Heart Association) класс I — ИАПФ и β -блокаторы, возможно тиазидные диуретики; NYHA класс II–III — ИАПФ и β -блокаторы, возможно антагонисты альдостерона, петлевые диуретики. При ХСН NYHA класс IV — расширенная терапия, включая инотропы, имплантируемые дефибрилляторы, бивентрикулярные пейсмекеры, имплантируемые ИК-помпы, трансплантацию сердца. Недигидропиридиновые АК не используются, так как они могут ухудшать сократительную способность миокарда и усугублять систолическую сердечную недостаточность.

Сахарный диабет

Гипертензия диспропорционально больше встречается у больных диабетом, у пациентов с гипертензией диабет развивается в 2,5 раза чаще. При сахарном диабете отсутствует нормальное ночное «снижение» АД, часто сопутствует поражение почек с альбуминурией и/или почечной недостаточностью. ИАПФ и БРА — важный компонент терапии у больных диабетом, при наличии поражения коронарных сосудов показаны β -адреноблокаторы (небиволол, карведилол). Возможно назначение блокаторов кальциевых каналов.

Хроническая почечная недостаточность

Связанное с возрастом снижение функции почек (уменьшение скорости клубочковой фильтрации на 1–2 мл/мин в год) пропорционально уровню АД. При отсутствии контроля АД снижение функции может ускоряться до 4–8 мл/мин в год. Рекомендованы ИАПФ или БРА в комбинации с диуретиками (чаще петлевыми).

Цереброваскулярные заболевания

Не доказано преимуществ того или иного препарата в профилактике инсульта. Полезно применение ИАПФ. АД часто повышается в раннем послеоперационном периоде. Антигипертензивная терапия, как правило, не показана в остром периоде мозгового инсульта и начинается только после стабилизации состояния пациента. При значительном повышении АД (при ишемическом инсульте САД >220 мм рт.ст. или ДАД >120–140 мм рт.ст.) рекомендуется снижение АД на 10–15% под контролем неврологической симптоматики (при низком давлении может усугубиться неврологическая симптоматика).

Артериальная гипертензия у беременных

Препарат первого выбора при лечении беременных — метилдопа. Препарат нежелательно использовать на 16–20 нед беременности в связи с возможностью влияния на содержание допамина у плода. Препаратом второго выбора является нифедипин, возможно использование его пролонгированных форм. При ГК у беременных препарат назначается внутрь. Показано также применение таких β -адреноблокаторов, как ацебутолол, метопролол, атенолол. Неселективные β -адреноблокаторы (пропранолол) использовать нежелательно, так как они усиливают сократительную активность матки. Диуретики назначают только при хронической АД при гиперволемии и отсутствии синдрома задержки роста плода, а также при ХСН. Противопоказано назначение ИАПФ, БРА и препаратов раувольфии в связи с их потенциальным тератогенным действием на плод. Не рекомендованы также индапамид и агонисты имидазолиновых рецепторов, так как их влияние на организм беременной и плода не изучено.

Артериальная гипертензия у пожилых

Начальные дозы антигипертензивных препаратов у пожилых должны быть снижены из-за высокого риска развития побочных эффектов. Необходимо помнить, что снижение ДАД ниже 60–70 мм рт.ст. ухудшает прогноз. В настоящее время не доказано, что классы антигипертензивных препаратов существенно различаются по своей способности снижать АД и обеспечивать протекцию органов-мишеней у молодых и пожилых пациентов. В то же время для лечения ИСАГ наиболее эффективны тиазидные диуретики, АК и БРА. Рекомендован также препарат индапамид, который достоверно снижает общую смертность и риск развития сердечно-сосудистых осложнений у лиц старше 80 лет.

Артериальная гипертензия при заболеваниях легких

При хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме препаратами выбора являются БРА и АК. При наличии обоснованных показаний больным с хронической обструктивной болезнью легких могут быть назначены β -адреноблокаторы [метопролол (Метопролола-сукцинат*) замедленного высвобождения, небиволол, карведилол, бисопролол], ИАПФ, диуретики. Лекарственные препараты, используемые для лечения бронхообструктивного синдрома, часто повышают АД. Наиболее безопасными в этом отношении являются ипратропия бромид и ингаляционные глюкокортикоиды.

Интраоперационный период

ЗАДАЧИ АНЕСТЕЗИОЛОГА

Поддержание оптимального артериального давления

У пациентов с АГ необходимо избегать больших колебаний АД во время хирургической операции (IIa, B) [13].

Безопасный одномоментный уровень снижения давления крови соответствует **25% от исходного среднего АД (Ср.АД)** или показателям ДАД крови в диапазоне от 100 до 110 мм рт.ст. Этот регулируемый уровень снижения давления крови должен обеспечивать адекватную перфузию органов даже у больных с длительно персистирующей АГ [11, 14].

В исследовании, включавшем пациентов с АГ и пациентов с сахарным диабетом, было показано, что к осложнениям может приводить снижение АД на 20 мм рт.ст. в течение более 1 ч, в связи с чем рекомендовано поддерживать уровень АД в пределах 75–100% от исходных значений. Кроме того, необходимо избегать тахикардии [13].

МОНИТОРИНГ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ

Мониторинг у пациентов с АГ должен как минимум соответствовать базовому стандарту мониторинга во время анестезии (гарвардский стандарт), при необходимости дополнительно можно контролировать инва-

зтивное АД, центральное венозное давление, давление в камерах сердца (катетер Сван–Ганца), проводить лабораторный контроль (чаще электролитного состава крови) [31, 32].

Измерение артериального давления

Неинвазивное измерение АД [31] — минимальный обязательный стандарт мониторинга. При этом способе контроля будут наблюдаться погрешности при экстремальной артериальной гипер- или гипотензии, непостоянные измерения (каждые 1–2 мин или более) могут отсрочить обнаружение значимых колебаний давления.

В рамках оказания высокотехнологичной медицинской помощи в условиях центра анестезиологии и реанимации рекомендовано следующее.

- **Инвазивное измерение АД [32]** особенно показано при исходной нестабильности гемодинамики, плохом предоперационном контроле гипертензии. Непрерывная регистрация АД обеспечивает ценные данные о сердечной сократимости, сердечном выбросе, системном сопротивлении сосудов, показывает гемодинамические нарушения при аритмиях, электрической стимуляции, искусственной вентиляции легких, хирургических манипуляциях и других вмешательствах, позволяет непосредственно в режиме реального времени отслеживать колебания давления. Кроме того, наличие сосудистого доступа обеспечивает удобный забор крови для лабораторных исследований [33].
- **Мониторинг показателей центральной гемодинамики** — определение сердечного выброса неинвазивными методами (импедансометрией) и инвазивными методами с помощью интракардиальной термодилуции с установкой катетера Сван–Ганца, анализа формы пульсовой волны, методами транспульмональной термодилуции, ультразвуковой дилуции. Показан при нестабильной гемодинамике.

Индукция и поддержание анестезии

Во время индукции возможно повышение АД на 20–30 мм рт.ст. и ЧСС на 15–20 в минуту. Эти изменения могут оказаться существенными для пациента с неконтролируемой АГ. В то же время при углублении анестезии под влиянием гипнотиков и наркотических анальгетиков, как правило, наблюдается снижение АД. Таким образом, у пациентов с АГ возможны существенные колебания АД, что может вызвать ишемию миокарда [13].

В связи с этим одной из задач анестезии является минимальное влияние на гемодинамику [17, 31–33]. Рекомендуется не допускать отклонений Ср.АД более чем на 25% от исходного предоперационного уровня либо снижения ДАД <100–110 мм рт.ст. Необходимо обеспечение надежного выключения сознания и глубины анестезии для профилактики симпатической активации. Медленное дробное введение анестетика позволит предотвратить резкие колебания АД.

Индукция анестезии [32, 34], как правило, проводится пропофолом, бензодиазепинами, реже барбитуратами. При индукции анестезии про-

пофолом возможно выраженное снижение АД при неправильном подборе дозы или быстром введении препарата. Возможна ингаляционная индукция севофлураном: относительно большая продолжительность компенсируется минимальным влиянием на гемодинамику, кардиопротекторным действием, хорошей управляемостью и отсутствием риска развития аллергических реакций [42]. Миорелаксантами выбора можно считать рокурония бромид, цисатракурия безилат, векурониум[®]. Фентанил следует применять в дозах 3–5 мкг/кг.

Поддержание анестезии [32]

Использование ингаляционной, тотальной внутривенной и регионарной анестезий не выявило преимуществ ни одной из методик по влиянию на исход оперативного лечения.

Регионарная анестезия [25, 35] является методом выбора для различных типов экстракардиальных операций у больных с кардиологическими заболеваниями. При сочетании регионарной и общей анестезии отмечаются лучшее послеоперационное восстановление [36], уменьшение общего количества анестетиков, обеспечение адекватного послеоперационного обезболивания. Ранняя активизация на фоне регионарной анестезии уменьшает вероятность тромбоэмболических осложнений.

Ингаляционная анестезия у пациентов с АГ должна проводиться современными ингаляционными анестетиками (севофлуран, десфлуран, ксенон) в дозе не менее 1 минимальной альвеолярной концентрации.

Внутривенная анестезия может проводиться широким спектром препаратов. При этом применение бензодиазепинов сопровождается минимальными гемодинамическими изменениями. Пропофол вызывает вазодилатацию и умеренное отрицательное инотропное действие, при этом быстрое восстановление сознания после окончания анестезии. Тиопентал натрия (Тиопентал[®]) не используется для поддержания анестезии из-за выраженного кардиодепрессивного эффекта и быстрой кумуляции. **Кетамин** должен применяться с осторожностью у пациентов с АГ из-за его стимулирующего симпатомиметического действия [37].

Предпочтительные **миорелаксанты** для поддержания миоплегии — рокурония бромид, цисатракурия безилат, векурониум[®] [32].

Ранний послеоперационный период

Транспортировка пациента с АГ из операционной [32] должна включать подачу кислорода и контроль вентиляции (возможно самостоятельное дыхание), непрерывный мониторинг АД и ЭКГ. При необходимости следует поддерживать постоянную инфузию препаратов, используемых для поддержки кровообращения. Должно быть обеспечено наличие кардиостимулятора (при нарушениях ритма) и реанимационных препаратов и приборов, включая дефибриллятор. При необходимости перед

или во время транспортировки обеспечивается возможность введения анальгетиков и седативных препаратов.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД [14, 32, 35, 38]

Помимо стандартных подходов к ведению послеоперационного периода, у пациентов с АГ необходимо обратить особенное внимание на своевременность и адекватность их обезболивания, так как боль может вызвать гипертензивную реакцию. В течение последующих 3 сут (72 ч) необходима ежедневная регистрация ЭКГ. Если интраоперационно был начат инвазивный мониторинг АД и параметров центральной гемодинамики, он должен быть продолжен в раннем послеоперационном периоде. Следует продолжить обычную гипотензивную терапию, при необходимости могут быть использованы дополнительно препараты для лечения ГК и неотложных состояний (см. табл. 6). Внутривенные гипотензивные препараты предпочтительнее оральных препаратов при условии, что пациенту будет осуществляться тщательный мониторинг. Выбор антигипертензивных препаратов зависит от повреждения органов-мишеней под действием АГ.

Изменения АД в послеоперационном периоде [39].

- *Послеоперационная гипертензия* — повышение САД на 20% или более по сравнению с дооперационными показателями.
- *Послеоперационная гипотензия* — снижение САД <20% по сравнению с дооперационным уровнем.

Послеоперационная гипертензия [14, 40, 28]

Встречаемость: 75% пациентов в раннем послеоперационном периоде, чаще в первые 2 ч после операции. Обычно купируется менее чем за 6 ч. Наибольший риск послеоперационных осложнений — после больших сосудистых операций (брюшная репарация аневризмы аорты, каротидная эндартерэктомия, реваскуляризация коронарных артерий). Послеоперационные осложнения: кровотечение по линии шва, несостоятельность сосудистого шва, внутримозговое кровотечение и левожелудочковая дисфункция, инфаркт миокарда, отек легких.

Причины: повышение системного сосудистого сопротивления в ответ на циркулирующие стрессорные гормоны, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, изменение функции барорецепторов после некоторых видов операций, нарушение дыхания (гипоксемия, гиперкарбия), озноб на фоне интраоперационной гипотермии, боль, возбуждение, беспокойство, гиперволемиа, тошнота, растяжение мочевого пузыря, лекарственные взаимодействия (ингибиторы моноаминоксидазы).

Лечение [14, 40, 41] заключается прежде всего в устранении очевидной причины. При необходимости назначают гипотензивные препараты (Пб, С) (табл. 11):

- нитропруссид натрия (артериальный и венозный вазодилататор) по 0,25–10 мкг/(кг×мин);

Таблица 11. Препараты для лечения послеоперационной гипертензии

Препарат	Дозы	Начало действия, мин	Длительность действия	Побочные эффекты	Комментарии
Нитроглицерин	5–300 мкг/мин	<1	5–10 мин	Тахикардия, головная боль, гипотензия, тошнота, рвота	Развитие толерантности. Препарат выбора при ишемии миокарда
Эналаприл	0,625–1,25 мг в/в (повторно при необходимости)	15–20	Более 4 ч	Гипотензия, почечная дисфункция, гиперкалиемия, ангионевротический отек	Противопоказан при двустороннем стенозе почечных артерий
Эсмолол	Болюс 500 мкг/кг. Инфузия 25–200 мкг/(кг×мин)	<6–10	Менее 20 мин	Брадикардия, бронхоспазм, дисфункция левого желудочка	Обычные предосторожности при применении β-блокаторов
Клонидин (Клофелин*)	0,075–0,15 мг (п/о или с/л), повторять ежедневно до общей дозы 0,8 мг	30–60	Более 4 ч	Угнетение центральной нервной системы, брадикардия, гипотензия	Плохо изучен при послеоперационной гипертензии. Ограниченная польза за счет медленного начала и длительного действия
Каптоприл	12,5–25 мг (п/о или с/л), повторно через 30–60 мин	30–60	30–60 мин	Гипотензия, почечная дисфункция, гиперкалиемия, ангионевротический отек	Противопоказан при двустороннем стенозе почечных артерий
Нифедипин	10 мг, повторно через 30–60 мин	20–30	30–60 мин	Внезапное снижение АД, церебральная гипоперфузия, тахикардия, ишемия миокарда	Противопоказан при систолической сердечной недостаточности, ишемии миокарда

Примечание: п/о — перорально, с/л — сублингвально.

- нитроглицерин (венодилататор) в начальной дозе 0,25–0,5 мкг/(кг×мин);
- эсмолол 500 мкг/кг в/в болюсно за 60 с, затем в виде инфузии 50–300 мкг/(кг×мин) до достижения эффекта;
- нифедипин по 5–20 мг внутрь;
- эналаприл (ИАПФ) по 1,25 мг каждые 6 ч;
- гидралазин по 5 мг болюсно в/в.

Следует помнить, что чрезмерно агрессивная «нормализация» послеоперационной систолической гипертензии может привести к выраженной клинически значимой диастолической гипотензии и гипоперфузии миокарда.

Послеоперационная гипотензия

Причины послеоперационной гипотензии [41]:

- **Частые:** гиповолемия (кровопотеря, потеря жидкости в третьем пространстве), вазодилатация (субарахноидальная или эпидуральная блокада), остаточные действия анестетиков и анальгетиков, сепсис, анафилаксия.
- **Нечастые:** аритмии, ишемия/инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, напряженный пневмоторакс, легочная эмболия, тампонада сердца, гипотиреозидное состояние.

Лечение [41]. При гиповолемии (тахикардии, низком центральном венозном давлении, снижении диуреза, плохой периферической перфузии, явной кровопотере) рекомендуется инфузионная терапия болюсами по 250–500 мл. При недостаточном ответе на инфузионную терапию — мониторинг центрального венозного давления. При нарушенной функции левого желудочка — терапия под контролем показателей центральной гемодинамики. При продолжающейся кровопотере — повторное хирургическое вмешательство. Рекомендовано также проведение параллельно с коррекцией объема циркулирующей крови инфузии вазопрессоров.

Ключевые рекомендации

1. У пациентов с АГ, подвергающихся некардиальным оперативным вмешательствам, необходимо выполнять оценку уровня АД, стадии АГ, общего сердечно-сосудистого риска и риска хирургического вмешательства. Объем предоперационного обследования определяется по общим правилам для пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, подвергающихся некардиальным хирургическим операциям согласно стратификации риска.

2. Перенос оперативного вмешательства оправдан при АГ выше 180/110 мм рт.ст. (IIb, B) при длительно существующей АГ с впервые выявленным поражением органов-мишеней и при впервые выявленной АГ с целью проведения обследования для выявления поражения орга-

нов-мишеней (IC). Необходимо стабилизировать АД на уровне, позволяющем выполнить оперативное вмешательство.

3. Целью лечения АГ является снижение САД <140 мм рт.ст. (IV), а диастолического ниже 90 мм рт.ст. (для пациентов с сахарным диабетом ниже 85 мм рт.ст.) (IA). Для пациентов старше 60 лет с исходным САД >160 мм рт.ст. рекомендовано снижение САД до 140 – 150 мм рт.ст. (IV).

4. Резкое одномоментное повышение АД (САД >180 мм рт.ст. и ДАД >120 мм рт.ст.) может приводить к поражению органов-мишеней, что сопровождается значительным уровнем летальности и рассматривается как неотложное состояние при АГ. Ведение пациента зависит от вида сопутствующего поражения органов-мишеней, существенные особенности имеет лечение при остром нарушении мозгового кровообращения и расслаивающей аневризме аорты.

5. Неотложные состояния требуют немедленного лечения — снижения Ср.АД на 20% (либо ДАД до 100 – 110 мм рт.ст.) в течение первых 60 мин, а затем более медленно. Оптимально проведение гипотензивной терапии препаратами, вводимыми внутривенно под контролем АД в условиях отделения или палаты интенсивной терапии.

6. Изолированное повышение АД без поражений органов-мишеней (ГК) требует постепенного снижения АД в течение 24 – 48 ч, лечение может проводиться в палатах общего профиля. Безопасный одномоментный уровень снижения давления крови соответствует 25% от исходного Ср.АД. Этот регулируемый уровень снижения давления крови должен обеспечивать адекватную перфузию органов даже у больных с длительно существующей АГ.

7. Антигипертензивную терапию необходимо продолжать вплоть до дня операции, за исключением ИАПФ и диуретиков (их следует исключить за сутки до анестезии) (IV, C). При предоперационной подготовке пациентов с АГ нужно учитывать особенности сопутствующей патологии. Пациентам с сочетанием АГ и ИБС показана терапия β -адреноблокаторами в предоперационном периоде, в случае если β -адреноблокаторы назначаются впервые, терапия должна быть начата как минимум за 1 день до операции (оптимально за 1 нед).

8. Премедикация должна включать бензодиазепины (IV, C).

9. Предпочтительными методами анестезии для пациентов с АГ являются регионарные методики, ингаляционная и внутривенная анестезия (кетамин применяется с осторожностью).

10. Во время операции нельзя допускать снижения САД $>20\%$ от исходного уровня, а ДАД <70 мм рт.ст., особенно у пожилых пациентов (IIa, B).

11. В послеоперационном периоде у пациентов с АГ особое внимание следует обратить на адекватное обезболивание, продолжение контроля АД, обязательна регистрация ЭКГ ежедневно в течение 72 ч. Внутривенные гипотензивные препараты предпочтительнее оральных

препаратов при условии, что за пациентом будет осуществляться тщательное наблюдение (IIb, C).

12. Послеоперационная гипертензия встречается у 75% пациентов, чаще в первые 2 ч после операции. Лечение заключается в устранении очевидной причины (боль, тревога и др.), при необходимости назначаются гипотензивные препараты (IIb, C).

Список литературы

1. *Chatzizisis Y.S., Coskun A.U., Jonas M.* et al. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 26. — Suppl. 49. — N 25. — P. 2379–2393.

2. *Vasan R.S.* Biomarkers of Cardiovascular Disease: Molecular Basis and Practical Considerations // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113. — P. 2335–2362.

3. *McLeod T.* Postoperative management // *Fundamentals of Anaesthesia* / Pincock C.A., Lin T., Smith T. (eds.). — Greenwich Medical Media Ltd., 2003. — P. 60–80.

4. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // *Arch. Intern. Med.* — 1993. — Vol. 153. — P. 154–183.

5. *Staessen J.A., Li Y., Thijs L.* et al. Blood pressure reduction and cardiovascular prevention: an update including the 2003–2004 secondary prevention trials // *Hypertens Res.* — 2005. — Vol. 28. — Suppl. 5. — P. 385–407.

6. *Fleisher L.A., Barash P.G.* *Cardiac Anesthesia*, 2001.

7. Всероссийское научное общество кардиологов. Национальные клинические рекомендации. — М., 2010. — 592 с.

8. *Чазова И.Е., Ратова Л.Г.* Изолированная систолическая артериальная гипертензия // *Кардиология: национальное руководство* / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1232 с.

9. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике. Рекомендации Европейского общества кардиологов (пересмотр 2012 г.) // *Российский кардиологический журнал.* — 2012. — Т. 4. — №96. — Приложение 2. — 84 с.

10. *Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K.* et al. Task Force Members. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* — 2013. — Vol. 31. — Suppl. 7. — P. 1281–357.

11. Всероссийское научное общество кардиологов. Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств. Национальные рекомендации. — М., 2011. — Приложение 3 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика», 2011. — Vol. 10. — Suppl. 6. — 28 с.

12. *Skeehan T., Jopling M.* Monitoring the Cardiac Surgical Patient // *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia* / Ed. F.A. Hensley, D.E. Martin, G.P. Gravlee. — 3rd edition. — Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2003. — P. 99–140.

13. *Kristensen S.D., Knuuti J., Saraste A.* et al; authors/Task Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA) // *Eur. Heart J.* — 2014. — Vol. 14. — Suppl. 35. — N 35. — P. 2383–2431.
14. *Coriat P., Richer C., Douraki T.* et al. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction // *Anesthesiology.* — 1994. — Vol. 81. — Suppl. 2. — P. 299–307.
15. *Katz A.M.* Cardiomyopathy of Overload — A Major Determinant of Prognosis in Congestive Heart Failure // *N. Engl. J. Med.* — 1990 — Vol. 322. — P. 100–110.
16. *Aronson S., Dyke C.M., Stierer K.A.* et al. The ECLIPSE trials: comparative studies of clevidipine to nitroglycerin, sodium nitroprusside, and nicardipine for acute hypertension treatment in cardiac surgery patients // *Anesth. Analg.* — 2008. — Vol. 107. — Suppl. 4. — P. 1110–1121.
17. *Морган—мл. Дж.Э., Михаил М.С.* Клиническая анестезиология: пер. с англ. — Кн. 1. — М.; СПб.: Изд-во БИНОМ, 2004. — 431 с.
18. *Eaton M.P., Bailey P.L.* Cardiovascular pharmacology of anesthetics // *Cardiac Anesthesia: Principles and Clinical Practice* / Estafanous F.G., Barash P.G., Reves J.G. (eds.). — Lippincott Williams & Wilkins, 2001. — P. 295–315.
19. *Poldermans D.* et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery // *Eur. Heart J.* — 2009. — Vol. 30. — P. 2769–2812.
20. *Pinnock C.A.* Intra-operative management // *Fundamentals of Anaesthesia* / Pinnock C.A., Lin T., Smith T. (eds.). — Greenwich Medical Media Ltd., 2003. — P. 44–58.
21. *Benetos A., Thomas F., Bean K.E.* et al. Why cardiovascular mortality is higher in treated hypertensives versus subjects of the same age, in the general population // *J. Hyper.* — Vol. 21. — Suppl. 9. — P. 1635–1640.
22. *Colan S.D., Lipshultz S.E.* et al. Epidemiology and Cause-Specific Outcome of Hypertrophic Cardiomyopathy in Children: Findings From the Pediatric Cardiomyopathy Registry // *Circulation.* — 2007. — Vol. 115. — P. 773–781.
23. *Sun Y.P.* et al. Comparative effects of ACE inhibitors and an angiotensin receptor blocker on atherosclerosis and vascular function // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* — 2001. — Vol. 6. — P. 175–181.
24. *Widlansky M.E., Gokce N.* et al. The clinical implications of endothelial dysfunction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. Vol. 42. — P. 1149–1160.
25. *Richter Y., Edelman E.R.* Cardiology Is Flow // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113. — P. 2679–2682.
26. *Sen S., Hinderliter A.* et al. Aortic Arch Atheroma Progression and Recurrent Vascular Events in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack // *Circulation.* — 2007. — Vol. 116. — P. 928–935.
27. *Verdecchia P., Angeli F.* Natural History of Hypertension Subtypes // *Circulation.* — 2005. — Vol. 111. — P. 1094–1096.
28. *Lewington S.* et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet.* — 2002. — Vol. 360. — P. 1903–1913.
29. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 864 с.

30. Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями / под ред. И.Б. Заболотских. — М.: Практическая медицина, 2011. — 240 с.

31. Кровообращение и анестезия / под ред. К.М. Лебединского. — СПб.: Человек, 2012.

32. *Seshadri S., Wolf P.A.* et al. Elevated Midlife Blood Pressure Increases Stroke Risk in Elderly Persons: The Framingham Study // *Arch. Intern. Med.* — 2001. — Vol. 161. — P. 2343–2350.

33. *Pagel P.S., Farber N.E., Wartier D.C.* Cardiovascular Pharmacology // *Miller's Anaesthesia* / R.D. Miller (ed.). — Churchill Livingstone, Inc., 2000.

34. *Goldman L., Caldera D.L.* Risk of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient // *Anesthesiology*. — 1979. — Vol. 50. — P. 285–292.

35. *Fleisher L.A.* Preoperative evaluation of the patient with hypertension // *JAMA*. — 2002. — Vol. 287. — N 16. — P. 2043–2046.

36. *Wilkinson I.B., Franklin S.S.* et al. Pressure Amplification Explains Why Pulse Pressure Is Unrelated to Risk in Young Subjects // *Hypertension*. — 2001. — Vol. 38. — P. 1461–1466.

37. *Eagle K.A., Berger P.B., Calkins H.* et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery — executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) // *Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 39. — P. 542–553.

38. *Rodgers A., Walker N., Schug S.* et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials // *BMJ*. — 2000. — Vol. 321. — 1493 p.

39. *Paix A.D.* et al. Crisis management during anaesthesia: hypertension // *QualSaf. Health Care*. — 2005. — Vol. 14. — 12 p.

40. *Grant I.S., Nimmo G.R., Nimmo S.* Intercurrent disease and anaesthesia // *Textbook of Anaesthesia* / A.R. Aitkenhead, G. Smith, D.J. Rowbotham. — Churchill Livingstone, 2007. — P. 444–483.

41. *Marik P.E., Varon J.* Hypertensive crises: Challenges and management // *Chest*. — 2007. — Vol. 131. — P. 1949–1962.

42. *Лихванцев В.В.* Ингаляционная индукция и поддержание анестезии. — М.: МИА, 2003. — 322 с.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

*Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Григорьев Е.В., Григорьев С.В.,
Грицан А.И., Данилюк П.И., Киров М.Ю., Козлов И.А.,
Курапеев И.С., Лихванцев В.В., Мизиков В.М., Потиевская В.И.,
Субботин В.В.*

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены вопросам периоперационного ведения пациентов с ишемической болезнью сердца. Рассмотрены особенности определения факторов риска периоперационных кардиальных осложнений, объем диагностических мероприятий. Представлены подходы к предоперационному обследованию, оценке и подготовке к анестезии пациентов с ишемической болезнью сердца, принципы ведения как интраоперационного периода, так и раннего послеоперационного.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	55
Введение.....	55
Методология.....	56
Определение, факторы риска и классификация ишемической болезни сердца.....	58
Предоперационная оценка пациента.....	59
Стратегия стратификации риска (для стабильных пациентов).....	64
Предоперационное обследование.....	68
Предоперационная подготовка.....	72
Интраоперационный период.....	78
Ранний послеоперационный период.....	82
Ключевые рекомендации.....	86
Список литературы.....	89

Список сокращений и условных обозначений

♣	— торговое название лекарственного средства
®	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АД	— артериальное давление
АПФ	— ангиотензинпревращающий фермент
БАБ	— β-адреноблокаторы
ИАПФ	— ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИМ	— инфаркт миокарда
КШ	— коронарное шунтирование
МЕТ	— метаболический эквивалент
ССС	— сердечно-сосудистая система
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ФК	— функциональный класс
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ	— чрескожное коронарное вмешательство

Введение

В современной медицине наблюдается явная тенденция старения контингента пациентов, что сочетается с большей частотой сопутствующих заболеваний, чаще всего кардиологических. Сердечно-сосудистые заболевания продолжают лидировать как причина смерти во всем мире. Ежегодно около 100 млн взрослого населения подвергаются хирургическим операциям некардиологического профиля, при этом у 500–900 тыс. человек в периоперационном периоде развиваются сердечно-сосудистые осложнения [1]. Установлено, что необходимость в хирургическом лечении у пожилых возникает в 4 раза чаще, чем в среднем по популяции [2]. Хотя летальность от заболеваний сердца в целом снижается, частота ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности и других факторов риска осложнений, особенно сахарного диабета, возрастает [3]. Частота развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений при внесердечных хирургических вмешательствах у пациентов без ИБС составляет <1%, в то время как у 20–40% пациентов с ИБС развивается периоперационная ишемия миокарда [4]. Свыше 50% случаев развития инфаркта миокарда (ИМ) может быть не распознано, если ориентироваться только на клинические признаки и симптомы. С периоперационным инфарктом миокарда связаны 30–50% периоперационной летальности и снижение выживаемости пациентов в отдаленной перспективе [5, 6].

Уменьшение кардиологических осложнений в периоперационном периоде может потенциально уменьшить заболеваемость, смертность и продолжительность госпитализации, а также стоимость лечения. Сни-

жение периоперационных кардиологических осложнений у пациентов с ИБС основано на трех принципах:

- дооперационной идентификации пациентов высокого риска;
- диагностике периоперационной ишемии миокарда для последующего проведения неотложных мероприятий;
- профилактическом использовании анестезиологических и антиишемических мероприятий по уменьшению распространенности и тяжести периоперационной ишемии миокарда и улучшению ближайших и отдаленных исходов лечения.

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ

Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи всем пациентам с ИБС в периоперационный период в условиях стационара.

ЦЕЛЬ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

Улучшение качества оказания медицинской помощи пациентам с ИБС в периоперационный период.

ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

- Совершенствование методов периоперационного ведения пациентов с ИБС.
- Обеспечение доступности оказания медицинской помощи населению в рамках Программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи.

Методология

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Поиск в электронных базах данных. Клинические рекомендации основаны на публикациях, с том числе рандомизированных контролируемых исследованиях, международных и национальных рекомендациях с учетом следующих принципов.

1. Использовать в качестве доказательной базы рекомендаций адекватно выполненные достоверные исследования.

2. Наиболее приоритетными считать данные рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов таких исследований, но также использовать результаты эмпирических исследований надлежащего научного качества и мнения экспертов.

3. Указывать класс рекомендаций и уровень доказательности по основным вопросам диагностики и лечения (табл. 1 и 2), что позволяет на стандартизированной основе оценивать состояние научного знания в той или иной области медицины.

4. Представлять конкретные алгоритмы действия для простого и быстрого использования в практической деятельности.

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимые лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о пользы/эффективности лечения или процедуры
IIa	Сила доказательств и/или мнений указывает на пользу/эффективность
IIb	Польза/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура невыгодны/неэффективны, а в некоторых случаях могут причинить вред

Таблица 2. Уровни доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований или метаанализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных контролируемых исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры

Рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области [7–9]. Данные рекомендации не могут описать всего многообразия клинических форм основного и сопутствующих заболеваний и клинических ситуаций и призваны помочь выбрать врачу наиболее оптимальную стратегию и тактику периоперационного ведения пациентов с ИБС. Критическая оценка диагностических и лечебных процедур в последнее время включает определение соотношения «риск—польза». Уровень доказательности и классы рекомендаций по определенным видам лечения приведены согласно шкалам, описанным в табл. 1 и 2.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия рекомендаций была обсуждена на X Всероссийской научно-методической конференции с международным участием «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии», состоявшейся 13–15 мая 2013 г. в г. Геленджике. После всестороннего обсуждения членами экспертной группы рекомендации были выставлены на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов России 22 июля 2013 г. Дополнительное обсуждение с внесением поправок состоялось 15 ноября 2013 г. и 10 июня 2014 г. на Советании профильной комиссии по специальности «анестезиология и реаниматоло-

гия». Текст данных клинических рекомендаций составлен с учетом всех замечаний и исправлений, а также новых клинических рекомендаций по некардиальным хирургическим операциям, разработанных совместным европейским обществом анестезиологов и европейским обществом кардиологов и принятых на конгрессе ESC в 2014 г.

Определение, факторы риска и классификация ишемической болезни сердца

ИБС — это патологический процесс, складывающийся из:

- атеросклеротического поражения коронарных артерий и/или
- нарушения баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Эти два механизма особенно важны при возникновении и оценке периоперационной ишемии миокарда [3].

ИБС наблюдается у 30% плановых пациентов. Риск развития ИБС увеличивается с возрастом, но при сочетании неблагоприятных факторов риск повышается даже в молодом возрасте.

Факторы риска развития ИБС [10]:

- мужской пол;
- старение — процесс, который сложно охарактеризовать точно;
- гиперхолестеринемия;
- артериальная гипертензия;
- курение;
- сахарный диабет;
- ожирение;
- малоподвижный образ жизни (гиподинамия, гипокинезия);
- генетические факторы/семейный анамнез.

КОДЫ ПО МКБ-10

Классификация ишемической болезни сердца по МКБ-10.

1. Внезапная коронарная смерть (МКБ-10 — I46.1).
2. Стенокардия (МКБ-10 — I20.0): стабильная стенокардия напряжения (I, II, III, IV функциональный класс — ФК); к III, IV ФК относят и стенокардию покоя (малых напряжений); вазоспастическая стенокардия (спонтанная, Принцметала); нестабильная стенокардия (выявленная впервые до 28 сут; прогрессирующая; ранняя постинфарктная).
3. Острый инфаркт миокарда (острый ИМ; МКБ-10 — I21.0) с указанием даты возникновения, локализации, осложнений: при наличии зубца Q (трансмуральный); без зубца Q (мелкоочаговый), субэндокардиальный; неопределенный, рецидивирующий (от 3 до 28 сут); повторный (после 28 сут); острая коронарная недостаточность.

4. Кардиосклероз (с указанием стадии сердечной недостаточности и вида аритмии): очаговый (МКБ-10 — I25.2) (постинфарктный; не обусловленный ИМ); диффузный (МКБ-10 — I25.0).

5. Безболевая форма ИБС (МКБ-10 — I25.6).

Предоперационная оценка пациента

Ключевым моментом выбора тактики периоперационного ведения пациентов является комплексная оценка клинического кардиоваскулярного риска и риска хирургического вмешательства. Это позволяет индивидуализировать подход к пациенту и своевременно начинать медикаментозную терапию, интервенционные вмешательства на коронарных сосудах и оптимизировать выбор анестезии и методов хирургического лечения.

Большинство пациентов со стабильным течением сердечно-сосудистых заболеваний, которым предстоит некардиальные хирургические вмешательства низкого и промежуточного риска, не нуждаются в дополнительном предоперационном обследовании. Часть пациентов ИБС, которые подвергаются хирургическим вмешательствам низкого или промежуточного риска (табл. 4), могут быть направлены анестезиологом на консультацию кардиолога для дополнительной оценки состояния и оптимизации терапии (IIb, C) в том случае, если ожидается, что лечение может уменьшить риск периоперационных осложнений [11].

Решение о предоперационной оценке пациентов с установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания или при наличии высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний, подвергающихся хирургическому вмешательству высокого риска (см. табл. 4), принимаются специалистами, которые вели пациента в периоперационном периоде (хирург, анестезиолог-реаниматолог, терапевт, кардиолог) (IIa, C), [11].

ПОШАГОВАЯ ОЦЕНКА ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ НЕОБХОДИМОСТИ НЕКАРДИАЛЬНОЙ ОПЕРАЦИИ

В urgentных ситуациях у анестезиолога может не оказаться времени на полномасштабное дообследование пациента, в таких случаях необходимо проводить максимально достаточный мониторинг состояния пациента и корректировать лечение по клинической ситуации. В плановой же хирургии следует предпринять ряд шагов по уменьшению риска развития кардиальных осложнений.

Ниже представлен алгоритм оценки сердечно-сосудистого риска при внесердечных операциях.

Алгоритм пошаговой оценки состоит из 7 шагов (рис. 1).

1. Определение экстренности операции.
2. Определение нестабильности состояния сердечно-сосудистой системы (ССС).

3. Определение риска развития кардиоваскулярных осложнений в зависимости от типа хирургической операции.

4. Определение функциональных резервов пациента.

5. Повторная оценка риска у пациентов с низкими функциональными резервами, назначение дополнительного обследования (эхокардиография, биомаркеры).

6. Оценка клинических факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, назначение дополнительного обследования (нагрузочные тесты).

7. Интерпретация результатов обследования и принятие решения о выполнении или отмене оперативного вмешательства, а также о необходимости оптимизации медикаментозной терапии или выполнения реваскуляризации миокарда.

Комментарии к пошаговой оценке риска

■ Шаг 1. Определение экстренности операции.

- ◇ В случае экстренного оперативного вмешательства дополнительное обследование ССС не проводится. При необходимости вызывается на консультацию кардиолог или терапевт, который дает рекомендации по периоперационному ведению пациента и медикаментозной терапии сердечно-сосудистого заболевания.

■ Шаг 2. Определение нестабильности состояния ССС.

Таблица 3. Клинические состояния, требующие временной отмены плановой внесердечной операции, немедленного обследования и лечения (IB)

Патология	Пример
Нестабильные коронарные состояния	Острый коронарный синдром
	ИМ давностью менее 30 сут
	Нестабильная стенокардия
	Стабильная стенокардия III–IV ФК по Канадской классификации
Тяжелая хроническая сердечная недостаточность (ХСН)	Декомпенсированная ХСН (III–IV ФК по Нью-Йоркской классификации)
Выраженные нарушения ритма сердца и проводимости	Атриовентрикулярная блокада 2 степени типа Мобитц 2
	Атриовентрикулярная блокада 3 степени
	Симптоматическая желудочковая аритмия
	Впервые выявленная устойчивая желудочковая тахикардия
	Суправентрикулярная аритмия с неконтролируемой частотой желудочкового ритма (ЧСС >100 в минуту в покое)
	Симптоматическая синусовая брадикардия, эпизоды асистолии >3 с, фибрилляция предсердий (брадисистолия)

■ Шаг 3. Определение риска развития кардиоваскулярных осложнений в зависимости от типа хирургической операции.

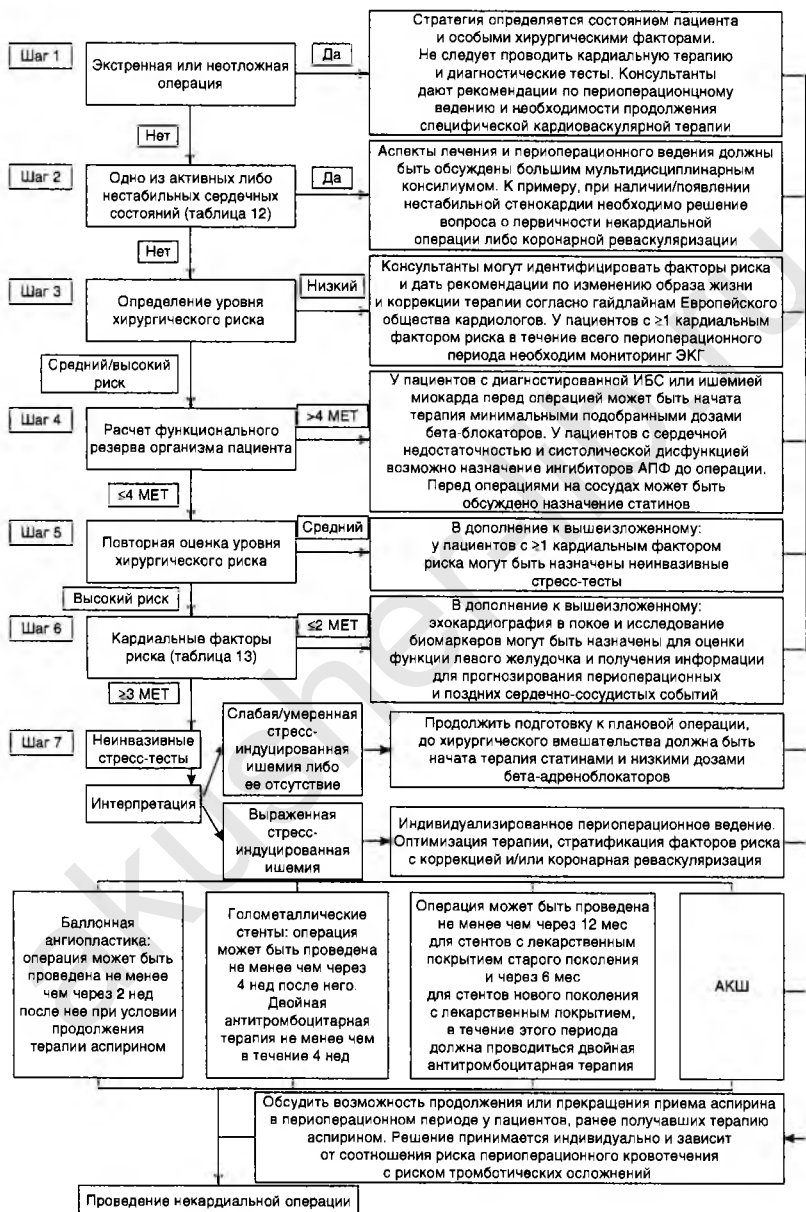


Рис. 1. Алгоритм предоперационной оценки пациентов с ишемической болезнью сердца с учетом клинических и хирургических факторов риска

Таблица 4. Оценка хирургического риска кардиоваскулярных осложнений в зависимости от типа оперативного вмешательства

Низкий риск <1%	Промежуточный риск 1–5%	Высокий риск >5%
Хирургические вмешательства на поверхности тела	Интраперитонеальные: спленэктомия, грыжесечение с пластикой, холецистэктомия	Вмешательства на аорте и крупных сосудах
На молочной железе	На каротидных артериях с клинической симптоматикой (каротидная эндартерэктомия или стентирование)	Открытая реваскуляризация нижней конечности или ампутация, или тромбоз-болэктомия
Стоматологические	Ангиопластика периферических артерий	Операции на панкреатодуоденальной зоне
На щитовидной железе	Эндоваскулярная коррекция аневризм	Резекция печени, хирургические вмешательства на желчевыводящих путях
Офтальмологические	Хирургические вмешательства на голове и шее	Эзофагоэктомия
Реконструктивные	Неврологические или большие ортопедические (на тазобедренном суставе и позвоночнике)	Операции по поводу перфорации кишки
На каротидных артериях без клинической симптоматики (каротидная эндартерэктомия или стентирование)	Большие урологические и гинекологические	Резекция надпочечников
Малые гинекологические		Цистэктомия
Малые ортопедические (менискэктомия)	Трансплантация почки	Пневмонэктомия
Малые урологические (трансуретральная резекция предстательной железы)	Небольшие внутриторакальные	Трансплантация легких или печени

Примечание. Хирургический риск оценивается по вероятности сердечно-сосудистой смерти или ИМ в течение 30 дней с учетом только особенностей хирургического вмешательства без учета состояния и сопутствующих заболеваний пациента.

■ Шаг 4. Определение функциональных резервов пациента (табл. 5).

- ◇ Одной из важных составляющих с точки зрения оценки тяжести ИБС является определение функциональных резервов пациента.

Риск повышается у пациентов, которые при нагрузке не способны достичь мощности 4 метаболических эквивалентов (МЕТ).

1 MET = потребление кислорода в покое у 40-летнего мужчины с массой тела 70 кг \approx 3,5 мл/кг.

Если у пациента без клинических симптомов сердечно-сосудистых заболеваний определяются удовлетворительные или хорошие функциональные резервы (≥ 4 MET, т.е. способность подняться на 2 пролета лестницы), прогноз благоприятный, даже если у пациента есть факторы риска или стабильная ИБС. В таком случае пациенту можно выполнять хирургическую операцию. Если функциональные резервы пациента низкие или они неизвестны, то переходят к шагу 5.

Таблица 5. Оценка функциональных резервов пациента

МЕТ	Вид деятельности. Можете ли вы...
1	Обслуживать себя самостоятельно (есть, одеваться, ходить в туалет)?
2	Ходить по улице около дома?
3	Пройти 100 м по ровной поверхности со скоростью 3–5 км/ч?
4	Подняться на 2 пролета лестницы?
5–10	Выполнять тяжелую работу по дому (мыть полы, двигать мебель)? Заниматься спортом (плавание, теннис, футбол, баскетбол, лыжный спорт)?

- Шаг 5. Повторная оценка риска у пациентов с низкими функциональными резервами, назначение дополнительного обследования (эхокардиография, биомаркеры).

- ❖ Проводится дальнейшая оценка риска. Если у пациента с низкими функциональными резервами планируется хирургическая операция высокого кардиоваскулярного риска, переходят к шагу 6. Пациенты, которым планируется вмешательство промежуточного или низкого риска, могут быть оперированы, но в случае наличия клинических факторов риска могут быть рекомендованы стресс-тесты с визуализацией. Пациентам с сердечной недостаточностью рекомендованы эхокардиография в покое и определение натрийуретических пептидов.

- Шаг 6. Оценка клинических факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, назначение дополнительного обследования (нагрузочные тесты).

- ❖ Для пациентов с низкими функциональными резервами, у которых планируется хирургическое вмешательство высокого риска, дальнейшая тактика ведения зависит от клинического риска.

Клинические факторы риска некардиальных хирургических операций [11].

- ИБС (стенокардия и/или предшествующий ИМ).
- Сердечная недостаточность.
- Инсульт или транзиторная ишемическая атака.
- Почечная недостаточность [креатинин сыворотки крови >170 мкмоль/л (2 мг/дл) или клиренс креатинина <60 мл/(мин \times 1,73 м²)].
- Сахарный диабет, требующий инсулинотерапии.

Неинвазивные стресс-тесты с визуализацией рекомендованы пациентам более чем с 2 клиническими факторами риска. Стресс-тесты мо-

гут быть также рекомендованы другим пациентам для решения вопроса о тактике ведения периоперационного периода в зависимости от типа хирургического вмешательства и анестезиологического пособия.

- Шаг 7. Интерпретация результатов обследования и принятие решения о выполнении или отмене оперативного вмешательства, а также о необходимости оптимизации медикаментозной терапии или выполнения реваскуляризации миокарда.

Интерпретация неинвазивных стресс-тестов следующая.

- Пациенты без стресс-индуцированной ишемии или с незначительной или умеренной ишемией, связанной с поражением одного или двух сосудов, могут быть направлены на плановое хирургическое вмешательство.
- Пациентам с выраженной стресс-индуцированной ишемией рекомендован индивидуальный подход к решению вопроса о потенциальных преимуществах хирургического вмешательства по сравнению с риском неблагоприятного исхода. Также необходимо оценить пользу от медикаментозной терапии и коронарной реваскуляризации. Нужно также принять во внимание, что пациенты, которым будет выполнено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), должны получать антитромбоцитарную терапию, длительность которой зависит от типа вмешательства и типа стента (см. табл. 23)

Стратегия стратификации риска (для стабильных пациентов)

ИНДЕКСЫ РИСКА КАРДИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Для определения сердечно-сосудистого риска в периоперационном периоде широко используют два типа индексов, основанных на клинической оценке состояния пациентов. Первый тип клинических индексов (генерические) определяет риск на основании подсчета общего количества факторов риска (индексы Lee, Goldman, Larsen и Gilbert). Второй тип индексов определяет риск в зависимости от априорной вероятности (частота развития сердечно-сосудистых осложнений в данном лечебном учреждении при данном виде хирургического лечения) и индивидуальных факторов риска пациента (индексы Kumar и Detsky).

Для объективизации сердечно-сосудистого риска следует оценить пациента по одному из индексов, наиболее соответствующему состоянию пациента и диагностическим возможностям на момент оценки (например, Detsky, Goldman, Lee) [9]. Индексы определения риска приведены ниже (табл. 6–11).

Применение индекса Lee [13], включающего оценку 6 параметров (табл. 10), рекомендуется для предоперационной оценки сердечно-сосудистого риска (IA) [14].

Таблица 6. Шкала и индекс Goldman (Goldman L., Caldera D., 1978)

Критерии	Баллы
Анамнез	
Возраст >70 лет.	5
ИМ в последние 6 мес	10
Объективный статус	
S ₂ -галоп или набухание яремных вен.	11
Значимый клапанный аортальный стеноз	3
Электрокардиограмма	
Любой ритм, за исключением синусового, или раннее сокращение предсердий на последней предоперационной электрокардиограмме.	7
>5 преждевременных желудочковых сокращений в минуту, зарегистрированных в любое время до операции	7
Общий статус	
PO ₂ <60 или PCO ₂ >50 мм рт.ст.; K ⁺ <3,0 или HCO ₃ ⁻ <20 ммоль/л.	3
Мочевина >50 ммоль/л или креатинин >100 мкмоль/л. Признаки хронической печеночной недостаточности; или пациент прикован к постели по некардиальным причинам.	
Постельный режим вследствие некардиальных причин	
Оперативное вмешательство	
Операции на брюшной полости, грудной клетке или аорте.	3
Экстренные операции	4
Количество возможных баллов	53

Таблица 7. Интерпретация индекса Goldman

Класс	Количество баллов	Риск развития осложнений, %
I	До 5	1–7
II	6–12	7–11
III	13–25	14–38
IV	>26	30–100

Таблица 8. Индекс Detsky [12]

Критерии	Баллы
Возраст старше 70 лет	5
ИМ в течение предшествующих 6 мес	10
ИМ >6 мес	5
Стенокардия III ФК в соответствии с классификацией Канадского кардиологического общества (CCS)	10
Стенокардия IV ФК в соответствии с CCS	20
Отек легких в течение предшествующей недели	10
Отек легких в анамнезе в любое время	5
Любая аритмия	5

Критерии	Баллы
Желудочковые экстрасистолы >5 в минуту	5
Выраженный стеноз аортального клапана	20
Общее состояние, любое из перечисленных: $PO_2 < 60$ мм рт.ст.; $pCO_2 > 50$ мм рт.ст.; K^+ крови < 3 ммоль/л; азот мочевины крови > 50 ммоль/л; креатинин крови > 260 мкмоль/л; постельный режим вследствие некардиальных причин	5
Экстренная операция	10

Таблица 9. Интерпретация индекса Detsky [12]

Класс	Количество баллов	Риск развития осложнений, %
I	До 15	5
II	20–30	27
III	Более 30	60

Таблица 10. Пересмотренный индекс сердечно-сосудистого риска Lee

Параметры	Баллы
Хирургическое вмешательство высокого риска. Аневризма брюшного отдела аорты. Периферические сосудистые операции. Торакотомия. Большие абдоминальные операции	1
ИБС. ИМ в анамнезе. Положительный стресс-тест в анамнезе. Текущие жалобы на стенокардию. Терапия нитратами. Q-зубец на электрокардиограмме	1
Застойная сердечная недостаточность. Анамнез застойной сердечной недостаточности. Отек легкого в анамнезе. Ночная одышка. Влажные хрипы или ритм галопа в S_3 . Усиленный легочный рисунок на R-грамме	1
Церебрально-васкулярные заболевания. Инсульт в анамнезе. Транзиторная ишемическая атака в анамнезе	1
Инсулинозависимый сахарный диабет	1
Креатинин сыворотки $> 2,0$ мг/дл	1

Таблица 11. Интерпретация результатов при оценке пациента по индексу Lee

Категория риска	Сумма баллов	Риск развития осложнений, %
I. Очень низкий	0	0,4
II. Низкий	1	0,9
III. Промежуточный	2	6,6
IV. Высокий	3 и более	11,0

Наибольшее признание в мировой практике получила шкала Lee. Интерпретация результатов при оценке сердечно-сосудистого риска по индексу Lee предполагает стратификацию пациентов на категории очень низкого, низкого, промежуточного и высокого риска; с повышением числа факторов риска частота развития периоперационных кардиальных осложнений возрастает при разных типах операций. Следует отметить, что при оценке риска по шкале Lee исключают пациентов с нестабильной стенокардией, недавно перенесенным ИМ и стенокардией выше III ФК (CCS).

Мы рекомендуем использование шкалы Lee для скрининговой оценки кардиального риска в общехирургической практике. При необходимости уточнения вероятности кардиальных осложнений у пациентов из группы риска представляется обоснованным использовать более детальные индексы Goldman и Detsky. Последняя шкала особенно эффективна в количественной (в процентах) оценке кардиального риска.

Существенным ограничением индексов Lee, Goldman, Detsky и других шкал является обобщенность прогноза, они позволяют оценить вероятность кардиальных осложнений, но не позволяют предсказать их вид и выявить возможные механизмы. Для повышения качества прогноза лучше использовать несколько индексов одновременно [9].

Таблица 12. Общие рекомендации по стратификации риска [11]

Рекомендации	Класс	Уровень
Для периоперационной стратификации риска рекомендовано использовать индексы клинического риска	I	B
Пересмотренный индекс Lee рекомендован для стратификации периоперационного сердечно-сосудистого риска	I	B
Определение сердечных тропонинов до и через 48–72 ч после больших хирургических операций может быть назначено пациентам высокого риска	IIb	B
Измерение NT-proBNP и BNP может быть назначено для получения независимой прогностической информации о периоперационных и отсроченных сердечно-сосудистых осложнениях у пациентов высокого риска	IIb	B
Рутинное периоперационное определение биомаркеров для стратификации риска и предупреждения сердечно-сосудистых осложнений не рекомендовано		

Предоперационное обследование

Решение вопроса об объеме предоперационного обследования принимается после оценки периоперационного риска у пациента с сердечно-сосудистыми заболеваниями либо с привлечением консультанта кардиолога или терапевта, либо в случае клинических факторов высокого риска и планируемого хирургического вмешательства с высоким риском кардиоваскулярных осложнений совместно с анестезиологом, хирургом, кардиологом или терапевтом.

Объем предоперационного обследования назначается исходя из общего кардиоваскулярного риска при некардиальных операциях. При невозможности проведения обследования в полном объеме показан перевод на более высокий уровень (центр анестезиологии и реанимации, специализированное лечебное учреждение).

В задачи предоперационного обследования входят определение текущего состояния функции ССС, степень компенсации расстройств, оценка функциональных резервов. Важную роль играет хирургический риск планируемого оперативного вмешательства. Дополнительно могут быть назначены определение биомаркеров некроза миокарда и неинвазивные методы визуализации (эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография и др.), а также нагрузочные тесты. Эти методы обследования назначаются лишь у части пациентов в том случае, если ожидается, что результат обследования повлияет на тактику периоперационного ведения [11]. Анестезиолог при этом осуществляет координацию всей предоперационной оценки пациента.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Таблица 13. Показания для регистрации электрокардиографии покоя в рамках предоперационного обследования [11]

Рекомендации	Класс	Уровень
Электрокардиография показана пациентам, имеющим факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, при планируемом хирургическом вмешательстве высокого или промежуточного риска	I	C
Электрокардиография может быть показана пациентам, имеющим факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, при планируемом хирургическом вмешательстве низкого риска	IIb	C
Электрокардиография может быть показана пациентам старше 65 лет, у которых нет факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний при планируемом хирургическом вмешательстве промежуточного риска	IIb	C
Рутинное назначение электрокардиографии не рекомендовано пациентам без факторов риска при планируемом хирургическом вмешательстве низкого риска	III	B

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Таблица 14. Показания для предоперационной неинвазивной оценки функции левого желудочка [15]

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с одышкой неизвестной этиологии целесообразно определять функцию левого желудочка	IIa	C
У пациентов с существующей или предшествующей ХСН с усилением одышки или другими изменениями в клиническом статусе целесообразно определение функции левого желудочка, если оно не проводилось в течение последних 12 мес	IIa	C
Целесообразность повторного исследования функции левого желудочка у клинически стабильных пациентов с диагностированной кардиомиопатией хорошо не изучена	IIb	C
Рутинное периоперационное исследование функции левого желудочка не рекомендуется	III	B
Эхокардиография в покое может быть рекомендована пациентам без клинической симптоматики при планируемом хирургическом вмешательстве высокого риска [11]	IIb	C

Оценка функции левого желудочка может быть также выполнена следующими методами: радионуклидной вентрикулографией, фотонно-эмиссионной компьютерной томографией, магнитно-резонансной томографией, мультиспиральной компьютерной томографией.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

1. Нагрузочные тесты:

- велоэргометрия и тредмил;
- стресс-эхокардиография с добутамином;
- радионуклидная перфузионная скintiграфия миокарда с фармакологической нагрузкой [дипиридамол, трифосаденин (Аденозин трифосфата динатриевая соль*)];
- магнитно-резонансная томография.

2. Коронарная ангиография.

Показания к неинвазивному нагрузочному тестированию приведены в табл. 15.

Таблица 15. Показания к выполнению стресс-тестов с визуализацией перед хирургическим вмешательством у пациентов без клинической симптоматики

Рекомендации	Класс	Уровень
Стресс-тесты с визуализацией рекомендованы перед хирургическими операциями высокого кардиоваскулярного риска у пациентов с более чем 2 клиническими факторами риска и низкими функциональными резервами (<4 MET)	I	C

Рекомендации	Класс	Уровень
Стресс-тесты с визуализацией могут быть рекомендованы перед хирургическими операциями высокого или промежуточного кардио-васкулярного риска у пациентов с 1 или 2 клиническими факторами риска и низкими функциональными резервами (<4 MET)	IIb	C
Стресс-тесты с визуализацией не рекомендованы перед хирургическими операциями низкого кардиоваскулярного риска независимо от клинического риска пациентов	III	C

Рекомендации по проведению коронарографии в предоперационном периоде представлены в табл. 16.

Таблица 16. Рекомендации по проведению коронарографии в периоперационном периоде внесердечных хирургических вмешательств

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания к предоперационной коронарографии и реваскуляризации не отличаются от показаний для нехирургических пациентов	I	C
Предоперационное выполнение коронарографии рекомендовано у пациентов с острым ИМ с подъемом сегмента ST, нуждающимся в проведении неэкстренного внесердечного оперативного вмешательства	I	A
Экстренная или ранняя инвазивная стратегия рекомендована пациентам с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST, нуждающимся в проведении неэкстренного внесердечного оперативного вмешательства в соответствии с оценкой риска	I	B
Предоперационная коронарография рекомендована пациентам с доказанной ишемией миокарда и неконтролируемыми болями в грудной клетке на фоне адекватной медикаментозной терапии, нуждающимся в проведении неэкстренного внесердечного оперативного вмешательства	I	C
Проведение коронарографии может рассматриваться у пациентов со стабильным состоянием ССС, которым планируется выполнение каротидной эндартерэктомии	IIb	B
Проведение коронарографии не рекомендовано пациентам со стабильным состоянием ССС перед внесердечным хирургическим вмешательством низкого риска	III	C

Предоперационная подготовка

После определения факторов риска для пациента основными путями подготовки к некардиальному оперативному вмешательству являются следующие.

1. Реваскуляризация хирургическим путем/установка стента.
2. Оптимизация медикаментозной терапии (см. табл. 18).

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА

Выбор метода реваскуляризации [ЧКВ или коронарное шунтирование (КШ)] осуществляется согласно существующим рекомендациям по коронарной реваскуляризации. В случае выбора ЧКВ необходимо принимать во внимание, что пациент будет должен длительное время получать антитромбоцитарную терапию. Если некардиальную операцию нельзя отложить более чем на 12 мес, предпочтительна имплантация голометаллических стентов или стентов с лекарственным покрытием нового поколения, так как в этом случае продолжительность двойной антитромбоцитарной терапии составляет минимально соответственно 1 и 6 мес.

Вопрос о тактике ведения пациента, нуждающегося в реваскуляризации миокарда перед внесердечной операцией, решается с участием анестезиолога, кардиолога, хирурга, интервенционного кардиолога, кардиохирурга.

Рекомендации по реваскуляризации миокарда в предоперационном периоде изложены в табл. 17 и 18.

Таблица 17. Рекомендации по профилактической реваскуляризации миокарда у стабильных/асимптомных пациентов

Рекомендации	Класс	Уровень
Выполнение реваскуляризации миокарда проводится в соответствии с существующими рекомендациями по ведению пациентов со стабильной ИБС	I	B
Отсроченная реваскуляризация после успешной внесердечной операции проводится в соответствии с существующими рекомендациями по ведению пациентов со стабильной ИБС	I	C
Профилактическая реваскуляризация миокарда перед хирургической операцией высокого коронарного риска может быть рассмотрена в зависимости от дефектов перфузии при выполнении стресс-теста	IIb	B
Не рекомендована рутинная профилактическая реваскуляризация миокарда перед хирургическими операциями высокого и промежуточного риска у пациентов с доказанной ИБС	III	B

Таблица 18. Рекомендации по реваскуляризации миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST

Рекомендации	Класс	Уровень
Если внесердечная операция может быть отложена, рекомендовано вести и лечить пациентов согласно существующим рекомендациям ESC и РКО	I	A
При сочетании угрожающего жизни состояния, требующего хирургического вмешательства, с необходимостью реваскуляризации в связи с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST, каждый случай должен обсуждаться командой экспертов для решения о первоочередности оперативного лечения	IIa	C

Рекомендации	Класс	Уровень
Для пациентов, подвергающихся внесердечным операциям, рекомендована агрессивная медикаментозная терапия и реваскуляризация миокарда в послеоперационном периоде	I	B
Если первичное ЧКВ показано перед неотложным хирургическим вмешательством, рекомендовано использовать стенты с лекарственным покрытием нового поколения, голометаллические стенты и баллонную ангиопластику	I	B

У пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST реваскуляризация миокарда выполняется согласно существующим рекомендациям ESC и РКО.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Исследования последних лет, в том числе ряд метаанализов, показали, что наиболее эффективными препаратами, позволяющими улучшить послеоперационные исходы, являются β -адреноблокаторы (БАБ) (табл. 20) и статины (табл. 21) [14, 16].

Таблица 19. Оптимизация медикаментозной терапии

Задачи оптимизации	Препараты
Уменьшение потребности миокарда в кислороде. Улучшение коронарного кровотока.	БАБ. Нитраты. Блокаторы кальциевых каналов.
Ограничение развития атеросклеротических бляшек. Предотвращение тромбоза. Ремоделирование поврежденного миокарда	Статины. Антитромботические препараты. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Растворы, содержащие K^+ . α_2 -Агонисты

Бета-адреноблокаторы

Таблица 20. Рекомендации по назначению β -адреноблокаторов в периоперационный период

Рекомендации	Класс	Уровень
Прием БАБ в периоперационном периоде должен быть продолжен у пациентов, получающих их в настоящее время	I	B
Начало лечения БАБ в периоперационном периоде может быть рекомендовано пациентам, подвергающимся хирургическим вмешательствам, которые относятся к высокому кардиальному риску, и имеющим ≥ 2 факторов клинического риска или оценку риска по ASA ≥ 3	IIb	B

Рекомендации	Класс	Уровень
Начало лечения БАБ в периоперационном периоде может быть рекомендовано пациентам с диагностированной ИБС или ишемией миокарда	IIb	B
Если БАБ впервые назначаются пациентам, подвергающимся вне-сердечным хирургическим вмешательствам, препаратами выбора являются атенолол и бисопролол	IIb	B
Начало лечения в периоперационном периоде высокими дозами БАБ без индивидуального подбора дозы не рекомендовано	III	B
Начало лечения БАБ в периоперационном периоде не рекомендовано у пациентов, подвергающихся хирургическим вмешательствам низкого кардиального риска	III	B

Лечение БАБ должно быть начато в оптимальном варианте за 30 дней и минимально за 2 дня до хирургического вмешательства, начиная с низкой дозы, и продолжено в послеоперационном периоде. Цель: ЧСС в покое 60–70 в минуту, систолическое артериальное давление (АД) >100 мм рт.ст.

Атропин предотвращает чрезмерный отрицательный хронотропный эффект β -блокаторов в течение периоперативного периода.

Статины

По данным метаанализа 12 ретроспективных и 3 проспективных исследований, было доказано, что статины снижают смертность при проведении внесердечных вмешательств на 29% и сосудистых на 59%, причем это в первую очередь касается операций высокого риска [17]. Внезапная отмена статинов может привести к неблагоприятным сосудистым событиям, в том числе к ИМ. Рекомендованы препараты длительного действия — розувастатин, аторвастатин, флувастатин.

Таблица 21. Рекомендации по назначению статинов в периоперационном периоде

Рекомендации	Класс	Уровень
Прием статинов у пациентов, получающих их в настоящее время и подвергающихся внесердечным хирургическим вмешательствам, должен быть продолжен, предпочтение отдается статинам с большим периодом полувыведения или с медленным высвобождением	I	C
Начало лечения статинами в предоперационном периоде показано пациентам, у которых планируются операции на сосудах, оптимально по крайней мере за 2 нед до хирургического вмешательства	IIa	B

Таблица 22. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов [11]

Рекомендации	Класс	Уровень
Рекомендуется продолжить прием ИАПФ и блокаторов ангиотензиновых рецепторов при внесердечных операциях у стабильных пациентов с сердечной недостаточностью и дисфункцией левого желудочка	IIa	C
Терапия ИАПФ и блокаторами ангиотензиновых рецепторов при внесердечных операциях у стабильных пациентов с сердечной недостаточностью и дисфункцией левого желудочка должна быть начата по крайней мере за неделю до операции	IIa	C
У пациентов с артериальной гипертензией ИАПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов должны быть временно отменены перед внесердечной операцией	IIa	C

Ивабрадин

Рекомендуется использовать у пациентов высокого кардиального риска, имеющих противопоказания к применению БАБ или совместно с БАБ при невозможности титрования их дозы. Доказано, что препарат снижает риск ишемии и периоперационного ИМ.

Антиагреганты и антикоагулянты

Прием антикоагулянтов увеличивает опасность периоперационных кровотечений, поэтому они должны быть отменены перед операцией. Лечение антикоагулянтами может быть продолжено в том случае, если риск тромботических осложнений превышает риск кровотечений.

Таблица 23. Рекомендации по антиагрегантной терапии

Рекомендации	Класс	Уровень
Рекомендовано продолжение приема ацетилсалициловой кислоты (Аспирин ^а) в течение 4 нед после имплантации голометаллических стентов и в течение 3–12 мес после имплантации стентов с лекарственным покрытием, за исключением случаев, когда риск периоперационного кровотечения на фоне приема ацетилсалициловой кислоты слишком велик	I	C
У пациентов, ранее получавших ацетилсалициловую кислоту, лечение может быть продолжено, решение должно приниматься индивидуально на основе сравнительной оценки риска периоперационного кровотечения и риска тромботических осложнений	IIb	B
Прием ацетилсалициловой кислоты должен быть прекращен у пациентов, ранее его получавших, если предполагаются затруднения при контроле гемостаза во время оперативного вмешательства	IIa	B

Рекомендации	Класс	Уровень
Продолжение лечения ингибиторами P2Y ₁₂ должно продолжаться в течение 4 нед после имплантации голометаллических стентов и в течение 3–12 мес после имплантации стентов с лекарственным покрытием, за исключением случаев, когда риск периоперационного кровотечения на фоне приема аспирина слишком велик	IIa	C
У пациентов, находящихся на терапии ингибиторами P2Y ₁₂ и нуждающихся в оперативном лечении, хирургическая операция должна быть отложена как минимум на 5 дней после отмены тикагрелора и клопидогреля и на 7 дней после отмены прасургреля, за исключением случаев, когда у пациента высокий риск развития ишемии миокарда	IIa	C

Нитраты

Инфузия нитратов показана в случае выявленной ишемии миокарда при интраоперационном мониторинге электрокардиографии.

Антагонисты кальция

Недигидропиридиновые антагонисты кальция могут быть использованы при наличии противопоказаний к применению БАБ (IC). Прием антагонистов кальция должен быть продолжен во время внесердечного хирургического вмешательства у пациентов с вазоспастической стенокардией. Препараты не показаны пациентам с сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией.

Агонисты α_2 -адренорецепторов

Агонисты α_2 -адренорецепторов могут вызвать клинически значимую гипотензию и даже нефатальную остановку сердца, в связи с чем их не следует назначать пациентам при некардиальных хирургических вмешательствах.

Диуретики

При АГ прием диуретиков рекомендуется отменять в день операции. Пациентам с ХСН может потребоваться введение диуретиков во время операции или увеличение дозы при симптомах задержки жидкости. Возобновить прием препаратов рекомендуется на следующий день. Снижение дозы рекомендовано у пациентов с гиповолемией, гипотензией или электролитными расстройствами.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНГИОПЛАСТИКОЙ И СТЕНТИРОВАНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ В АНАМНЕЗЕ

В современном мире анестезиологам все чаще приходится встречаться с пациентами, перенесшими ЧКВ. Согласно литературным данным,

в течение первого года после ЧКВ около 5% пациентов оперируются по показаниям, не связанным с заболеваниями сердца [6]. Известно, что у пациентов с ранее выполненными ЧКВ выше риск развития сердечно-сосудистых осложнений при проведении внесердечных оперативных вмешательств, особенно в случае экстренных операций после недавнего стентирования коронарных артерий.

Необходимо отметить, что, с одной стороны, само по себе хирургическое вмешательство повышает риск развития тромбоза стента и ИМ, так как неизбежно связано с периоперационным стрессом, активацией симпатoadреналовой системы и гиперкоагуляцией в ответ на повреждение тканей. Однако самой важной причиной тромбоза стента является преждевременное прекращение двойной антитромбоцитарной терапии. В фазу эндотелизации коронарного стента средний риск периоперационного инфаркта, связанного с тромбозом стента, составляет 35%, смерти — 30–40% [18], т.е. периоперационная смертность возрастает в 5–10 раз.

Особенности периоперационного ведения пациентов после реваскуляризации миокарда, согласно рекомендациям ESC/ESA, представлены в табл. 24. Решение о тактике ведения пациентов после коронарной ангиопластики, стентирования коронарных артерий и аортокоронарного шунтирования/маммарно-коронарного шунтирования должно приниматься совместно с кардиологом.

Таким образом, рекомендовано отложить плановое оперативное вмешательство до отмены двойной антитромбоцитарной терапии. Если на фоне двойной антитромбоцитарной терапии необходимо выполнить вмешательство закрытого типа (интракраниальные, внутри спинномозгового канала, на заднем сегменте глаза и др.) или операцию с высоким риском кровотечения, рекомендуется прекратить прием клопидогреля (или другого блокатора P2Y₁₂ рецепторов тромбоцитов) за 5–7 дней до вмешательства при сохранении терапии ацетилсалициловой кислотой (см. раздел «Антиагреганты и антикоагулянты»). Экстренные вмешательства должны проводиться на фоне полноценной антитромбоцитарной терапии, несмотря на повышенный риск развития кровотечений.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОПЕРАЦИЕЙ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В АНАМНЕЗЕ

Пациенты, перенесшие операцию КШ в сроки <6 нед назад, относятся к группе высокого риска. Плановые хирургические вмешательства должны быть отложены.

Если с момента выполнения КШ прошло от 6 нед до 3 мес, пациенты относятся к группе среднего риска, и тактика их ведения не отличается от тактики ведения пациентов с ИБС.

Таблица 24. Рекомендации по срокам выполнения внесердечных хирургических вмешательств у кардиологических стабильных/асимптомных пациентов с предшествующей реваскуляризацией миокарда

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам в течение до 6 лет после аорто-коронарного/маммарно-коронарного шунтирования могут быть выполнены плановые внесердечные операции без предшествующей коронароангиографии (за исключением пациентов высокого риска)	I	B
Плановые внесердечные операции могут быть выполнены пациентам после имплантации голометаллических стентов не ранее чем через 4 нед, оптимально через 3 мес после ЧКВ	IIa	B
Плановые внесердечные операции могут быть выполнены пациентам после имплантации стентов с лекарственным покрытием не ранее чем через 12 мес после ЧКВ. Этот срок может быть уменьшен до 6 мес для стентов нового поколения	IIa	B
У пациентов после баллонной ангиопластики внесердечное оперативное вмешательство должно быть отложено как минимум на 2 нед после интервенции	IIa	B

Если после операции КШ прошло >3 мес, но <6 лет и у пациента нет клинических проявлений стенокардии и необходимости приема антиангинальных препаратов, то периоперационный риск развития кардиальных осложнений при выполнении внесердечных хирургических вмешательств не отличается от риска осложнений у пациентов без ИБС [19].

Премедикация

Важной задачей премедикации у пациентов с ИБС является профилактика симпатической активации и устранение коронарной вазоконстрикции [20]. Для подготовки пациента перед подачей в операционную можно применять бензодиазепины и опиоиды:

- мидазолам по 2,5–5 мг/в/м за 0,5 ч до подачи в операционную (с осторожностью использовать у пожилых пациентов, так как препарат, как и все бензодиазепины, способен провоцировать возникновение послеоперационного делирия); препараты диазепам применять не рекомендуется;
- морфин по 0,1 мг/кг в/м за 0,5 ч до подачи в операционную или фентанил по 0,5–1 мкг/кг, в/в вводимый анестезиологом по требованию после установки в/в катетера.

При наличии язвенной болезни и рефлюкса следует назначать антациды и антисекреторные препараты. При закрытоугольной глаукоме применяют м-холиномиметики; использование системных антихолинэргических препаратов не является противопоказанием при глаукоме, если продолжено основное лечение заболевания. При сахарном диабете обязательны контроль и поддержание уровня глюкозы крови в пределах 5,6–14,0 ммоль/л.

Интраоперационный период

Ключевая задача анестезиолога в периоперационном периоде — поддержание в миокарде баланса между потребностью в кислороде и его доставкой. Этого можно добиться двумя путями: во-первых, избегать увеличения ЧСС, значительного повышения конечно-диастолического давления в левом желудочке; во-вторых, поддерживать оптимальное АД, гемоглобин выше 90 г/л, гематокрит $\geq 0,32$, PaO_2 выше 60 мм рт.ст., нормотермию. Ряд интраоперационных событий могут ухудшить этот баланс (табл. 25).

Таблица 25. Интраоперационные события, которые влияют на баланс между доставкой и потреблением миокардом кислорода [8, 11]

Снижение доставки кислорода (в частности, снижение коронарного кровотока)	Увеличение потребности в кислороде
Тахикардия	Стимуляция симпатической нервной системы
Снижение среднего АД	Тахикардия
Снижение диастолического АД	Гипертензия
Спазм коронарных артерий	Увеличение сократимости миокарда (инотропы)
Анемия	Увеличение постнагрузки
Артериальная гипоксемия	
Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево (гипотермия, гипокапния, алкалоз)	

Интраоперационный ИМ, в соответствии с третьим универсальным определением [18], выявляется при повышении концентрации кардио-маркера [предпочтительно кардиального тропонина (сТn)], по крайней мере на одно значение выше верхнего референсного значения. В дополнение к значению кардиального тропонина должен быть по меньшей мере один из 5 признаков, подтверждающих диагноз ИМ:

- симптомы ишемии;
- новое (или предположительно новое) значительное изменение сегмента ST и зубца T или блокада левой ножки пучка Гиса;
- появление патологического зубца Q;
- дополнительная утрата жизнеспособного миокарда или региональное нарушение подвижности миокарда, доказанные путем визуализации (эхокардиография, сцинтиграфия);
- обнаружение внутрикоронарного тромба при ангиографии или аутопсии.

Перечисленные показатели следует оценивать при диагностике интраоперационного ИМ у пациентов с некардиальными операциями, тем не менее четких критериев его диагностики пока не предложено [16].

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ

Выбор объема мониторинга должен определяться анестезиологической бригадой для обеспечения гладкого течения периоперационного

периода [21]. Кроме того, рекомендуется начать мониторинг до индукции анестезии, чтобы иметь представление о пре-, интра- и постоперационной функции ССС [22].

Перечень рекомендуемого интраоперационного мониторинга у пациентов с ИБС [3, 20].

- Электрокардиография (ECG).
- Пульсоксиметрия.
- Измерение температуры тела.
- Измерение диуреза.
- Определение АД: неинвазивное.
- Измерение центрального венозного давления.
- Капнография.

В рамках оказания высокотехнологичной медицинской помощи и/или в условиях центра анестезиологии и реанимации рекомендовано следующее.

- **Инвазивное измерение АД** особенно показано при исходной нестабильности гемодинамики. Непрерывная регистрация АД обеспечивает ценные данные о сердечной сократимости, сердечном выбросе, системном сопротивлении сосудов; показывает гемодинамические нарушения при аритмиях, электрической стимуляции, искусственной вентиляции легких, хирургических манипуляциях и других вмешательствах; позволяет непосредственно в режиме реального времени отслеживать колебания давления. Кроме того, наличие сосудистого доступа обеспечивает удобный забор крови для лабораторных исследований. Необходим контроль ошибок измерения — калибровка нуля, дрейф, артефакты и т.д.
- **Мониторинг показателей центральной гемодинамики** — определение сердечного выброса неинвазивными (импедансометрией) и инвазивными методами с помощью интракардиальной термодилуции с установкой катетера Сван–Ганца, анализа формы пульсовой волны, методами транспульмональной термодилуции, ультразвуковой дилуции.
- **Чреспищеводная или трансторакальная эхокардиография.**

Электрокардиография является важнейшим способом контроля состояния миокарда у пациентов с ИБС [23]. Желателен мониторинг сегмента ST. Изменения на электрокардиографии должны всегда фиксироваться на распечатанной бумажной копии. При высоком риске оперативного вмешательства у пациентов с риском ИБС целесообразнее применять инвазивные методы измерения АД, хотя при малых операциях можно пользоваться неинвазивными методами измерения АД.

Индукция и поддержание анестезии

Необходимо учитывать, что рутинная практика предоперационного голодания и ограничения приема жидкости могут привести к относительной гиповолемии и способствовать развитию выраженной гипотензии на этапе индукции анестезии. У пациентов с сопутствующей кардиальной патологией особенно важно не допускать развития интраоперационной гипотермии, так как на этапе выхода из анестезии воз-

можно развитие мышечной дрожи, а также повышения потребления кислорода и развития ишемии миокарда.

Ингаляционные анестетики

Преимущества современных летучих ингаляционных анестетиков — быстрое выключение сознания, мышечная релаксация, быстрое восстановление дыхательной функции, дозозависимое уменьшение работы желудочков и потребления кислорода [12]. Недостатки — ограниченная способность подавления рефлексов на хирургическую стимуляцию (при моноанестезии), чрезмерная сердечно-сосудистая депрессия (в дозах $>1,5-2,0$ минимальной альвеолярной концентрации для некоторых анестетиков), неадекватная аналгезия при выходе из анестезии, увеличение потребления кислорода вследствие тепловых потерь, увеличенная периферическая вазодилатация.

Влияние ингаляционных анестетиков на сократимость миокарда отрицательное, усиливается при гипокальциемии, использовании антагонистов кальциевых каналов, БАБ. Отрицательное инотропное действие уменьшается в эволюционном ряду (галотан = энфлуран $>$ изофлуран $>$ десфлуран = севофлуран).

Выбор ингаляционных анестетиков [11]: изофлуран постепенно уступает свои позиции сево- и десфлурану; при ИБС предпочтителен выбор севофлурана. Есть данные об успешном использовании ксенона в составе комбинированного эндотрахеального наркоза. К преимуществам ксеноновой анестезии относятся отсутствие отрицательного инотропного влияния на миокард, а также наличие антигипоксических и кардиопротекторных свойств данного анестетика [12, 24].

Внутривенные анестетики

Гипнотики и транквилизаторы широко применяются у пациентов с ИБС с учетом особенностей их действия [20]. Мидазолам обладает минимальным депрессивным эффектом на сократимость миокарда. Пропофол обуславливает вазодилатацию и умеренное отрицательное инотропное действие, в то же время отличаясь быстрым восстановлением сознания. Тиопентал натрия похож на пропофол, но имеет более длительное время восстановления. Кетамин не рекомендуется в кардиоанестезиологии и в общей хирургии у пациентов с низкой фракцией изгнания левого желудочка ($<0,35$) [25]. Основные показания для введения кетамина — острая выраженная кровопотеря, гиповолемия, тампонада сердца [19].

Опиоиды

Применение высоких доз наркотических анальгетиков не продемонстрировало различий в летальности и выживаемости по сравнению с использованием ингаляционной анестезии, но при высоких дозах опиоидов требуется длительная послеоперационная вентиляция вследствие депрессии дыхания [26].

Интубация

При проведении прямой ларингоскопии и интубации существует высокая опасность изменений гемодинамики в виде рефлекторных тахикардии и гипертензии. Поэтому предпочтительна короткая продолжительность прямой ларингоскопии (<15 с). При трудной интубации или гипертензии — минимизация прессорного ответа (лидокаин — спрей или в/в, эсмолол или фентанил).

Миорелаксанты

Рокурония бромид, векуроний[®], пипекурония бромид, цисатракурия безилата — средства выбора для гемодинамически нестабильного пациента с ограниченными сердечно-сосудистыми резервами.

Регионарная анестезия

Регионарная анестезия является методом выбора [11] для различных типов некардиальных операций у пациентов с кардиологическими заболеваниями, особенно при операциях на грудной или брюшной полости (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности A). Однако высокая торакальная анестезия с десимпатизацией сердца не рекомендуется из-за высокого риска системной гипоперфузии и неизбежного применения катехоламинов. Сочетание регионарной и общей анестезии обычно обеспечивает лучший послеоперационный исход лечения, уменьшение общего количества анестетиков, хорошее послеоперационное обезболивание, уменьшение кардиологических осложнений. Уменьшается частота гиперкоагуляционных состояний. При регионарной анестезии предпочтительно поддержание ЧСС не менее 80 мин⁻¹.

Интраоперационное лечение ишемии миокарда должно быть начато при изменении сегмента ST на 1 мм на электрокардиографии. Более чувствительными, но менее доступными мониторными критериями ишемии миокарда являются рост давления заклинивания легочной артерии и снижение смешанной венозной сатурации по данным катетеризации легочной артерии и появление локальных аномалий движения стенки сердца по данным чреспищеводной эхокардиографии. Медикаментозная терапия направлена на коррекцию изменений ЧСС или АД. Увеличение ЧСС можно предотвратить БАБ (эсмолол). Нитроглицерин — препарат выбора при ишемии на фоне нормального или умеренно повышенного АД. При гипотонии применяются вазопрессоры и инфузионная терапия.

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ ВОДИТЕЛЯМИ РИТМА

При выполнении хирургических вмешательств, особенно торакальных и абдоминальных, возможно интенсивное применение электрокоагуляции. Хирургической бригаде следует рекомендовать применять

биполярную коагуляцию, поскольку высокочастотные импульсы монополярного коагулятора могут быть расценены кардиостимулятором как исходящие из предсердий, что приведет к неконтролируемой желудочковой тахикардии. В случае если подобная ситуация возникнет во время операции, следует с помощью постоянного магнита (например, репродуктора) принудительно перевести стимулятор в асинхронный режим. Пациенты, зависимые от имплантированного пейсмекера, должны проверить состояние устройства не более чем за 3–6 мес до операции, а также после нее. При планируемом применении монополярной электрокоагуляции перед операцией пейсмекер должен быть перепрограммирован в асинхронный режим. В имплантированном кардиовертере/дефибриляторе должен быть отключен до операции и включен сразу после нее алгоритм лечения тахиаритмии (для исключения ложного срабатывания). Кроме того, необходимо отключить функцию частотной адаптации, повысить чувствительность, амплитуду (до заводских установок), увеличить длительность импульса (до 1,0 мс). Восстановление режима работы устройства производится перед переводом пациента в отделение реанимации. В случаях экстренной наружной кардиоверсии необходимо расположить электроды как можно дальше от пейсмекера и перпендикулярно оси его электродов, т.е. лучше использовать переднезаднее расположение электродов дефибрилятора [23]. Радиотерапия, чрескожная электрическая стимуляция нервов, спинного мозга, проведение пластических процедур также могут вызвать нарушение работы искусственных водителей ритма. Все эти процедуры должны выполняться в прерывистом режиме, с минимальной мощностью, в биполярном режиме и при постоянном мониторинговании электрокардиографии. Трансуретральная резекция предстательной железы, гастро- и колоноскопия, бронхоскопия, электромиелография, литотрипсия, ионофорез, фотодинамическая терапия, дентальные процедуры, как правило, не влияют на работу перечисленных устройств. Однако при проведении литотрипсии расстояние от фокуса направленного луча аппарата до корпуса устройства должно быть не менее 15 см.

Ранний послеоперационный период

Ранний послеоперационный период, как правило, сопровождается болью, тахикардией, артериальной гипертензией, изменениями внутри- и внесосудистых объемов, гиперкоагуляцией. Бессимптомное течение послеоперационной ишемии миокарда возможно за счет маскировки хирургической болью или на фоне адекватного использования опиоидов [2]. Большинство неблагоприятных событий происходят в первые 48 ч после операции, но могут быть отдаленные эпизоды в течение первых 30 дней.

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Ранняя диагностика и активное лечение послеоперационных осложнений позволяют уменьшить летальность.

Диагностика

А. Выявление ишемии миокарда.

Послеоперационная ишемия миокарда [26, 27] является частой проблемой. Послеоперационная депрессия сегмента *ST* длительностью >2 ч — лучший индикатор ишемии миокарда. Существует зависимость между непрерывными эпизодами изменений сегмента *ST* в течение 30 мин и послеоперационными кардиологическими осложнениями. Всем пациентам с повышенным риском осложнений рекомендовано проводить мониторинг электрокардиографии в течение 72 ч после операции.

Причинами послеоперационной ишемии миокарда чаще являются тахикардия, гиперволемия и анемия [20]. Тахикардия повышает потребность миокарда в кислороде (увеличивает работу миокарда) и уменьшает доставку кислорода к миокарду (сокращение диастолы). Гиперволемия увеличивает растяжение желудочков (повышает потребность в кислороде) и приводит к уменьшению кровотока в растянутом желудочке (увеличено конечно-диастолическое давление левого желудочка). Анемия уменьшает доставку кислорода, а также увеличивает ЧСС и сердечный выброс, что повышает потребление кислорода.

Б. Определение биомаркеров.

Согласно рекомендациям ESC/ESA 2014 г., в этом может помочь определение биомаркеров — BNP и высокочувствительного тропонина до и после операции у пациентов с низкими функциональными резервами (<4 MET) и с пересмотренным индексом сердечно-сосудистого риска >1 для хирургических операциях на сосудах и >2 для других внесердечных вмешательств.

Основные подходы к профилактике ишемии миокарда:

- ингаляция O_2 ;
- обезболивание;
- продолжение инвазивного мониторинга;
- регистрация электрокардиографии в течение 72 ч у пациентов с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений;
- БАБ уменьшают послеоперационные осложнения и увеличивают выживаемость пациентов (в настоящее время не доказано, однако, снижение частоты послеоперационного ИМ на фоне приема БАБ);
- продолжение гипотензивной терапии, при необходимости использование короткодействующих препаратов;
- периоперационная целенаправленная терапия.

Среди профилактических мероприятий особое внимание должно быть уделено адекватному *обезболиванию* пациента. Боль вызывает активацию симпатической нервной системы и препятствует выздоровлению. Эпидуральная анестезия с применением местных анестетиков, внутри-

венное введение опиатов или мультимодальная анальгезия являются наиболее оптимальными и эффективными методами. Нестероидные противовоспалительные средства (особенно ингибиторы циклооксигеназы-2) увеличивают риск сердечно-сосудистых осложнений, а также частоту развития сердечной, почечной недостаточности и тромботических осложнений, что наиболее значимо для пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний. Нестероидные противовоспалительные средства не следует назначать пациентам с ишемией миокарда, диффузным атеросклерозом, почечной и сердечной недостаточностью, пожилым пациентам, пациентам, получающим диуретики, и при нестабильной гемодинамике [11].

Большое значение имеет также периоперационная целенаправленная терапия.

Целью этой терапии является оптимизация сердечной деятельности для обеспечения нормальной и даже повышенной доставки кислорода органам и тканям за счет соотношения преднагрузки и инотропной функции миокарда. Целенаправленная терапия основана на оптимизации параметров центральной гемодинамики (ударный объем, сердечный выброс), в том числе и в ответ на инфузионную терапию. Использование целенаправленной терапии позволяет снизить летальность пациентов высокого кардиального риска.

Основные рекомендации по ведению пациентов изложены в табл. 26.

Тяжелым осложнением является развитие в периоперационном периоде острого ИМ.

Таблица 26. Рекомендации по анестезии и раннему послеоперационному периоду

Рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов с высоким кардиальным и хирургическим риском должна проводиться целенаправленная терапия	IIa	B
Определение натрийуретического пептида высокочувствительного тропина может быть назначено для оптимизации стратификации риска	IIb	B
Нейроаксиальная анестезия (моноанестезия) в отсутствие противопоказаний и при оценке соотношения «риски—преимущества» уменьшает периоперационную летальность и заболеваемость в сравнении с общей анестезией и может применяться	IIb	B
Рекомендовано избегание артериальной гипотензии (среднее АД <60 мм рт.ст.) в течение продолжительных периодов (>30 мин)	IIb	B
При отсутствии противопоказаний для обеспечения обезболивания в послеоперационном периоде может быть назначена нейроаксиальная анестезия	IIb	B
Рекомендовано избегание нестероидных противовоспалительных препаратов (особенно ингибиторов циклооксигеназы-2) в качестве анальгетиков первой линии у пациентов с ИБС и инсультом	IIb	B

ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ ДИАГНОСТИРОВАННОГО ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В большинстве случаев ИМ в периоперационном периоде развивается в течение нескольких первых суток после операции, характеризуется смазанной клинической картиной и чаще всего представлен ИМ без зубца Q, которому обычно предшествует депрессия сегмента ST. Диагностика ИМ в периоперационном периоде сопряжена с определенными трудностями.

ЛЕЧЕНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Общие мероприятия:
 - обезболивание;
 - оксигенотерапия;
 - гемодинамический мониторинг.
 2. Реперфузионная терапия (коронарная ангиопластика, аортокоронарное шунтирование).
 3. Механическая поддержка миокарда.
 - Внутриаортальная баллонная контрпульсация. Эффекты внутриаортальной баллонной контрпульсации заключаются в:
 - ◇ уменьшении ЧСС;
 - ◇ увеличении сердечного выброса;
 - ◇ снижении давления заклинивания легочной артерии;
 - ◇ снижении общего периферического сосудистого сопротивления;
 - ◇ улучшении тканевой перфузии.
- При проведении общехирургических операций у пациентов с исходной дисфункцией левого желудочка может быть рекомендовано превентивное использование внутриаортальной баллонной контрпульсации [28–30].
4. Медикаментозная терапия.
 - Инотропные препараты (допамин и добутамин) и вазопрессоры [норэпинефрин (Норадреналин[®])] при кардиогенном шоке и гипотензии.
 - Периферические вазодилататоры при острой левожелудочковой недостаточности и систолическом АД выше 90 мм рт.ст. (нитроглицерин).
 - Инфузионная терапия при гиповолемии и правожелудочковой недостаточности.
 - Сенситизатор кальциевых каналов — левосимендан. Показан при острой сердечной недостаточности на фоне ИМ при систолическом АД в пределах 85–100 мм рт.ст., в том числе на фоне ХСН. Вводится внутривенно (возможно введение как в центральные, так и в периферические вены). Дозы и длительность терапии устанавливаются индивидуально в зависимости от состояния пациента и его реакции на терапию. Начальная доза 12–24 мкг/кг при длительности введения не более 10 мин, затем переходят на длительное непрерывное введение со скоростью 0,1 мкг/(кг×мин). Поддерживающая доза 24 мкг/(кг×мин) обеспечивает более выраженный гемодинамический эффект, но может вызвать проходящее увеличение частоты побочных эффектов. Реакцию

пациента на терапию следует оценивать через 30–60 мин. Если реакция представляется чрезмерной (выраженное снижение АД, тахикардия), скорость введения уменьшают до 0,05 мкг/(кг×мин) или прекращают инфузию. Если начальная доза хорошо переносится и есть необходимость в увеличении гемодинамического эффекта, скорость введения может быть увеличена до 0,2 мкг/(кг×мин). Рекомендованная длительность инфузии 6 ч, для пациентов с острой декомпенсацией ХСН — 24 ч. Коррекции дозы для пожилых пациентов не требуется.

Ключевые рекомендации

1. Наличие ИБС у пациентов, подвергающихся некардиальным хирургическим вмешательствам, увеличивает риск развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений.

2. При экстренных хирургических вмешательствах, как правило, оценка и коррекция скомпрометированной сердечно-сосудистой функции проводятся безотлагательно, в операционной. При плановых операциях решение о дополнительном обследовании, терапии и возможном переносе вмешательства для улучшения состояния пациента принимается согласно описанным алгоритмам пошаговой оценки.

3. При наличии нестабильного состояния ССС (нестабильная стенокардия, острая сердечная недостаточность, значимая аритмия, сопутствующие пороки сердца с клинической симптоматикой, недавно перенесенный — до 30 сут — ИМ или продолжающаяся ишемия миокарда) плановое хирургическое вмешательство должно быть отменено или отложено (Ib).

4. Для количественной предоперационной оценки сердечно-сосудистого риска рекомендуется совместное применение различных индексов (Lee, Goldman, Eagle, Detsky и др.) (Ib). Необходима оценка клинических критериев риска периоперационных кардиальных осложнений, в том числе оценка функциональных резервов пациента в MET. Также на исход влияет объем операции, которые можно оценить по хирургическому риску (низкий, промежуточный и высокий) либо по категории риска.

5. Выполнение 12-канальной электрокардиографии в покое показано всем пациентам, имеющим факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний при планируемом хирургическом вмешательстве высокого или промежуточного риска (Ic); пациентам, имеющим факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний при планируемом хирургическом вмешательстве низкого риска (IIb, C); пациентам старше 65 лет без факторов риска при планируемом хирургическом вмешательстве промежуточного риска (IIb, C). Эхокардиография рекомендована при наличии симптомов сердечной недостаточности (IIa, C) или пациентам без клинической симптоматики при планируемом вмешательстве высокого риска (IIb, C).

6. Наиболее эффективными препаратами, позволяющими улучшить послеоперационные исходы, являются БАБ и статины. Также периопе-

рациональная медикаментозная терапия у пациентов с ИБС может включать центральные α_2 -агонисты, блокаторы кальциевых каналов, ИАПФ, антиагреганты, антикоагулянты.

7. Периоперационное применение БАБ снижает летальность у пациентов с высоким кардиальным риском (IIb, V).

8. Применение антиагрегантов и непрямых антикоагулянтов должно быть прекращено заблаговременно перед плановой операцией с одновременным переходом на терапию прямыми антикоагулянтами по схеме (IIa, C).

9. Основными задачами интраоперационного периода у пациентов с ИБС являются поддержание в миокарде баланса между доставкой и потреблением кислорода за счет предупреждения тахикардии, поддержания оптимального АД (в пределах $\pm 20\%$ от исходного), гемоглобина (выше 90 г/л), гематокрита ($\geq 0,32$), $S_vO_2 > 65-70\%$, нормотермии. Интраоперационный контроль электрокардиограммы обязателен, желателен мониторинг сегмента ST в двух отведениях. Наличие искусственного водителя ритма сердца требует заблаговременного планирования тактики действий, при необходимости применения хирургической электрокоагуляции или электроимпульсной терапии (IIb, C).

10. Интубация трахеи для минимизации прессорного ответа должна производиться быстро, возможно, на фоне местной анестезии, системного введения опиоидов, при необходимости БАБ короткого действия (эсмолол). Применение современных ингаляционных анестетиков при ишемии позволяет уменьшить размер гипоксического повреждения. Широко применяется изофлуран, более предпочтительным является севофлуран, который в меньшей степени обладает отрицательным инотропным эффектом. Ксенон не вызывает депрессию гемодинамики. Севофлуран и ксенон обладают кардиопротекторным эффектом. Сочетание регионарной и общей анестезии при длительных и травматичных вмешательствах обеспечивает при ИБС лучшие исходы лечения и уменьшение частоты кардиальных осложнений (IIb, C).

11. Наиболее опасным осложнением послеоперационного периода у пациентов с ИБС является ИМ, который может развиваться в течение нескольких суток после операции. Диагностика ИМ в периоперационном периоде затруднена, так как заболевание нередко не имеет типичной клинической картины. В связи с этим у пациентов с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений необходимо мониторирование электрокардиографии в течение 72 ч. Медикаментозная терапия интраоперационного ИМ включает инотропные препараты, вазопрессоры при артериальной гипотензии, периферические вазодилататоры, левосимендан (IIb, C).

Список литературы

1. *Mangano D.T.* Perioperative cardiac morbidity // *Anaesthesiology*. — 1990. — Vol. 72. — P. 153–184.
2. *Naughton C., Feneck R.O.* The impact of age on 6-month survival in patients with cardiovascular risk factors undergoing elective non-cardiac surgery // *Int. J. Clin. Pract.* — 2007. — Vol. 61. — P. 768–776.
3. *Poldermans D.* et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery // *European Heart Journal*. — 2009. — Vol. 30. — P. 2769–2812.
4. *Бураковский В.И.* и др. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия и др. — М.: Медицина, 2000. — 752 с.
5. *Berger P.B., Bell M.R., Hasdai D.* et al. Safety and efficacy of ticlopidine for only 2 weeks after successful intracoronary stent placement // *Circulation*. — 1999. — Vol. 99. — P. 248–253.
6. *Wilson S.H., Rihal C.S., Bell M.R.* et al. Timing of coronary stent thrombosis in patients treated with ticlopidine and aspirin // *Am. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 83. — P. 1006–1011.
7. Кровообращение и анестезия / под ред. К.М. Лебединского. — СПб.: Человек, 2012. — 1076 с.
8. Национальные рекомендации комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов «Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств». — М., 2011. — 28 с.
9. Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями / под ред. И.Б. Заболотских. — М.: Практическая медицина, 2011. — 240 с.
10. *Akhtar S.* Ischemic heart disease // *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease* / Hines R.L., Marschall K.E. (eds.). — Saunders, 2008. — 688 p.
11. ESC/ESA Guidelines on Non-Cardiac Surgery: Cardiovascular Assessment and Management // *Eur. Heart J.* — 2014. — doi 10.1093/eurheartj/ehu282.
12. *Pagel P.S.* Cardioprotection by noble gases // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* — 2010. — Vol. 24. — Suppl. 1. — P. 143–163.
13. *Kasper W., Konstantinides S., Geibel A.* et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry // *Am. Coll. Cardiol.* — 1997. — Vol. 30. — P. 1165–1171.
14. *Pagel P.S., Farber N.E., Wedel D.J.* Cardiovascular Pharmacology // *Miller's Anaesthesia* / R.D. Miller (ed.). — 2005.
15. *Roizen M.F., Fleisher L.A.* Anesthetic Implications of Concurrent Diseases // *Miller's Anaesthesia* / R.D. Miller (ed.). — 2009. — P. 1067–1150.
16. *De Hert S.G.* Perioperative cardiovascular assessment in noncardiac surgery: an update // *Eur. J. Anaesth.* — 2009. — Vol. 26. — N 6. — P. 449–457.
17. *Winkel T.A., Schouten O., Vofite M.T.* et al. The effect of statins on perioperative events in patients undergoing vascular surgery // *Acta Chir. Belg.* — 2010. — Vol. 110. — Suppl. 1. — P. 28–31.
18. *Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S.* et al. Third universal definition of myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2012. — Vol. 60. — N 16. — P. 1581–1598.
19. *Хенсли Ф.А.* Практическая кардиоанестезиология: пер. с англ. / Ф.А. Хенсли.-мл., Д.Э. Мартин, Г.П. Грэвли. — 3-е изд. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 1104 с.

20. *Nussmtier N.A., Hauser M.C., Munnamad F.S.* et al. Anesthesia for Cardiac Surgical Procedures // *Miller's Anaesthesia / Miller R.D.* (ed.). — 2009. — P. 1889–1976.
21. *Fleisher L.A., Nelson A.H., Rosenbaum S.H.* Postoperative myocardial ischemia: etiology of cardiac morbidity or manifestation of underlying disease? // *J. Clin. Anesth.* — 1995. — Vol. 7. — Suppl. 2. — P. 97–102.
22. *Green D.W.* Advanced minimally invasive hemodynamic monitoring of the high-risk major surgery patients // *Yearbook of intensive care and emergency medicine / J.-L. Vincent* (ed.). — Springer, 2009. — P. 461–472.
23. *Hillel Z., Landesberg G.* Electrocardiography // *Miller's Anesthesia / R.D. Miller* (ed.). — 2009. — P. 1357–1386.
24. *Буров Н.Е.* Представления о механизме анестезиологических и лечебных свойств ксенона // *Анестезиология и реаниматология*, 2011. — №2. — С. 58–68.
25. Практическое руководство по анестезиологии / под ред. В.В. Лихванцева. — 2-е изд. — М., МИА, 2011. — 567 с.
26. *Fleisher L.A., Beckman J.A., Brown K.A.* et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for non cardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) // *Circulation.* — 2007. — Vol. 116. — P. 1971–1996.
27. *Fleisher L.A., Barash P.G.* Cardiac Anesthesia, 2001.
28. *Jafary F.H.* Preoperative use of intra-aortic balloon counterpulsation in very high-risk patients prior to urgent noncardiac surgery // *Acta Cardiol.* — 2005. — Vol. 60. — N 5. — P. 557–560.
29. *Macas A., Bukauskas T., Šuškevičienė I.* et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock // *Medicina (Kaunas).* — 2011. — Vol. 47. — N 4. — P. 212–218.
30. *Schmidt R., Kasper M., Gerula C.* et al. Intra-aortic balloon pump prior to noncardiac surgery: a forgotten remedy? // *J. Invasive. Cardiol.* — 2011. — Vol. 23. — N 2. — P. 26–30.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

*Потиевская В.И., Алексеева Ю.М., Дорогинин С.В., Еременко А.А.,
Заболотских И.Б., Лебединский К.М.*

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены вопросам периоперационного ведения пациентов с желудочковыми аритмиями. Рассмотрены классификация желудочковых аритмий, методы определения риска и профилактики внезапной сердечной смерти. Описаны объем предоперационного обследования, предоперационной подготовки пациентов с желудочковыми аритмиями. Приведены принципы неотложного лечения желудочковых аритмий в периоперационном периоде.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	91
Введение	91
Методология.....	92
Определение, терминология, этиология и классификация желудочковых аритмий	93
Стратификация риска и профилактика внезапной сердечной смерти у пациентов с различными видами желудочковых аритмий	100
Неотложное лечение желудочковых аритмий в периоперационном периоде (алгоритмы).....	103
Предоперационная подготовка	111
Интраоперационное ведение пациентов с желудочковыми аритмиями	112
Послеоперационный период у пациентов с желудочковыми аритмиями	114
Ключевые рекомендации.....	114
Список литературы	115

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- ◊ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АД — артериальное давление
- ВСС — внезапная сердечная смерть
- ЖТ — желудочковые тахикардии
- ЖЭ — желудочковые экстрасистолы
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИКД — имплантированный кардиовертер-дефибриллятор
- ЛЖ — левый желудочек
- ФВ — фракция выброса
- ФЖ — фибрилляция желудочков
- ЭИТ — электроимпульсная терапия

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания — основная причина смертности трудоспособного населения в современном мире, причем в России этот показатель остается очень высоким (около 1500 человек в год [1]). Половина всех смертей от сердечно-сосудистой патологии относится к внезапной сердечной смерти (ВСС) и связана с жизнеопасными аритмиями, прежде всего с фибрилляцией желудочков [2–12].

Желудочковые нарушения ритма при холтеровском мониторировании встречаются у 50–80% лиц без признаков заболеваний сердца и у 90% больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Предикторами высокого риска внезапной смерти являются не сами по себе желудочковые нарушения ритма, а их сочетание со значительной дисфункцией левого желудочка (фракция выброса ниже 40%) [2, 13–16].

Аритмии часто возникают в периоперационном периоде, особенно у пациентов с органическими заболеваниями сердца [17]. Пусковым фактором аритмий после хирургического вмешательства обычно являются транзиторные изменения, такие как гипоксия, ишемия миокарда, гиперкатехоламинемия или электролитные расстройства [18]. На основе данных периоперационного холтеровского мониторирования было показано, что частота нежизнеопасных желудочковых нарушений ритма (желудочковых экстрасистол и неустойчивой желудочковой тахикардии) не связана с неблагоприятными кардиологическими событиями [19]. Частота периоперационных нарушений ритма у пациентов с неблагоприятным исходом (8%) не отличалась от таковой у пациентов с хорошим исходом. Пациенты, подвергшиеся кардиохирургическим вмешательствам, имеют большую частоту нарушений сердечного ритма.

В настоящее время существуют клинические рекомендации по профилактике ВСС [2, 20], в составлении которых принимали участие

кардиологи, аритмологи, терапевты, но нет рекомендаций по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями в периоперационном периоде для анестезиологов и реаниматологов. Частично этот вопрос затронут в национальных рекомендациях Российского кардиологического общества «Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств» [21]. В то же время ни в одном из перечисленных документов не освещены вопросы особенностей стратегии и тактики лечения желудочковых аритмий в зависимости от вида анестезии, действия медикаментозных средств, используемых для наркоза, а также основных принципов интенсивной терапии в послеоперационном периоде. В связи с этим возникла необходимость создания данных клинических рекомендаций, которые написаны для анестезиологов-реаниматологов, не имеющих специализации по кардиологии. Не возникает сомнений, что анестезиологи-реаниматологи должны владеть основами знаний по неотложной кардиологии, уметь распознавать жизнеопасные нарушения сердечного ритма, проводить их лечение и решать вопрос о возможности выполнения плановых хирургических вмешательств с привлечением консультанта-кардиолога.

Методология

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимые лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
IIa	Сила доказательств и/или мнений указывает на полезность/эффективность
IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура невыгодны/неэффективны и в некоторых случаях могут причинить вред

Таблица 2. Уровни доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований или метаанализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных контролируемых исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры

Таблица 3. Международные клинические рекомендации по ведению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма

Название	Кем выпущены	Ссылка
Рекомендации 2006 г. по лечению пациентов с желудочковыми аритмиями и профилактике ВСС	Американская коллегия кардиологов, Американская ассоциация сердца и Европейское общество кардиологов	Кардиология. — 2011. — №7
Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery	European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA)	Eur. Heart J. — 2014. — Vol. 35. — P. 2383–243
European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015	European Resuscitation Council	Resuscitation. — 2015. — Vol. 95. — P. 81–99
Национальные рекомендации по определению риска и профилактике ВСС	Всероссийское научное общество терапевтов. Общество специалистов по сердечной недостаточности. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. Евразийская аритмологическая ассоциация (ЕврАз)	М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2013. — 152 с.
Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантированных антиаритмических устройств	Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции	М.: ГЭОТАР Медиа, 2013. — 596 с.

Определение, терминология, этиология и классификация желудочковых аритмий

Присутствие трех или более следующих друг за другом преждевременных желудочковых сокращений определяют как желудочковую тахикардию (ЖТ). Специфическая морфология комплекса *QRS* может также помочь отличить ЖТ от других аритмий. ЖТ классифицируется по своей продолжительности и морфологии. По продолжительности: не-

устойчивая ЖТ продолжается от 3 сокращений до 30 с, устойчивая ЖТ продолжается 30 с или более. При мономорфном типе все комплексы имеют одинаковую форму (рис. 1), а при полиморфном типе комплексы постоянно меняют форму. Полиморфную ЖТ с удлиненным $Q-T$ также называют *torsade de pointes* («пируэт») — рис. 2.

ID: _____ Медиком: ЯНВ – 13 – 2012 – 19:39
 ФИО: _____ см кг ммHg 182 уд.мин
 Пол: муж Дата рожд.: _____ Лет История:
 Симптомы:
 10 мм/мВ 25 м/с Фильтр: H50 D 35 Гц

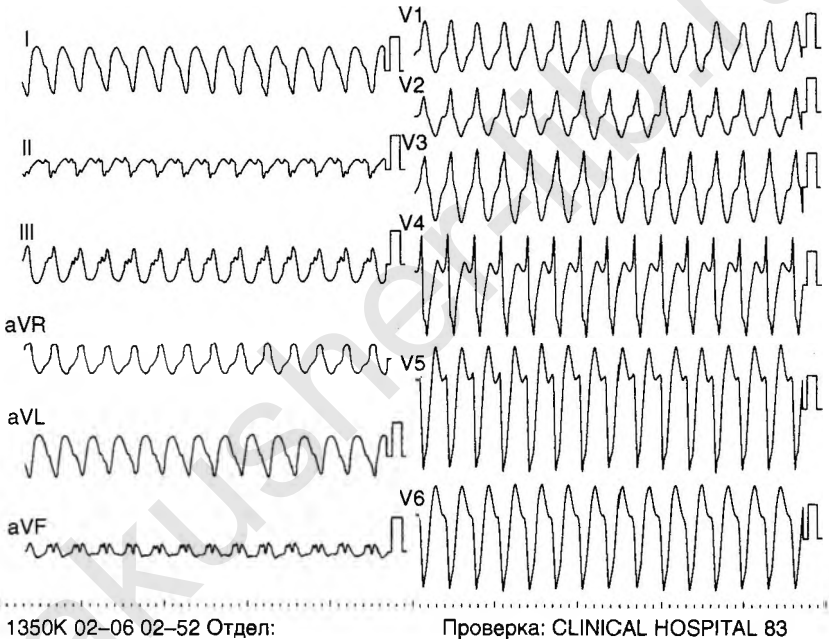


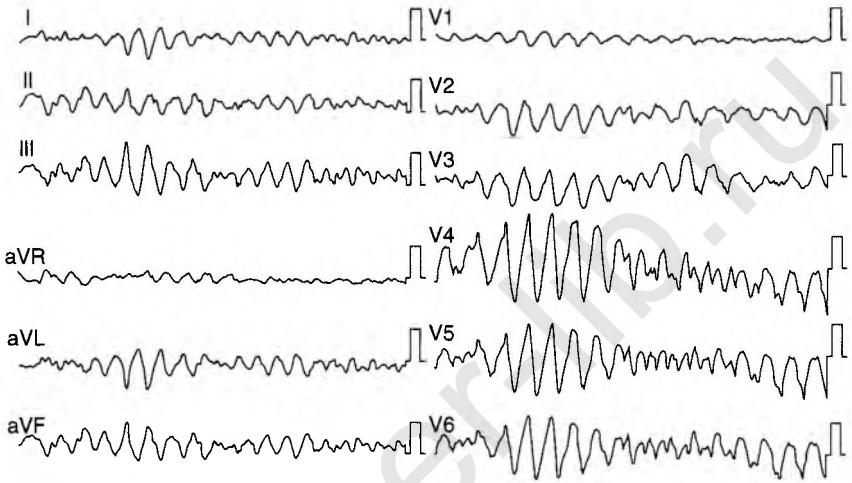
Рис. 1. Мономорфная желудочковая тахикардия

Характерные признаки ЖТ.

- Частота сердечных сокращений (ЧСС) от 100 до 220 в минуту (устойчивая ЖТ).
- Ритм: обычно правильный, но может быть неправильным, если это пароксизмальная ЖТ.
- Наличие атриовентрикулярной диссоциации, при которой нет связи между зубцами P и комплексами QRS , при этом зубцы P могут мигрировать через комплекс QRS .
- Широкий, $>0,12$ с, QRS -комплекс [17].

ID:
 ФИО:
 Пол: муж
 Симптомы: Дата рожд.: Лет
 10 мм/мВ 25 мм/с фильтр: H50 D 150 Гц

Медиком: апр – 8 – 2010 11:17
 см кг ммHg 42 уд.мин
 История:
 10 мм/мВ



1350К 02–06 02–52 Отдел:

Проверка: CLINICAL HOSPITAL 83

Рис. 2. Желудочковая тахикардия типа «пируэт»**КОД ПО МКБ-10**

I47 Пароксизмальная тахикардия [аритмии сердца, тахикардия синусовая, ЖТ, тахикардия наджелудочковая, тахикардия предсердная многоочаговая (хаотическая), тахикардия предсердная очаговая, тахикардия предсердная реципрокная, тахикардия синусовая реципрокная].

Таблица 4. Классификация желудочковых аритмий [20]

Гемодинамика	Основные симптомы	Клинические проявления
<i>По клиническим проявлениям</i>		
Гемодинамически стабильная ЖТ	ЖТ с минимальными проявлениями, такими как сердцебиение	Пациент чувствует сердцебиение в груди, горле или шее и описывает их как: <ul style="list-style-type: none"> • ощущения сердцебиений, сходные с возникающими при быстром беге, — неприятные ощущения сердцебиений; • ощущения пропущенных сокращений сердца или пауз

Гемодинамика	Основные симптомы	Клинические проявления
	Пресинкопе	Пациент описывает ощущения как: <ul style="list-style-type: none"> • головокружение; • ощущение начала потери сознания; • частичную потерю сознания
Гемодинамически нестабильная ЖТ	Синкопе	Внезапная потеря сознания с невозможностью поддерживать вертикальное положение тела, которое не связано с проведением анестезии, последующим спонтанным восстановлением сознания. Пациент может потерять сознание, в том числе и находясь в горизонтальном положении
	ВСС	Смерть, наступившая в результате внезапной остановки кровообращения, обычно в результате нарушений ритма сердца, которая произошла в течение 1 ч от начала появления симптомов
	ВСС	Смерть, наступившая в результате внезапной остановки кровообращения, обычно в результате нарушений ритма сердца, которая произошла в течение 1 ч от начала появления симптомов и по поводу которой были проведены эффективные медицинские вмешательства (дефибрилляция)
<i>По электрокардиографическим признакам</i>		
Неустойчивая ЖТ		Продолжительность ЖТ от 3 комплексов до 30 с
	Мономорфная ЖТ	Неустойчивая ЖТ, имеющая один морфологический класс комплексов <i>QRS</i> на поверхностной электрокардиографии
	Полиморфная ЖТ	Неустойчивая ЖТ, во время которой комплексы <i>QRS</i> представлены 2 или более морфологическими классами
Устойчивая ЖТ		Продолжительность ЖТ >30 с
	Мономорфная ЖТ	Устойчивая ЖТ, имеющая один морфологический класс комплексов <i>QRS</i> на поверхностной электрокардиограмме
	Полиморфная ЖТ	Устойчивая ЖТ, во время которой изменяется конфигурация комплекса <i>QRS</i>
Двунаправленная ЖТ		ЖТ с альтернативой электрической оси сердца комплексов <i>QRS</i> во фронтальной плоскости, связанная с интоксикацией сердечными гликозидами
<i>Torsades de pointes</i> («пируэт»)		ЖТ ассоциируется с увеличением интервала <i>Q-T</i> . Электрокардиография во время аритмии характеризуется «скручиванием» комплексов <i>QRS</i> вокруг изо-

Окончание табл. 4

Гемодинамика	Основные симптомы	Клинические проявления
		электрической линии. Контур электрокардиографии имеет вид синусоиды или веретена
Трепетание желудочков		Организованная желудочковая аритмия с частотой активации желудочков около 300 в минуту, характеризующаяся мономорфной конфигурацией комплексов <i>QRS</i> и отсутствием изоэлектрического интервала между комплексами
Фибрилляция желудочков (ФЖ)		Высокочастотный (обычно более 300 в минуту) нерегулярный желудочковый ритм с выраженной вариабельностью длины цикла, морфологии и амплитуды комплексов <i>QRS</i>
<i>По этиологии</i>		
<p>ИБС. Сердечная недостаточность. Врожденные пороки сердца. Неврологические заболевания. Структурно нормальное сердце. Синдром внезапной смерти новорожденных. Кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия правого желудочка)</p>		

ЭТИОЛОГИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ АРИТМИЙ [21]

Основные факторы периоперационных аритмий

I. Связанные с сопутствующими заболеваниями.

1. Основная патология сердца:

- а) патология клапанов;
- б) инфаркт миокарда в анамнезе.

2. Другая патология:

- а) хроническое обструктивное заболевание легких;
- б) артериальная гипертензия;
- в) гипертиреозидизм;
- г) сахарный диабет;
- д) злокачественное заболевание.

II. Лекарственная терапия до операции:

- а) дигоксин;
- б) фуросемид;
- в) трициклические антидепрессанты.

III. Факторы оперативного вмешательства.

1. *Общие анестетики*: ингаляционные анестетики, такие как галотан или энфлуран, вызывают аритмии за счет механизма *re-entry* [12]. Галотан также повышает чувствительность миокарда к эндогенным и

экзогенным катехоламинам. Препараты, блокирующие обратный захват норадреналина, такие как кокаин и кетамин, могут способствовать развитию адреналин-индуцированных аритмий. В то же время в эксперименте показано, что ингаляционные анестетики могут предупреждать ФЖ при острой коронарной окклюзии и реперфузии [23]. Севофлуран может вызвать выраженную брадикардию и узловой ритм при использовании в высоких концентрациях во время индукции у младенцев [24], а десфлуран может удлинять QTc в течение первой минуты анестезии у пациентов с интактным миокардом [25]. Ксенон, применяемый при общей анестезии, не вызывает аритмий и может быть даже использован для профилактики аритмических осложнений у пациентов с органическим заболеванием сердца [26].

2. *Местные анестетики.* Спинальная, или эпидуральная, анестезия может быть связана с глубокой, или транзиторной, фармакологической десимпатизацией. В связи с этим преобладает тонус парасимпатической нервной системы, что ведет к развитию брадиаритмий от незначительных до очень тяжелых, особенно если блокада распространяется на очень высокие грудные уровни. Высокие дозы лидокаина способны вызывать коллапс и тяжелую гипотензию, из нарушений ритма этому сопутствует чаще всего лишь синусовая брадикардия. Бупивакаин вызывает расширение и деформацию комплекса QRS , желудочковые аритмии, электромеханическую диссоциацию и рефрактерную асистолию [27]. Ропивакаин менее токсичен, чем бупивакаин, и обладает менее выраженным аритмогенным эффектом [28]. ФЖ, обусловленная токсическим действием бупивакаина, трудно поддается лечению и часто бывает необратимой. Нарушения проводимости связаны со снижением входящего тока натрия. При этом деполяризация мембраны замедлена, электрокардиографически это отражается в удлинении интервала PR , расширении комплекса QRS и появлении признаков атриовентрикулярной блокады. Замедление проводимости провоцирует активацию эктопических водителей ритма, способствующих возникновению ЖТ и ФЖ. Непреднамеренное внутривенное введение большой дозы местного анестетика может привести к асистолии и остановке сердца, резистентным к проведению реанимационных мероприятий [29]. Одним из средств лечения предположительно может быть назначение жировых эмульсий [30, 31].

3. *Патологические изменения газов артериальной крови и электролитов.* Избыточная гипервентиляция, особенно при низком уровне калия плазмы крови, может вызвать тяжелые аритмии сердца [32]. Колебания газов крови и электролитов могут привести к аритмиям по механизму *re-entry* или за счет нарушения 4-й фазы деполяризации в проводящих волокнах. Электролитные нарушения, связанные с искусственным кровообращением, также могут вызывать интраоперационные аритмии.

4. *Эндотрахеальная интубация.* Эта манипуляция — наиболее частая причина аритмий во время хирургических операций и связана преимущественно

шественно с гемодинамическими нарушениями, вызванными вегетативными рефлексами (артериальная гипотензия).

5. *Вегетативные рефлексы.* Вагусная стимуляция может вызвать синусовую брадикардию и способствовать появлению замещающих желудочковых ритмов (механизм выскальзывания). Она также может вызвать атриовентрикулярную блокаду и даже асистолию. Эти рефлексы могут быть связаны с тракциями брюшины и желудка или прямым давлением на блуждающий нерв при операциях на каротидных сосудах. Во время катетеризации яремной вены стимуляция каротидного синуса при пальпации шеи может привести к брадиаритмиям. Специфические рефлексы, такие как окулокардиальный рефлекс, также могут вызвать тяжелую брадикардию или асистолию.

6. *Предшествующее заболевание сердца.* Это, вероятно, наиболее часто встречающаяся основа аритмий во время анестезии и хирургического вмешательства [33], особенно у пациентов с желудочковыми аритмиями в анамнезе, развивается во время или после операции в ответ на периоперационный стресс или вторично в связи с внезапной отменой пероральных антиаритмических препаратов, наиболее часто неоправданной отменой β -блокаторов.

7. *Катетеризация центральных вен.* Введение катетеров или проводников в центральные сосуды часто приводит к аритмиям.

8. *Хирургические манипуляции на сердце.* Аритмии обычно обусловлены манипуляцией и прекращаются при ее окончании.

9. *Локализация хирургического вмешательства.* Стоматологическая хирургия нередко ассоциируется с аритмиями, так как при этом часто происходит глубокая стимуляция симпатической и парасимпатической нервной системы.

После того как аритмия распознана, необходимо решить, какое требуется лечение и насколько экстренно. Лечение должно быть начато немедленно, если аритмия вызывает значительные гемодинамические расстройства. Неотложное лечение также должно быть назначено, если аритмия является предвестницей другой, более тяжелой аритмии [например, частая политопная желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) с феноменом R на T может привести к ФЖ]. Немедленного лечения требуют аритмии, в основе которых лежат определенные заболевания сердца (например, любая тахикардия у пациента со стенозом митрального клапана, аортальным стенозом или ИБС).

Показания к неотложной кардиоверсии:

- остановка сердечной деятельности;
- нестабильная гемодинамика [гипотензия со снижением систолического артериального давления (АД) <90 мм рт.ст. или снижение исходного систолического АД на 40 мм рт.ст. и более от исходных цифр];
- нарушение сознания или его потеря;
- острый коронарный синдром: симптомы (приступ стенокардии) или ишемические изменения на ЭКГ, в том числе инфаркт миокарда;

- гипоксия с характерными для нее признаками: цианотичность кожных покровов, одышка с участием вспомогательных мышц;
- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких).

При проведении неотложной кардиоверсии рекомендовано проводить аналгоседацию с использованием гипнотиков и анальгетиков. В качестве гипнотика могут быть использованы пропофол, бензодиазепины (предпочтительно мидазолам), тиопентал натрий. Обезболивание осуществляется с помощью наркотических анальгетиков (промедол, фентанил, морфин). При проведении электроимпульсной терапии ФЖ или ЖТ без наличия пульса применяется несинхронизированный разряд без предварительной подготовки пациента.

Для своевременной диагностики желудочковых аритмий в интраоперационном периоде и во время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии необходимо проводить мониторинг ЭКГ с использованием пятиэлектродной системы мониторинга. При этом 4 электрода с конечностей, LA, RA, LL и RL, расположенные на соответствующих для мониторирования местах, позволяют получить любое из 6 отведений от конечностей (отведения I, II, III, aVR, aVL и aVF), а пятый грудной электрод может быть размещен в любую стандартную точку для отведений V_1-V_6 . Отведение V_1 является предпочтительным для специального мониторинга аритмий [17].

Алгоритм анализа данных электрокардиографического монитора включает ответы на следующие вопросы.

- Какая частота сердечных сокращений?
- Является ли ритм правильным?
- Предшествует ли каждому комплексу QRS зубец P?
- Является ли комплекс QRS нормальным?
- Является ли ритм опасным?
- Требуется ли ритм назначения лечения? [17]

Стратификация риска и профилактика внезапной сердечной смерти у пациентов с различными видами желудочковых аритмий

Классификация аритмий в зависимости от прогноза (Bigger J.T., 1984) (табл. 5).

- Доброкачественные («безопасные») аритмии:
 - ✧ любая наджелудочковая экстрасистолия и пароксизмальная наджелудочковая аритмия, протекающие без нарушений гемодинамики независимо от наличия органического поражения сердца;
 - ✧ ЖЭ любых градаций, пароксизмальная неустойчивая ЖТ (продолжительностью <30 с) без нарушений гемодинамики у пациентов без органического заболевания сердца.

Таблица 5. Риск развития внезапной сердечной смерти (по Bigger J.T., 1984)

Группа риска	Риск развития ВСС в текущем году, %
Группа умеренного риска	
Острый инфаркт миокарда в анамнезе или фракция выброса (ФВ) ниже 40% + ЖЭ	5
Острый инфаркт миокарда + ФВ ниже 40% или острый инфаркт миокарда + частая ЖЭ или ФВ ниже 40% + частая ЖЭ	10
Острый инфаркт миокарда + ФВ ниже 40% + ЖЭ	15
Группа высокого риска	
Пациенты, пережившие ВСС	30–50
ЖТ + синкопе	30–50
ЖТ + минимальные клинические проявления	20–30

■ Потенциально опасные аритмии:

- ◇ ЖЭ (>10 в час), пробежки неустойчивой ЖТ (<30 с) при наличии органических заболеваний сердца и особенно при наличии систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ);
- ◇ фибрилляция и трепетание предсердий у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта.

■ Жизнеопасные аритмии:

- ◇ устойчивая ЖТ (в том числе полиморфная), двунаправленная и «пируэт»;
- ◇ ФЖ.

При анализе сердечного ритма большое значение имеет феномен удлинения интервала $Q-T$ как фактор, приводящий к внезапной смерти. Установлено, что как врожденные, так и приобретенные формы удлинения интервала $Q-T$ являются предикторами фатальных нарушений ритма, которые, в свою очередь, приводят к внезапной смерти пациентов (рис. 3).

Синдром удлинения $Q-T$ -интервала представляет собой сочетание удлиненного интервала $Q-T$ стандартной электрокардиограммы и угрожающих жизни полиморфных желудочковых тахикардий (*torsade de pointes* — «пируэт»). Пароксизмы ЖТ типа «пируэт» клинически проявляются эпизодами потери сознания и нередко заканчиваются ФЖ, являющихся непосредственной причиной ВСС.

Длительность интервала $Q-T$ зависит от частоты сердечных сокращений и пола пациента. Поэтому используют не абсолютную, а скорректированную величину интервала $Q-T$ (QTc), которую рассчитывают по формуле Базетта:

$$QTc = K \times \sqrt{RR},$$

где RR — расстояние между соседними зубцами R на электрокардиограмме в секундах; $K = 0,37$ для мужчин и $K = 0,40$ для женщин.

Удлинение интервала $Q-T$ диагностируют в том случае, если длительность QTc превышает 0,44 с.



Рис. 3. Электрокардиограмма с удлинённым интервалом Q–T

Существует ряд лекарственных препаратов, удлиняющих интервал Q–T. Эти препараты не рекомендованы при исходно удлинённом Q–T (табл. 6).

Таблица 6. Лекарственные препараты, удлиняющие интервал Q–T

Антиаритмические	Ia, Ic, III, IV классы — прокаинамид (Новокаинамид ^Δ), Этацизин ^Δ , амиодарон, соталол, антагонисты кальция
Диуретики	Кроме калийсберегающих
Антиангинальные	Ивабрадин (Бепридил ^Δ), прениламин ^Δ
Гиполипидемические	Пробукол
Сердечно-сосудистые	Эпинефрин (Адреналин ^Δ), эфедрин, папаверин, вазопресин, винпоцетин (Кавинтон ^Δ), трифосаденин и др.
Антигистаминные	Терфенадин, лоратадин, мизоластин ^Δ , дифенгидромин (Димедрол ^Δ), астемизол и др.
Антибиотики и сульфаниламиды	Эритромицин, спирамицин, ко-тримоксазол (Бактрим ^Δ), сульфаметоксазол, ципрофлоксацин и др.
Противомикробные (для лечения лейшманиоза)	Пентамидин ^Δ , сурьма
Антималарийные	Налофатрин ^Δ , хлорохин, хинин ^Δ , примахин ^Δ
Противогрибковые	Кетоконазол, миконазол, флуконазол, имидазол и др.
Прокинетики	Мозаприд ^Δ , цизаприд
Антагонисты допаминовых рецепторов	Домперидон (Мотилак ^Δ , Мотилиум ^Δ)
Психотропные	Нейролептики (галоперидол и др.); необходимо оценивать риск назначения, особенно при проведении седации и лечении делирия, когда вводятся большие дозы препаратов. Антидепрессанты, препараты лития, анксиолитики, транквилизаторы
Серотонинергические	Кетансерин ^Δ , зимелдин ^Δ , тегасерод ^Δ
Иммуносупрессанты	Такролимус
Другие препараты	Фениламин, кокаин, будипин, хлоралгидрат, гепарин натрия и др.

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ПРЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ [21, 33]

При необходимости в предоперационном периоде должна быть произведена оценка функции ЛЖ с использованием методов его визуализации.

Класс I

1. Эхокардиография рекомендована пациентам с желудочковыми аритмиями и подозрением на органическую патологию сердца (B).

2. Проведение эхокардиографии рекомендовано пациентам с высоким риском жизнеугрожающих аритмий или ВСС с кардиомиопатиями, постинфарктным кардиосклерозом и родственникам пациентов с наследственными заболеваниями, связанными с ВСС (B).

3. Нагрузочные пробы с возможностью визуализации (эхокардиография или изотопное исследование, однофотонная эмиссионная компьютерная томография для выявления безболевого формы ишемии показаны пациентам с желудочковыми аритмиями, умеренным риском ИБС, пациентам, получающим сердечные гликозиды, пациентам с гипертрофией ЛЖ, пациентам со снижением сегмента *ST* в покое >1 мм, а также при наличии синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта или блокаде левой ножки пучка Гиса) (B).

4. Тест с фармакологической нагрузкой и возможностью визуализации (эхокардиография или изотопное исследование) рекомендуется для выявления безболевого ишемии у пациентов с желудочковыми аритмиями и умеренным риском развития ИБС, которые физически не способны выполнить нагрузочную пробу.

Класс IIa

1. Проведение магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии сердца или радионуклидной ангиографии показано у пациентов с желудочковыми аритмиями, если эхокардиография не позволяет точно оценить функцию желудочков и выявить их структурные изменения (B).

2. Коронарография может быть выполнена для выявления или исключения наличия стенозов коронарных артерий у пациентов с ИБС и жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями, перенесших ранее остановку сердечно-сосудистой деятельности вследствие верифицированной ЖТ, ФЖ, трепетания желудочков («сердечный арест»), с умеренным или высоким риском развития ИБС (C).

3. Визуализация ЛЖ рекомендована пациентам с имплантированным ресинхронизирующим устройством (C).

Неотложное лечение желудочковых аритмий в периоперационном периоде (алгоритмы)

Лечение пациентов с жизнеопасными нарушениями ритма в предоперационном периоде проводится в отделении реанимации и интенсивной терапии. Если жизнеопасные желудочковые аритмии возникают

интраоперационно, неотложная терапия проводится немедленно в операционной.

Любое лечение включает оценку клинической ситуации, электрокардиографический мониторинг, отмену препаратов, вызывающих развитие аритмии, коррекцию электролитного дисбаланса с поддержанием уровня калия не ниже 4,0 ммоль/л и ликвидацией гипомagneмии, оксигенотерапию, при наличии технических возможностей — гемодинамический мониторинг.

Прежде всего необходимо оценить *стабильность гемодинамики*. К признакам нестабильной гемодинамики относится гипотензия (систолическое АД <90 мм рт.ст. или снижение исходного систолического АД на 40 мм рт.ст. и более). Особенно неблагоприятно сочетание гипотензии с клиническими симптомами гипоксии (цианотичность кожных покровов, одышка с участием вспомогательных мышц, нарушения сознания и т.д.).

Периоперационное ведение пациентов с потенциально опасными желудочковыми аритмиями может быть представлено в следующем кратком алгоритме.

- Неустойчивая ЖТ с нарушениями гемодинамики.
 - ✦ ЭДС, если возможно, эсмолол по 50–100 мг; если неэффективен, то амиодарон по 300 мг, инфузия до 600–1200 мг/сут.
- Устойчивая ЖТ без нарушений гемодинамики.
 - ✦ Эсмолол по 50–100 мг, если не эффективен, то амиодарон по 300 мг, инфузия до 600–1200 мг/сут.
 - ✦ Если не эффективно, то плановая ЭДС, имплантированный кардиовертер-дефибриллятор (ИКД).
- Устойчивая ЖТ с нарушениями гемодинамики.
 - ✦ НМС, ЭДС и амиодарон по 150–300 мг до достижения эффекта, далее инфузия 600–1200 мг/сут.
- ФЖ.
 - ✦ НМС, ЭДС и амиодарон по 150–300 мг до достижения эффекта, далее инфузия 600–1200 мг/сут.

Более подробно тактика ведения пациентов с желудочковыми аритмиями приведена в следующих схемах (рис. 4–6).

Перед началом лечения аритмии необходимо оценить стабильность гемодинамики. Прежде всего необходимо выяснить, имеется ли гипотензия (снижение систолического АД до 90 мм рт.ст. и ниже или снижение систолического АД на 40 мм рт.ст. от исходной величины).

Лечение группы аритмий, обусловленных приемом лекарственных препаратов, имеет ряд особенностей (табл. 7) [33].

В ряде клинических ситуаций медикаментозная терапия является недостаточно эффективной и не может предотвратить развитие жизнеопасных аритмий. В этих случаях может потребоваться ИКД [34–37].

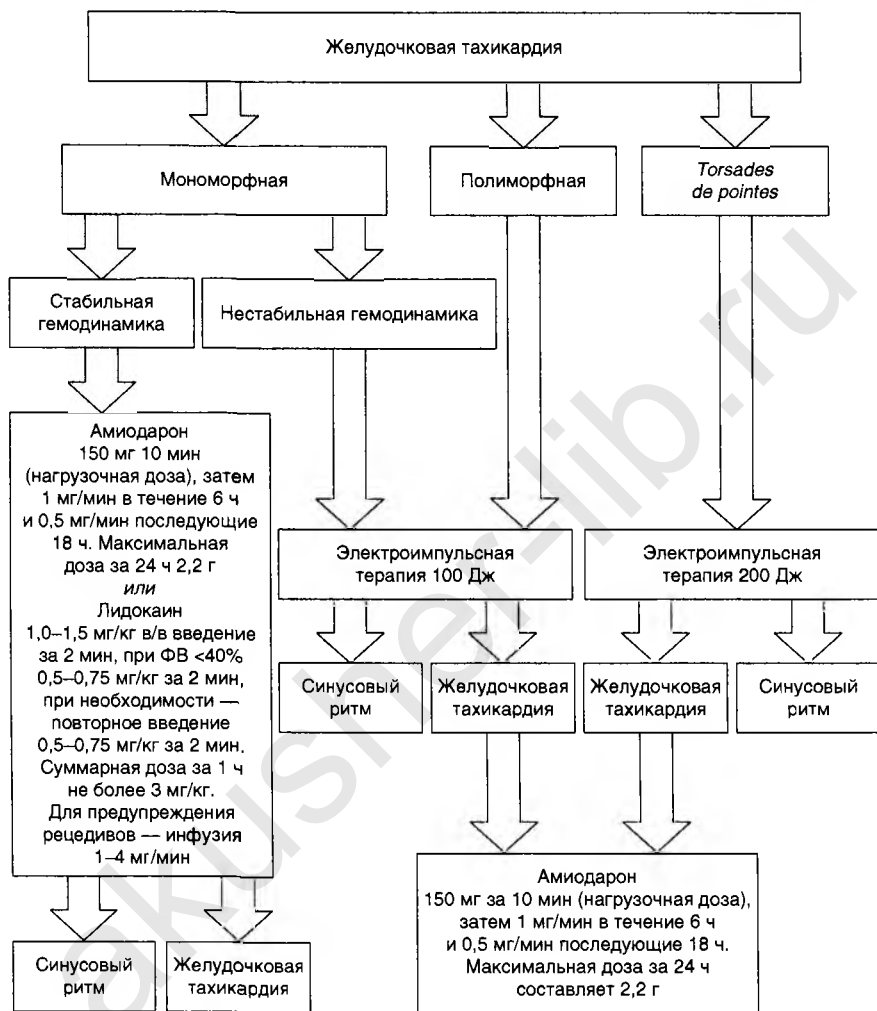


Рис. 4. Желудочковая тахикардия

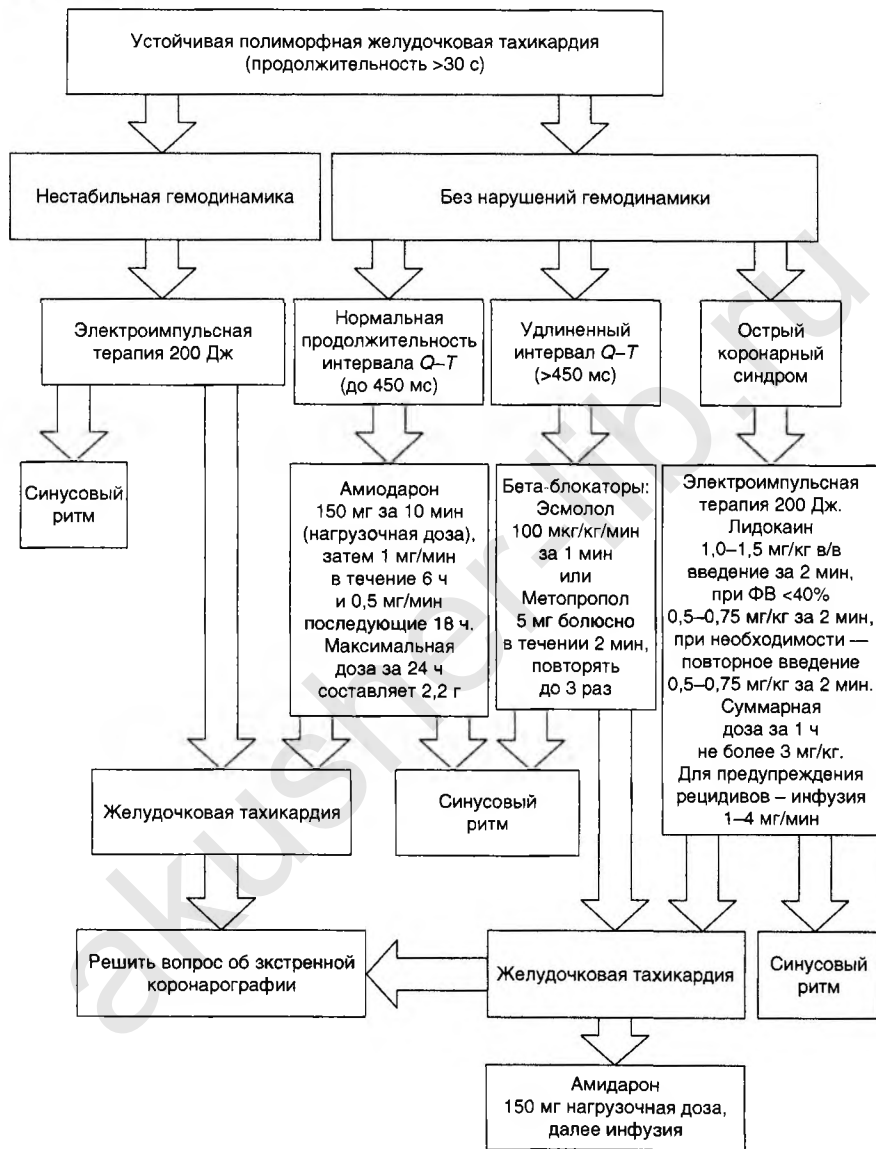


Рис. 5. Полиморфная желудочковая тахикардия

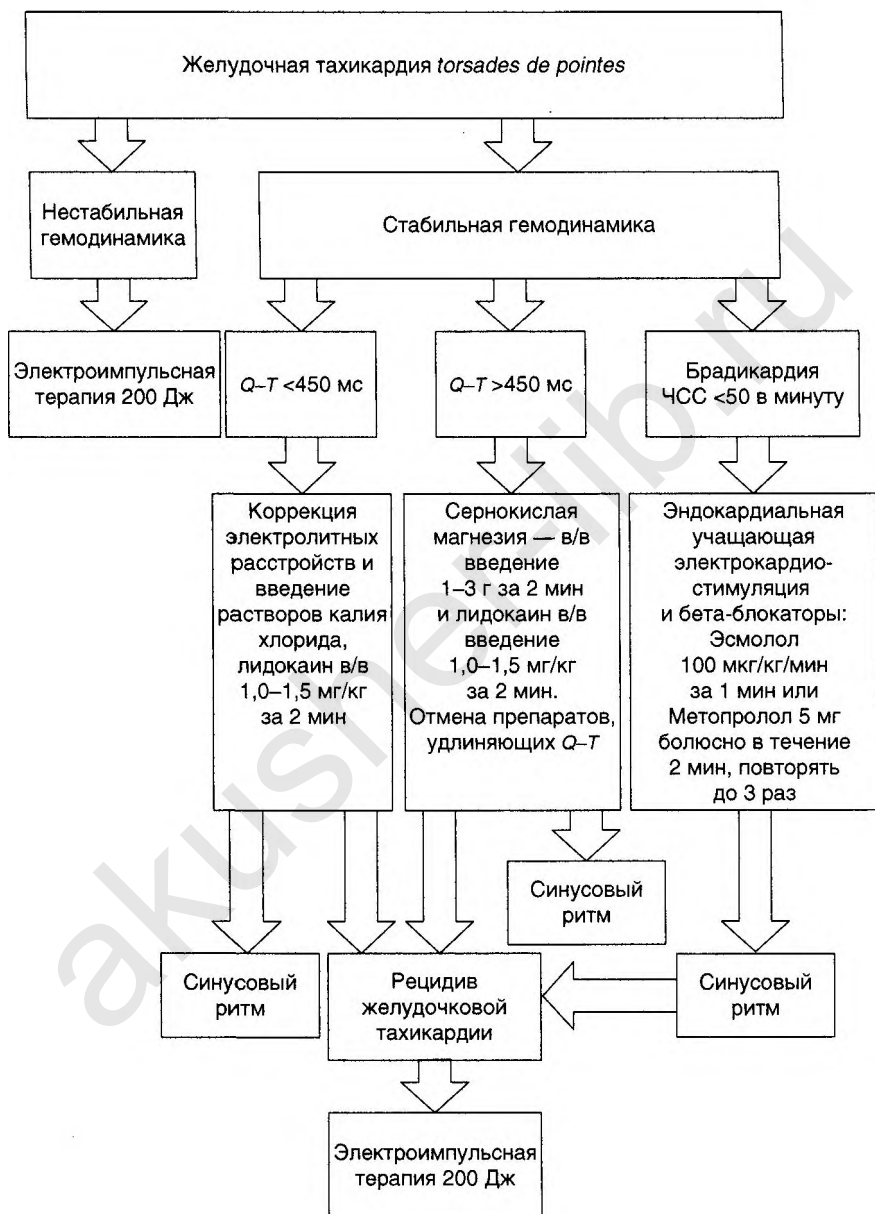
Рис. 6. Желудочковая тахикардия *torsades de pointes*

Таблица 7. Аритмии, индуцированные приемом лекарственных средств, и их лечение

Лекарственные средства	Клинические проявления	Лечение
Сердечные гликозиды	Легкая степень интоксикации (только изолированные аритмии). Тяжелая степень интоксикации (устойчивая ЖТ, атриовентрикулярная блокада, асистолия)	Назначение антител к гликозидам. Электрокардиостимулятор. Проведение диализа при гиперкалиемии
Блокаторы натриевых каналов	Повышение порога дефибрилляции или электрокардиостимуляция. Трепетание предсердий с атриовентрикулярным проведением 1:1 ЖТ, плохо поддаются кардиоверсии изменения электрокардиограммы, как при синдроме Бругада	Отмена блокаторов натриевых каналов. Дилтиазем, верапамил, β -адреноблокаторы внутривенно, ионы натрия

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ИКД-ТЕРАПИИ [34]**Класс I**

1. ИКД-терапия показана выжившим после внезапной остановки кровообращения, развившейся вследствие ФЖ или ЖТ, если доказано, что их причина не носила обратимый характер (А). Ишемию миокарда и электролитные нарушения при выраженной структурной патологии сердца нельзя рассматривать как обратимые причины ввиду высокой вероятности их повторения. В данном случае они являются триггерными факторами развития аритмии, а не ее причинами.

2. ИКД-терапия показана пациентам со структурной патологией сердца и спонтанной устойчивой ЖТ, как гемодинамически нестабильной, так и гемодинамически стабильной (В).

3. ИКД-терапия показана пациентам с обмороками неясного генеза, которые клинически соответствуют гемодинамически значимой ЖТ или ФЖ, индуцированными во время электрофизиологического исследования (В).

4. ИКД-терапия показана пациентам с дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ) и сердечной недостаточностью (II или III функционального класса по New-York Heart Association) вследствие перенесенного не менее чем 40 дней назад инфаркта миокарда (А).

5. ИКД-терапия показана пациентам с неишемической дилатационной кардиомиопатией, дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ 35% и менее) и сердечной недостаточностью II или III функционального класса по New-York Heart Association (В).

6. ИКД-терапия показана пациентам с дисфункцией ЛЖ и сердечной недостаточностью (ФВЛЖ <40%) вследствие перенесенного инфаркта

миокарда не менее чем 40 дней назад (I функционального класса по New-York Heart Association) (B).

7. ИКД-терапия показана пациентам с неустойчивой ЖТ вследствие перенесенного инфаркта миокарда, с дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ <40%) и индуцируемой устойчивой ЖТ или ФЖ при проведении электрофизиологического исследования (B).

Класс IIa

1. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми ЖТ вследствие инфаркта миокарда с нормальной функцией ЛЖ (C). Если ЖТ является следствием перенесенного инфаркта миокарда, имплантацию ИКД следует считать обоснованной, поскольку устранение ЖТ в дальнейшем с помощью катетерной абляции или подавление приступов с помощью антиаритмической терапии существенно не повлияют на риск ВСС.

2. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми некоронарогенными ЖТ, когда их невозможно устранить радикально с помощью катетерной абляции (C).

3. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной для лечения пациентов с обмороками неясного генеза, значимой дисфункцией ЛЖ и дилатационной кардиомиопатией (C).

4. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной для лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией при наличии одного или более больших факторов риска ВСС (C).

В соответствии с консенсусом экспертного совета по гипертрофической кардиомиопатии к большим факторам риска отнесены:

- перенесенный эпизод остановки кровообращения;
- спонтанная устойчивая ЖТ;
- спонтанная неустойчивая ЖТ;
- ВСС в семейном анамнезе;
- обмороки;
- толщина межжелудочковой перегородки >30 мм;
- неадекватное изменение АД в ответ на нагрузку.

5. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с аритмогенной дисплазией (кардиомиопатией) правого желудочка, при наличии одного или более факторов риска ВСС (C). К факторам риска ВСС в данном случае относятся перенесенная остановка кровообращения, ЖТ, сопровождающаяся потерей сознания, полиморфная ЖТ, доказанное выраженное поражение миокарда правого желудочка, аневризма правого желудочка, вовлечение в процесс ЛЖ.

6. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с синдромом удлиненного интервала Q-T, при наличии ЖТ и/или обмороков, которые возникают, несмотря на постоянный прием β -блокаторов (B).

7. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной у пациентов с синдромом Бругада, страдающих обмороками (С). Стратификация риска у пациентов с синдромом Бругада основана на электрокардиографических признаках в сочетании с клиническими проявлениями синдрома. Спонтанная элевация сегмента *ST* в сочетании с обмороками дает шестикратное увеличение риска внезапной остановки кровообращения. Обычно внезапная смерть является следствием быстрой полиморфной ЖТ или ФЖ, которые возникают в покое часто во время сна.

8. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной у пациентов с синдромом Бругада, страдающих ЖТ, при наличии документированного эпизода ЖТ (С).

9. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, страдающих катехоламинергической полиморфной ЖТ, при наличии документированных эпизодов ЖТ, которые возникают, несмотря на постоянный прием β -блокаторов (С). Катехоламинергические полиморфные ЖТ развиваются на фоне физической или эмоциональной нагрузки. На электрокардиограмме вне приступа отсутствуют какие-либо патологические признаки. Доказана наследственная генетическая природа заболевания.

10. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, ожидающих трансплантацию сердца вне клиники (С). Очевидно, что риск ВСС в этой группе пациентов очень высокий. ИКД-терапия показана как средство первичной профилактики ВСС.

11. Имплантацию ИКД можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, страдающих саркоидозом сердца, гигантоклеточным миокардитом (С). Данные заболевания являются высокоаритмогенными и в большинстве случаев могут приводить к развитию остановки кровообращения и внезапной смерти.

Класс IIb

1. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с неишемическими заболеваниями сердца, с дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ $\leq 35\%$), имеющих сердечную недостаточность функционального класса I по NYHA (С).

2. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с синдромом удлинённого интервала *Q-T* при наличии факторов риска ВСС (В).

3. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с обмороками и выраженной структурной патологией сердца в случае, когда инвазивные и неинвазивные методы исследования не позволили выявить причину обмороков (С).

4. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с семейной (наследственной) кардиомиопатией, ассоциированной с ВСС (С).

5. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов, страдающих некомпактностью ЛЖ (С). Это редкое врожденное заболевание — кардиомиопатия, характеризующаяся чрезмерно выраженными трабекулами с глубокими межтрабекулярными полостями, истончением рабочего миокарда. ЖТ, ФЖ, внезапная остановка кровообращения являются частыми осложнениями заболевания.

Класс III

1. ИКД-терапия не показана пациентам, прогнозируемый срок жизни которых с удовлетворительным функциональным статусом не превышает 1 года, даже если они имеют показания, соответствующие классам I, IIa, IIb (С).

2. ИКД-терапия не показана пациентам, страдающим непрерывно рецидивирующими ЖТ или ФЖ (С).

3. ИКД-терапия не показана пациентам с выраженными психическими заболеваниями, которые могут быть усугублены имплантацией прибора или препятствовать систематическому наблюдению (С).

4. ИКД-терапия не показана пациентам с хронической сердечной недостаточностью IV функционального класса по NYHA, рефрактерной к лекарственной терапии, когда они не являются кандидатами на трансплантацию сердца (С).

5. ИКД-терапия не показана пациентам с обмороками неясного генеза без индуцируемых желудочковых тахикардий и без структурной патологии сердца (С).

6. ИКД-терапия не показана пациентам, когда ЖТ или ФЖ являются устранимыми радикально, хирургически или с помощью катетерной абляции: аритмии, связанные с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW), тахикардии из выводного тракта желудочков, фасцикулярные и идиопатические ЖТ, при отсутствии структурной патологии сердца (С).

7. ИКД-терапия не показана пациентам, у которых эпизод желудочковой тахикардии возник вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), когда коррекция расстройства возможна и может значительно снизить риск повторного возникновения аритмии (В).

Предоперационная подготовка

В настоящее время нет доказательных данных о каком-либо существенном влиянии изолированных ЖЭ или неустойчивой мономорфной ЖТ на исход при проведении внесердечных оперативных вмешательств. Этим пациентам не требуется проведение антиаритмической терапии [32].

Временная отмена планового хирургического вмешательства рекомендована при:

- выявлении желудочковых аритмий, сопровождающихся клинической симптоматикой, у пациентов, имеющих органическую патологию сердца;
- впервые выявленной устойчивой ЖТ [32, 33].

В этом случае анестезиолог назначает консультацию кардиолога.

Устойчивая мономорфная ЖТ с нестабильной гемодинамикой требует немедленного проведения электрической кардиоверсии. При стабильной гемодинамике возможно назначение амиодарона в виде внутривенной инфузии (см. алгоритм). При неэффективности электрической кардиоверсии или невозможности ее выполнения при ЖТ с нестабильной гемодинамикой также должен быть назначен амиодарон.

Устойчивая полиморфная ЖТ с нестабильной гемодинамикой должна быть немедленно купирована электроимпульсной терапией (ЭИТ). При рецидивирующей устойчивой полиморфной ЖТ рекомендовано назначение β -блокаторов, особенно при ИБС [37, 38]. Амиодарон может также быть назначен при условии отсутствия синдрома удлинённого $Q-T$.

Torsade de Pointes («пируэт»). При этой ЖТ необходимо как можно быстрее выполнить кардиоверсию (ЭИТ, медикаментозную), оценить уровень электролитов крови и провести коррекцию гипомagneмии и гипокалиемии. При наличии синдрома удлинённого $Q-T$ назначается сульфат магния внутривенно. Пируэтная тахикардия часто является следствием электролитных расстройств или приема медикаментов, удлиняющих интервал $Q-T$ (вторичный синдром удлинённого $Q-T$). При развитии *torsades de pointes* на фоне синусовой брадикардии рекомендовано назначение β -адреноблокаторов в сочетании с установкой временного электрокардиостимулятора, генерирующего импульсы с частотой, превышающей собственный ритм [20].

При периоперационной ЖТ с отсутствием пульса или при ФЖ необходима немедленная дефибрилляция (рекомендации по проведению сердечно-легочной реанимации изложены в соответствующих источниках [39–45]).

Рекомендации по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями представлены в табл. 8.

Интраоперационное ведение пациентов с желудочковыми аритмиями

- Премедикация.
 - ◇ Бензодиазепины (диазепам, мидазолам).
 - ◇ Наркотические анальгетики.
 - ◇ β -Блокаторы.

Таблица 8. Рекомендации по предоперационной подготовке пациентов с аритмиями [11, 32, 40–44]

Рекомендации	Класс	Уровень
Антиаритмическая терапия рекомендована пациентам с рецидивирующей устойчивой ЖТ	I	B
Рекомендовано продолжение терапии амиодароном и β -адреноблокаторами в периоперационном периоде, если пациент получал такую терапию прежде	I	C
Тахикардия с широкими комплексами QRS должна рассматриваться как ЖТ, если диагноз не ясен	I	C
У пациентов с устойчивой ЖТ и нестабильной гемодинамикой рекомендована электрическая кардиоверсия	I	C
Назначение антиаритмической терапии может рассматриваться у пациентов со стабильной устойчивой мономорфной тахикардией	IIa	B
Антиаритмическая терапия у пациентов с ЖЭ в периоперационном периоде не рекомендована	III	A
Антиаритмическая терапия у пациентов с неустойчивой ЖТ в периоперационном периоде не рекомендована	III	B

■ Интраоперационное лечение желудочковых аритмий.

- ✧ Устранение электролитных расстройств (гипокалиемии, гипомagneмии).
- ✧ ЭИТ.
- ✧ Кардиоверсия при:
 - мономорфной устойчивой ЖТ — 100 Дж;
 - полиморфной устойчивой ЖТ — 200 Дж.
- ✧ Дефибрилляция — максимальный разряд (360 Дж для монофазного дефибриллятора или 200–270 Дж для бифазного).
- ✧ Медикаментозная терапия — амиодарон по 150 мг за 10 мин (нагрузочная доза), затем по 1 мг/мин в течение 6 ч и по 0,5 мг/мин последующие 18 ч. Максимальная доза за 24 ч составляет 2,2 г.

Интраоперационное ведение пациента с установленным ранее ИКД имеет ряд особенностей. Использование электрокаутера или других электрических разрядов может привести к подавлению функции ИКД или его перепрограммированию. Для того чтобы избежать этой ситуации, необходимо, чтобы электрический ток проходил вдали от генератора. Удаление электрокаутера от кардиостимулятора, использование коротких разрядов низкой амплитуды могут привести к уменьшению помех. Рекомендовано использование асинхронного режима работы ИКД у кардиостимулятор-зависимых пациентов и при нестабильном основном ритме с последующей проверкой устройства после операции.

При кардиохирургических операциях ИКД должен быть выключен и включен в послеоперационном периоде после перевода в палату или отделение реанимации и интенсивной терапии. Рекомендовано, чтобы

письменные инструкции по работе ИКД были доступны для медицинского персонала (табл. 9) [33].

Таблица 9. Рекомендации для пациентов с имплантированными устройствами

	Класс	Уровень
До и после операции необходимо проверить работу имплантированного устройства	I	C
Необходимо иметь сотрудника, ответственного за программирование устройств до и после операции	II	C

Послеоперационный период у пациентов с желудочковыми аритмиями

Профилактика и лечение аритмий в послеоперационном периоде (IIb, C) [33, 34].

- Мониторирование электрокардиограммы в течение 72 ч у пациентов со структурной патологией сердца и желудочковыми аритмиями в анамнезе.
- Контроль уровня электролитов, лечение гипокалиемии и гипомагниемии, особенно после операций с имплантированным кардиовертером.
- При выявлении ЖТ — ЭИТ или медикаментозная антиаритмическая терапия (амиодарон — класс рекомендаций IIb, лидокаин — неопределенный уровень доказательности).
- Антиаритмические препараты IC класса по классификации Вогана Вильямса (1984) (флекаинид, пропafenон, Этацин[®]) противопоказаны при ИБС.

Ключевые рекомендации

1. Неотложному лечению подлежат только жизнеопасные аритмии: устойчивая ЖТ, ФЖ.

2. Предоперационное обследование пациентов с жизнеопасными аритмиями включает электрокардиографию, эхокардиографию, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, коронароангиографию (по показаниям).

3. Изолированные ЖЭ или неустойчивая мономорфная ЖТ при отсутствии органической патологии сердца не влияют на исход хирургических вмешательств.

4. Временная отмена планового хирургического вмешательства рекомендована при:

- выявлении желудочковых аритмий, сопровождающихся клинической симптоматикой, у пациентов, имеющих органическую патологию сердца;
- впервые выявленной устойчивой ЖТ.

5. При устойчивой мономорфной ЖТ, сопровождающейся нарушениями гемодинамики, показана неотложная кардиоверсия. При ста-

бильной гемодинамике при неэффективности или невозможности выполнения кардиоверсии назначается амиодарон.

6. При устойчивой полиморфной ЖТ, сопровождающейся нарушениями гемодинамики, показана неотложная кардиоверсия. При стабильной гемодинамике при неэффективности или невозможности выполнения кардиоверсии назначается амиодарон.

7. При рецидивирующей полиморфной ЖТ для лечения и предупреждения пароксизмов рекомендованы β -адреноблокаторы. При отсутствии синдрома удлиненного $Q-T$ с целью лечения может быть назначен амиодарон внутривенно.

8. При ЖТ типа «пируэт» немедленно выполняются кардиоверсия (ЭИТ), коррекция электролитного состава крови. При удлиненном $Q-T$ показано назначение сульфата магния, при брадикардии — учащающая электрокардиостимуляция или инфузия изопротеренола.

9. При возникновении ЖТ в интраоперационном периоде выполняется ЭИТ, проводится коррекция электролитных расстройств, при ФЖ — дефибриляция и комплекс мероприятий сердечно-легочной реанимации.

10. В послеоперационном периоде у пациентов со структурной патологией сердца и желудочковыми аритмиями в анамнезе рекомендованы мониторинг электрокардиограммы в течение 72 ч, контроль и при необходимости коррекция уровня электролитов крови. При возникновении ЖТ показаны ЭИТ и медикаментозная терапия (амиодарон, лидокаин). Препараты IC класса (флекаинид, пропafenон, Этацизин[®]) противопоказаны при ИБС.

Список литературы

1. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета // Российский кардиологический журн. — 2011. — Т. 2. — С. 59–64.
2. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. — М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2013. — 152 с.
3. Мазур Н.А. Внезапная смерть // Болезни сердца и сосудов / под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1992. — С. 133–146.
4. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. — М.: Медицина, 1985. — 192 с.
5. Goldstein S., Bayes-de-Luna A., Gumdo-Soldevila J. Sudden cardiac death. — Armonk: Futura, 1994. — 343 p.
6. Gruber L. et al. SCD-HeFT: Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial. Medscape // Cardiology. — 2004. — 16 p.
7. Al-Khatib S.M., Sanders G.D., Cicic A. et al. Preventing tomorrow's sudden cardiac death today: dissemination of effective therapies for sudden cardiac death prevention // Am. H. Jour. — 2008. — Vol. 156. — P. 613–622.

8. *Aziz E.F., Javed F., Pratap B.* et al. Strategies for the prevention and treatment of sudden cardiac death // *Open Access Emerg. Med.* — 2010. — Vol. 2. — P. 99–114.

9. *Christine M. Albert.* Prediction of Sudden Cardiac Death in Patients with Coronary Heart Disease: The Challenge Ahead // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* — 2008. — Vol. 1. — P. 175–177.

10. *Mark Estes N.A.* et al. The Challenge of Predicting and Preventing Sudden Cardiac Death Immediately After Myocardial Infarction // *Circulation.* — 2009. — Vol. 120. — P. 185–187.

11. *Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Киртбая Л.Н.* Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть // *Анналы аритмологии.* — 2009. — Т. 4. — С. 7–20.

12. *Болдуева С.А., Шабров А.В., Лебедев Д.С.* и др. Прогнозирование и профилактика внезапной кардиальной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* — 2008. — Т. 7. — №3. — С. 56–62.

13. *Uretsky B.F., Thygesen K., Daubert J.C.* et al. Predictors of Mortality from Pump Failure and Sudden Cardiac Death in Patients with Systolic Heart Failure and Left Ventricular Dyssynchrony: Results of the CARE-HF Trial // *J. Cardiac. Failure.* — 2008. — Vol. 14. — Suppl. 8. — P. 670–675.

14. *Meune C., Van Berlo J.H., Anselme F.* et al. Primary prevention of sudden death in patients with lamin A/C gene mutations // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 354. — P. 209–210.

15. *Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B.* et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 225–237.

16. *Spirito P., Autore C., Rapezzi C.* et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy // *Circulation.* — 2009. — Vol. 119. — P. 1703–1710.

17. *Miller R.D., Eriksson L.I., Fleisher L.A.* et al. *Miller's Anesthesia*, — 7th Edition. — 2012. — 3312 p.

18. *Heintz K.M., Hollenberg S.M.* Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias // *Surg. Clin. North. Am.* — 2005. — Vol. 85. — P. 1103–1114.

19. *Mahla E., Rotman B., Rehak P.* et al. Perioperative ventricular dysrhythmias in patients with structural heart disease undergoing noncardiac surgery // *Anesth. Analg.* — Vol. 86. — 1998. — P. 16–21.

20. ACC/AHA/ESC 2006. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death // *Europace.* — 2006. — Vol. 8. — P. 746–837.

21. Всероссийское научное общество кардиологов. Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств. Национальные рекомендации. — М., 2011. — Приложение 3 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика», 2011. — Т. 10. — №6. — 28 с.

22. *Kroll D.A., Knight P.R.* Antifibrillatory effects of volatile anesthetics in acute occlusion/reperfusion arrhythmias // *Anesthesiology.* — 1984. — Vol. 61. — P. 657–661.

23. *Green D.H., Townsend P., Bagshaw O.* et al. Nodal rhythm and bradycardia during inhalation induction with sevoflurane in infants: A comparison of

incremental and high-concentration techniques // *Br. J. Anaesth.* — 2000. — Vol. 85. — P. 368–370.

24. *Owczuk R., Wujtewicz M.A., Sawicka W.* et al. The Influence of desflurane on QTc interval // *Anesth. Analg.* — 2005. — Vol. 101. — P. 419–422.

25. *Reiz S., Nath S.* Cardiotoxicity of local anesthetic agents // *Br. J. Anaesth.* — 1986. — Vol. 58. — P. 736–746.

26. *Буров Н.Е., Потанов В.Н.* Ксенон в медицине: очерки по истории и применению медицинского ксенона. — М.: Пульс, 2012. — 640 с.

27. *Hogan Q.* Токсичность местных анестетиков // *Reg. Anesth.* — 1996. — Vol. 21. — Suppl. 6S. — P. 43–50.

28. *Морган Дж.Э.* Клиническая анестезиология. 2001.

29. *Rosenblatt M.A., Abel M., Fischer G.W.* et al. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest // *Anesthesiology.* — 2006. — Vol. 105. — P. 217–218.

30. *Weinberg G.* Lipid infusion resuscitation for local anesthetic toxicity: PROOF of clinical efficacy // *Anesthesiology.* — 2006. — Vol. 105. — P. 7–8.

31. *Edwards R., Winnie A.P., Ramamurthy S.* Acute hypocapnic hypokalemia: An iatrogenic anesthetic complication // *Anesth. Analg.* — 1977. — Vol. 56. — P. 786–792.

32. *Samuel M.A.* The brain-heart connection // *Circulation.* — 2007. — Vol. 116. — P. 77–84.

33. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery. European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). 2014 // *Eur. Heart J.* — 2014. — Vol. 35. — P. 238–243.

34. *Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Голицын С.П.* и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантированных антиаритмических устройств. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 596 с.

34. *Drew B.J., Ackerman M.J., Funk M.* et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation // *JACC.* — 2010. — Vol. 55. — P. 934–947.

36. *Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B.* et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 225–237.

37. *Maron B.J.* Risk stratification and role of implantable defibrillators for prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Circ. J.* — 2010. — Vol. 74. — P. 2271–2282.

38. *Ungar A., Del Rosso A., Giada F.* et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study // *Eur. Heart J.* — 2010. — Vol. 32. — P. 2021–2026.

39. *Шляхто Е.В., Новикова И.В., Рудаков М. М.* и др. Желудочковые аритмии у больных ишемической болезнью сердца: современные концепции этиопатогенеза, диагностики и лечения // *Вест. аритмологии.* — 2002. — №30. — С. 72–75.

40. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 // Resuscitation. — 2015. — Vol. 95. — P. 81–99.
41. *Dargie H.J.* Effect CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial // Lancet. — 2001. — Vol. 357. — P. 1385–1390.
42. *Fox K.M.* et al. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double — blind, placebo-controlled, multicenter trial (the EUROPA study) // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P. 782–788.
43. *Solomon S.D., Wang D., Finn P.* et al. Effect of Candesartan on Cause-Specific Mortality in Heart Failure Patients: The Candesartan in Heart failure Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program // Circulation. — 2004. — Vol. 110. — P. 2180–2183.
44. *Pitt B., Remme W., Zannad F.* et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 384. — P. 1309–1321.
45. Руководство по нарушениям ритма сердца / под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 416 с.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ДЛИТЕЛЬНУЮ АНТИТРОМБОТИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ

*Заболотских И.Б., Киров М.Ю., Божкова С.А., Буланов А.Ю.,
Воробьева Н.А., Григорьев Е.В., Грицан А.И., Курапеев И.С.,
Лебединский К.М., Ломиворотов В.В., Лубнин А.Ю., Овечкин А.М.,
Потиевская В.И., Синьков С.В., Субботин В.В., Шулуток Е.М.*

Аннотация

В рекомендациях представлены современные, основанные на позициях доказательной медицины подходы к прерыванию в периоперационном периоде длительной антиагрегантной и антикоагулянтной терапии. Описана методика проведения периоперационной мост-терапии гепаринами. Отдельно акцентировано внимание на стратегии экстренного прерывания эффектов антитромботической терапии при неотложных операциях. Также обозначены современные подходы к проведению регионарной анестезии у пациентов, получающих антиагрегантную и антикоагулянтную терапию. За основу были взяты рекомендации Европейского общества анестезиологов, а также аналитический обзор рекомендаций различных национальных обществ по регионарной анестезии.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	120
Введение	120
Подходы к прерыванию длительной антитромботической терапии в периоперационном периоде	123
Выполнение регионарной анестезии на фоне антитромботической терапии	131
Лечебная тактика при возникновении эпидуральной гематомы	136
Ключевые положения	137
Приложение 1	139
Приложение 2	139
Список литературы	140

Список сокращений и условных обозначений

♦	— торговое название лекарственного средства
®	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
ВТЭ	— венозная тромбоэмболия
ИМ	— инфаркт миокарда
МНО	— международное нормализованное отношение
НМГ	— низкомолекулярный гепарин
НФГ	— нефракционированный гепарин
п/к	— подкожно
п/о	— послеоперационный
ПОАК	— пероральные антикоагулянты
СЗП	— свежезамороженная плазма
ТЭГ	— тромбоэластограмма

Введение

В последнее время врачам любых специальностей (в том числе и анестезиологам-реаниматологам) все чаще приходится сталкиваться с пациентами, получающими длительную антитромботическую (антиагрегантную и/или антикоагулянтную) терапию в связи с повышенным риском тромбоза (наиболее частые причины назначения подобной терапии — механическое протезирование клапанов сердца, постоянная фибрилляция предсердий, ангиопластика со стентированием различных органных сосудистых бассейнов).

Периоперационное ведение данных пациентов может быть проблематичным, так как перед хирургическим вмешательством подобным больным чаще всего требуется прерывание антитромботической терапии. С одной стороны, прекращение антикоагулянтной и антиагрегантной терапии приводит к увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений. С другой стороны, на фоне приема антикоагулянтов и антиагрегантов всегда выше риск развития геморрагических осложнений. Клиницисты должны иметь в виду, что в данной ситуации рекомендации каждому пациенту должны быть строго индивидуальны, необходимо поддержать баланс между эффективностью антитромботической терапии и ее безопасностью, минимизировав тем самым частоту геморрагических осложнений.

Рассматривая частоту осложнений, важно принимать во внимание клинические последствия этих осложнений. Например, примерно 20% артериальных тромбозов являются фатальными и 40% приводят к пожизненной нетрудоспособности. До 6% венозных повторных тромбо-

эмболий также являются фатальными и, наоборот, только 3% значимых послеоперационных кровотечений приводят к летальному исходу. Эти данные свидетельствуют о том, что геморрагические осложнения не столь опасны, как тромбоемболические; данный факт необходимо учитывать при выборе тактики прерывания длительной антитромботической терапии в периоперационном периоде.

Рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области. Уровень доказательности и сила рекомендаций по определенным видам лечения приведены согласно шкалам, описанным в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимые лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о пользе/эффективности лечения или процедуры
IIa	Сила доказательств и/или мнений указывает на полезность/эффективность
IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимые лечение или процедура невыгодны/неэффективны и в некоторых случаях могут причинить вред

Таблица 2. Уровни доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или метаанализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

КОДЫ ПО МКБ-10

Классификация заболеваний, при которых применяется длительная антитромботическая терапия.

- Фибрилляция и трепетание предсердий (МКБ-10 — I48).
- Нестабильная стенокардия (МКБ-10 — I20.0).
- Острый инфаркт миокарда (ИМ) (МКБ-10 — I21).
- Повторный ИМ (МКБ-10 — I22).
- Перенесенный в прошлом ИМ (МКБ-10 — I25.2).

- Ревматические болезни митрального клапана (Международная классификация болезней 10-го пересмотра — I05).
- Ревматические болезни аортального клапана (МКБ-10 — I06).
- Ревматические болезни трехстворчатого клапана (МКБ-10 — I07).
- Поражение нескольких клапанов (МКБ-10 — I08).
- Неревматическое поражение митрального клапана (МКБ-10 — I34).
- Неревматическое поражение аортального клапана (МКБ-10 — I35).
- Неревматическое поражение трехстворчатого клапана (МКБ-10 — I36).
- Легочная эмболия (МКБ-10 — I26).
- Эмболия и тромбоз других вен (МКБ-10 — I82).
- Эмболия и тромбоз артерий (МКБ-10 — I74).
- Кардиомиопатия (МКБ-10 — I42).

КЛАССИФИКАЦИЯ СОВРЕМЕННЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ И АНТИАГРЕГАНТОВ, ИСПОЛЗУЕМЫХ В КЛИНИКЕ

Антикоагулянты прямого действия:

- нефракционированный гепарин (НФГ);
- низкомолекулярные гепарины (НМГ);
- ингибиторы активированного X (Ха) фактора свертывания крови: не-прямые — фондапаринукс натрия (Арикстра[®]) и прямые — ривароксабан (Ксарелто[®]), апиксабан (Эликвис[®]). Непрямые ингибиторы увеличивают ингибирующее влияние антитромбина III на Ха-фактор, а прямые непосредственно связываются с активным центром Ха-фактора и препятствуют образованию комплекса «фактор-субстрат»;
- ингибиторы тромбина прямого действия [дабигатран (Продакса[®]), аргатробан[®], бивалирудин, лепаирудин[®]].

Антикоагулянты непрямого действия:

- производные индан-1-3-диона [фениндион (например, Фенилин[®])];
- производные 4-гидрокси-кумарина (варфарин, аценокумарол).

Причины назначения длительной терапии антикоагулянтами (варфарином) [1]:

- фибрилляция предсердий;
- установка искусственных клапанов сердца;
- тромбоэмболия венозных сосудов;
- заболевания периферических и/или коронарных артерий;
- дилатационная кардиомиопатия;
- первичная легочная гипертензия;
- гематогенные/тромбофилические состояния.

Причины назначения длительной терапии антиагрегантами следующие [1]:

- острый ИМ;
- нестабильная стенокардия;
- чрескожная коронароангиопластика со стентированием;
- фибрилляция/трепетание предсердий;
- некоторые случаи патологии клапанного аппарата сердца;
- чрескожные вмешательства на артериях;
- антифосфолипидный синдром.

Таблица 3. Классификация антиагрегантов

Классы антиагрегантов	Препараты
Ингибиторы метаболизма арахидоновой кислоты	Неселективные ингибиторы циклооксигеназы — ацетилсалициловая кислота, индобуфен, трифлузал [®] . Блокаторы тромбксана — пикотамид [®] , ридогрел [®]
Препараты, увеличивающие содержание циклического аденозиндифосфата в тромбоцитах	Ингибиторы фосфодиэстеразы тромбоцитов — дипиридабол, трифлузал [®]
Блокаторы аденозиндифосфатных рецепторов	Стимуляторы аденилатциклазы — илопрост. Антагонисты рецепторов P2Y ₁₂ тромбоцитов: необратимые — тиенопиридины (тиклопидин, клопидогрел), прасугрел; обратимые — циклопентилтриазолпиримидин (тикагрелор)
Антагонисты IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов	Абциксимаб, эптифибатид, тирофибан [®] , ламифибан [®] , фрамон [®]

Подходы к прерыванию длительной антитромботической терапии в периоперационном периоде

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЙ РИСК

В табл. 4–8 представлены современные подходы к оценке периоперационного риска артериальных и венозных тромбоэмболических осложнений.

Таблица 4. Периоперационный тромбоэмболический риск (артериальный тромбоэмболизм) у больных с фибрилляцией предсердий [2]

Высокий риск (>10% в год)	Средний риск (3–7% в год)	Низкий риск (<1% в год)
CHA ₂ DS ₂ -VAS _c — 5–6 баллов. Ревматическое поражение клапанов сердца. Инсульт или транзиторная ишемическая атака в пределах последних 3 мес	CHA ₂ DS ₂ -VAS _c — 3–4 балла	CHA ₂ DS ₂ -VAS _c — 0–2 балла без предшествующего инсульта или транзиторной ишемической атаки

Таблица 5. CHA₂DS₂-VAS_c: стратификация риска инсульта у пациентов с неклапанным поражением сердца при фибрилляции предсердий [3, 4]

C	Застойная сердечная недостаточность (Congestive heart failure)	1 балл
H	Гипертензия (Hypertension)	1 балл
A ₂	Возраст >75 лет (Age)	2 балла
D	Диабет (Diabetes)	1 балл
S ₂	Предшествующий инсульт или транзиторная ишемическая атака (Stroke)	2 балла
V	Поражение сосудов (ИМ в анамнезе, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз аорты)	1 балл
A	Возраст 65–74 года	1 балл
S _c	Пол (женский)	1 балл

Таблица 6. Периоперационный тромбоземболический риск в зависимости от дополнительных факторов риска венозной тромбоземболии со стороны пациента [2]

Высокий риск	Средний риск	Низкий риск
Венозная тромбоземболия (VTЭ) в течение последних 3 мес. Тяжелая тромбофилия: • дефицит протеина C; • дефицит протеина S; • дефицит антитромбина; • антифосфолипидный синдром; • сочетание вышеперечисленных состояний	VTЭ в течение последних 3–12 мес. Тромбофилия: • гетерозиготная мутация V фактора (Лейдена); • гетерозиготная мутация протромбина G20210. Повторная VTЭ. Онкологические заболевания в активной стадии (с проведенной в течение последних 6 мес консервативной терапией либо паллиативной операцией)	VTЭ однократно >12 мес назад при отсутствии других факторов риска

Таблица 7. Периоперационный тромбоземболический риск (артериальный тромбоземболизм) у больных с искусственными клапанами сердца [2]

Высокий риск (>10% в год)	Средний риск (4–10% в год)	Низкий риск (<4% в год)
Любые протезы митрального клапана. Искусственные аортальные клапаны старого образца («баллонного» типа или по типу заслонки). Инсульт или транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 мес	Искусственный аортальный клапан и наличие одного из следующих состояний: • фибрилляция предсердий; • первичный инсульт или транзиторная ишемическая атака; • гипертензия; • диабет; • врожденные пороки сердца; • возраст >75 лет	Наличие искусственного аортального клапана без фибрилляции предсердий и других факторов риска развития инсульта

Таблица 8. Периоперационный тромбоземболический риск у кардиологических пациентов (артериальный тромбоземболизм) [5]

Низкий	Умеренный	Высокий
>6 мес после острого ИМ, аортокоронарного шунтирования, чрескожной ангиографии, установки цельнометаллического стента, вмешательств на коронарных артериях, инсульта (>12 мес в случае осложненного течения)	6–24 нед после острого ИМ, аортокоронарного шунтирования, установки цельнометаллического стента, инсульта (6–12 мес в случае осложнений или высокого риска их развития, или при наличии сахарного диабета, или при низкой фракции выброса левого желудочка). >12 мес после установки стентов, покрытых слоем лекарственного препарата (ИЛПС)	<6 нед после острого ИМ, аортокоронарного шунтирования, установки цельнометаллического стента, инсульта (<6 мес при осложненном течении). <12 мес после установки ИЛПС

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ РИСК КРОВОТЕЧЕНИЯ

Риск кровотечения зависит от состояния больного, длительности антитромботической терапии, характера операции.

Риск кровотечения, связанный с состоянием больного:

- наличие подтвержденной коагулопатии;
- прием антикоагулянтов и антиагрегантов;
- почечная и печеночная недостаточность, диспротеинемия, миелопролиферативные заболевания, злокачественный процесс, сепсис.

Частота общего риска геморрагических осложнений при длительном применении антиагрегантных препаратов [6]:

- низкие дозы ацетилсалициловой кислоты (<100 мг) — 3,6%;
- дипиридамол — 6,7%;
- высокие дозы ацетилсалициловой кислоты (>100 мг) — 9,1–9,9%;
- клопидогрел — 8,5%;
- в/в ингибиторы тромбоцитарных гликопротеиновых рецепторов Пв/Ша — 49%.

При применении НМГ в терапевтических дозах частота массивных кровотечений зависит от длительности операции: вмешательство <1 ч — 0,7%, >1 ч — 20% [7].

В табл. 9 представлена градация риска геморрагических осложнений при антиагрегантной терапии, а в табл. 10 — градация риска кровотечения в зависимости от характера хирургического вмешательства.

Таблица 9. Риск геморрагических осложнений при антиагрегантной терапии [5]

Низкий	Умеренный	Высокий
<i>Трансфузии обычно не требуются</i>	<i>Трансфузии обычно требуются</i>	<i>Возможны кровотечения в ограниченные пространства</i>
Малые пластические, общехирургические, ортопедические вмешательства; удаление зубов; биопсия; вмешательства на передней камере глазного яблока	Кардиохирургия, большие ортопедические, полостные, ЛОР, урологические и реконструктивные вмешательства	Нейрохирургические вмешательства, вмешательства на позвоночнике, задней камере глазного яблока

Таблица 10. Риск кровотечения, связанный с хирургическим вмешательством [2]

Высокий	Умеренный
<ul style="list-style-type: none"> • Коронарное шунтирование. • Замена клапанов сердца. • Большие сосудистые операции. • Нейрохирургические вмешательства. • Большие онкологические операции. • Простатэктомия. • Биопсия простаты и почек. • Эндоскопические вмешательства: <ul style="list-style-type: none"> – удаление полипов толстой кишки, билиарная сфинктеротомия; – пневматическая дилатация или бужирование; – эндосонографическая пункционная аспирация; – лазерная абляция и коагуляция • Имплантация кардиостимулятора или дефибриллятора 	<ul style="list-style-type: none"> • Торакальные операции. • Ортопедические операции. • Абдоминальные операции. • Грыжесечения. • Лапараскопические операции
	Низкий
	<ul style="list-style-type: none"> • Коронароангиография. • Эндоскопические вмешательства: <ul style="list-style-type: none"> – биопсия желудочно-кишечного тракта; – сигмоскопия + биопсия; – колоноскопия + биопсия; – стентирование желчных или панкреатического протоков без сфинктеротомии; – эндосонография без пункционной аспирации • Стоматологические процедуры. • Удаление катаракты. • Операции на коже

ПРЕРЫВАНИЕ И ВОЗОБНОВЛЕНИЕ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ

- Ацетилсалициловая кислота [8].
 - ✦ В большинстве хирургических ситуаций (особенно в кардиохирургии) антиагрегантная терапия ацетилсалициловой кислотой должна быть продолжена (IC).
 - ✦ В случае высокого риска кровотечений отменяют за 5 дней до операции (IC).
 - ✦ П/о доза должна быть нагрузочной и введена не позднее 24 ч от окончания операции (IC).
- Клопидогрел [8, 9].
 - ✦ Должен быть отменен за 5 дней до операции (IC) (в случае необходимости рекомендуется переход на мост-терапию НМГ).
 - ✦ П/о доза должна быть нагрузочной и введена не позднее первых 24 ч от окончания операции (IC).
- Тикагрелор [8, 10].
 - ✦ Должен быть отменен за 5 дней до операции (IC).

ПРЕРЫВАНИЕ И ВОЗОБНОВЛЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

Существующие в настоящее время рекомендации относительно прерывания и возобновления длительной антикоагулянтной терапии можно сформулировать следующим образом.

- Варфарин, дабигатран, ривароксабан [8, 11, 12].
 - ✦ Терапия не должна прерываться при операциях на коже, в стоматологии, при гастроскопии и колоноскопии (даже если выполняется

- биопсия, но не полипэктомия!), при небольших офтальмологических операциях (на передней камере, катаракта) (IC).
- ❖ При низком риске тромбозов (фибрилляция предсердий с $\text{CHA}_2\text{DS}_2 - \text{VASc} < 2$, при рецидивах ВТЭ с лечением > 3 мес) терапию прекращают за 5 дней до операции; за 1 день до операции рекомендуется мониторинг международного нормализованного отношения (МНО) и прием 5 мг витамина К в том случае, если значения МНО превышают 2,0 (целевое МНО $< 1,5$) (IC).
 - ❖ При высоком риске тромбозов (фибрилляция предсердий с $\text{CHA}_2\text{DS}_2 - \text{VASc} > 2$, при рецидивах ВТЭ с лечением < 3 мес, наличие искусственных клапанов) рекомендуется следующая схема: отмена препарата за 5 дней до операции; на 3-й и 2-й день до операции — терапевтические дозировки НМГ или НФГ; последнее введение НМГ — за 24 ч, а НФГ — за 12 ч до операции; в последний день перед операцией — контроль МНО (IC).
 - ❖ Возобновление терапии — вечером после операции; введение НМГ/НФГ следует продолжить до достижения целевого МНО при двух измерениях (IC).
 - ❖ При высоком риске тромбозов введение НФГ или НМГ должно быть возобновлено через 6–48 ч после операции, а прием варфарина — как только будет достигнут хирургический гемостаз (IC).
 - ❖ У пациентов, принимавших дабигатран, с клиренсом креатинина 30–50 мл/мин прием препарата прекращается за 5 дней до операции без мост-терапии (IC).

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЭКСТРЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ ЭФФЕКТОВ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ ОПЕРАЦИЯХ [8, 11, 12]

Купирование эффекта НФГ: медленный в/в болюс (1–3 мин) протамина сульфата в дозе 1 мг/100 МЕ НФГ, введенного за последние 2–3 ч (IA). При неэффективности (продолжающееся кровотечение) — инфузия протамина сульфата под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) (IC).

Купирование эффекта НМГ: эффективного антидота нет, протамин сульфат ингибирует не более 50% активности НМГ. Возможно в/в введение протамина сульфата 1 мг на 100 анти-Ха НМГ; повторно — 0,5 мг/100 анти-Ха НМГ (IC). В/в инфузия концентрата протромбинового комплекса.

Купирование эффекта варфарина: перед экстренной операцией рекомендуется концентрат протромбинового комплекса (25 МЕ/кг) (IB) и дополнительное введение 5 мг витамина K_1 (в/в, п/к или перорально) или фитоменадиона (синтетический водорастворимый аналог витамина К) в виде медленной инфузии (1–2,5 мг при МНО 5–9 и 5 мг при МНО > 9).

Купирование эффекта фондапаринукса натрия, ривароксабана, дабигатрана и аписабана: при кровотечениях, связанных с п/к введением фондапаринукса натрия или дабигатрана, следует применять активиро-

ванный VII фактор свертывания (ПС); в остальных случаях — в/в инфузию концентрата протромбинового комплекса (30–50 МЕ/кг) или свежемороженную плазму (СЗП) (15 мл/кг).

Купирование эффекта клопидогреля, тиклопидина, тикагрелора и ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa: тромбоконтрат — 2 дозы/7 кг массы тела больного (ПС) (может быть неэффективен в течение 12 ч после введения тикагрелора).

Суммарные рекомендации по экстренному прерыванию эффектов антитромботической терапии при неотложных операциях представлены в табл. 11.

Таблица 11. Рекомендации по экстренному прерыванию эффектов антитромботической терапии при неотложных операциях

Препараты	Антидоты
НФГ	Протамина сульфат
Низкомолекулярные гепарины: далтепарин натрия, эноксапарин натрия, надропарин кальция, бемипарин натрия	Протамина сульфат СЗП Концентрат протромбинового комплекса
Непрямой ингибитор Ха-фактора: фондапаринукс натрия	Активированный VII фактор свертывания
Антагонисты витамина К: варфарин	Фитоменадион. Концентрат протромбинового комплекса. СЗП. Витамин К
Прямой ингибитор активированного тромбина: дабигатран	Гемодиализ. Концентрат протромбинового комплекса. Активированный VII фактор свертывания
Прямые ингибиторы Ха-фактора: ривароксабан, аликсабан	Концентрат протромбинового комплекса. СЗП
Антиагреганты: ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тикагрелор	Концентрат тромбоцитов. Активированный VII фактор свертывания

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ МОСТ-ТЕРАПИЯ ГЕПАРИНАМИ

Стратегической целью периоперационной антитромботической терапии является минимизация риска кровотечений при условии соблюдения минимально допустимого антитромботического потенциала.

На рис. 1 представлены доказательные подходы к мост-терапии в связи с прерыванием приема варфарина, а в табл. 12 — данные о дозировках и сроках начала и прекращения введения гепаринов перед оперативным вмешательством.

У пациентов после небольших хирургических вмешательств и с умеренным риском послеоперационного кровотечения профилактическая доза НМГ может быть возобновлена через 12 ч после операции, а терапевтическая — через 24–48 ч (IC). Если есть признаки продолжа-

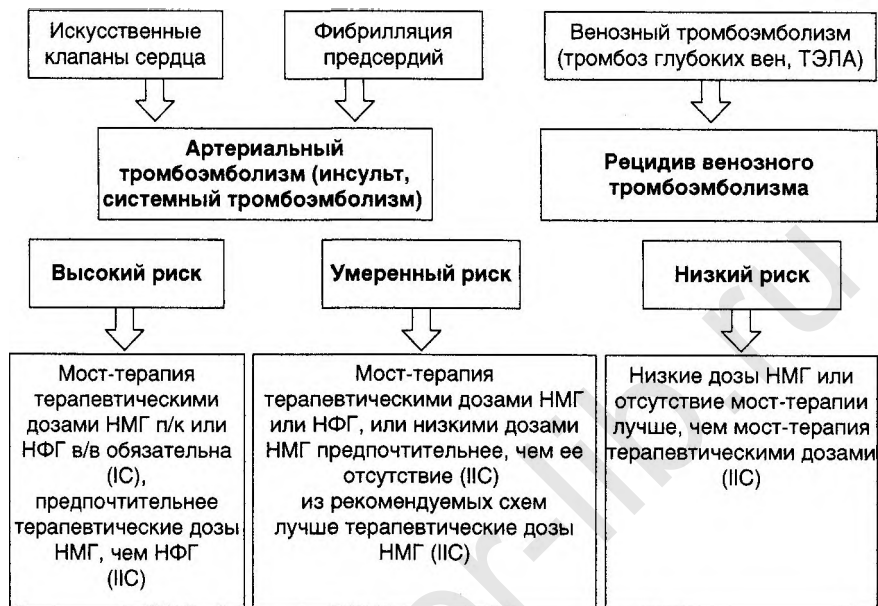


Рис. 1. Доказательные подходы к мост-терапии в связи с прерыванием приема варфарина [1]

ющегося кровотечения, то назначение антикоагулянтов противопоказано. Возобновление введения НМГ у пациентов с высоким риском кровотечения необходимо отсрочить после операции на 24–48 ч (IC). В определенных ситуациях (например, нейрохирургические и некоторые ортопедические вмешательства), при которых послеоперационное кровотечение, связанное с антикоагуляцией, может привести к тяжелым последствиям, возобновление введения терапевтических доз НМГ может быть отсрочено после операции на 48–72 ч даже при наличии у пациента адекватного послеоперационного гемостаза. При очень высоком риске послеоперационного кровотечения возобновление введения НМГ может быть начато не в терапевтических, а в профилактических дозировках. Для снижения риска кровотечения необходимо учитывать функцию почек при назначении и выборе дозы антикоагулянтов, которые выводятся почками, в частности, у пациентов пожилого возраста (старше 75 лет), при наличии хронической почечной недостаточности, сахарного диабета. При назначении антикоагулянтов необходимо определить уровень креатинина в крови и рассчитать его клиренс с помощью формулы Кокрофта–Голта (см. Приложение 1).

Таблица 12. Дооперационный этап мост-терапии после отмены варфарина [1, 7, 13–15]

Риск ТЭО	Гепарин после отмены варфарина	Препарат	Доза	Последнее введение перед операцией
Высокий	Через 2 дня	НФГ в/в	Под контролем АЧТВ (см. приложение 2)	За 5–6 ч
		Эноксапарин натрия	1,0 мк/кг 2 раза/сут	За 12–24 ч
			1,5 мг/кг 1 раз/сут	За 24 ч
		Далтепарин натрия	100 ЕД/кг 2 раза/сут	За 12–24 ч
			200 ЕД/кг 1 раз/сут	За 24 ч
Надропарин кальция	86 анти-Ха МЕ/кг 2 раза/сут	За 24 ч		
Умеренный	Через 2 дня	НФГ п/к	5 тыс. Ед каждые 8 ч	За 12–24 ч
		Эноксапарин натрия	40 мг 1 раз/сут	За 12–24 ч
		Далтепарин натрия	5000 Ед 1 раз/сут	За 12–24 ч
		Надропарин кальция	0,3 мл 1 раз/сут	За 12–24 ч
Низкий	Дооперационная антикоагулянтная терапия не требуется			

Терапия варфарином может быть возобновлена у большинства пациентов через 12–24 ч после операции при условии, что нет никаких признаков продолжающегося кровотечения и достигнут адекватный гемостаз. Контроль МНО должен быть начат после 2–3 сут приема варфарина. Применение НМГ и НФГ должно быть продолжено после операции до тех пор, пока МНО на фоне приема варфарина не будет зафиксировано в терапевтическом диапазоне в течение по крайней мере 2 дней подряд.

ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Настоящие рекомендации не подразумевают обязательного лабораторного контроля состояния гемостаза, за исключением определения МНО при приеме антагонистов витамина К. Однако в ряде случаев целесообразна лабораторная оценка гемостаза с использованием доступных для конкретного лечебного учреждения методов.

Лабораторный контроль показан:

- при экстренных вмешательствах в течение периода эффективного действия противотромботических средств;
- в случаях нестандартного эффекта антитромботической терапии по данным анамнеза (повышенная или пониженная чувствительность к препарату);
- при тяжелых и сочетанных нарушениях гемостаза (перенесенная массивная кровопотеря, *состоявшиеся* тромбозы, высокий риск тромботических осложнений, тромбозы на фоне тромбоцитопении и т.д.);

- при наличии клинических проявлений нарушений гемостаза в виде прогрессирующего тромбоза или кровоточивости.

Рекомендуемые тесты [1].

- НФГ — тромбозластограмма (ТЭГ) с гепариной (ROTEM — heptem), АЧТВ, тромбодинамика, число тромбоцитов.
- НМГ — ТЭГ с гепариной (ROTEM — heptem), анти-Ха-активность, тромбодинамика, число тромбоцитов.
- Пентасахариды (фондапаринукс натрия) — ТЭГ с гепариной (ROTEM — heptem), анти-Ха-активность (модификация теста).
- Ривароксабан — АЧТВ, протромбин по Квику, ТЭГ нативная (ROTEM — intem, extem), тромбодинамика (мнение экспертов).
- Дабигатран — ТВ, ТЭГ нативная (ROTEM — intem, extem), тромбодинамика (мнение экспертов).
- Антагонисты витамина К — МНО, протромбин по Квику, ТЭГ нативная (ROTEM — intem, extem), тромбодинамика (мнение экспертов).
- Антиагреганты — индуцированная агрегация тромбоцитов.

Выполнение регионарной анестезии на фоне антитромботической терапии

Регионарная анестезия имеет целый ряд преимуществ по сравнению с общей анестезией. Однако одним из самых опасных осложнений центральных (нейроаксиальных) блоков является эпидуральная гематома и связанная с ней паралич. Риск данного осложнения невысок и составляет приблизительно 1 случай на 190 000 эпидуральных анестезий и один случай на 220 000 спинномозговых анестезий [16]. Почти 90% случаев гематом зафиксировано у пациентов, которым выполняется регионарная анестезия на фоне антикоагулянтной терапии, проводимой с целью профилактики тромбообразования после хирургических вмешательств [17].

К факторам риска возникновения эпидуральной гематомы на фоне антикоагулянтной терапии относятся [17]:

- наличие у пациента коагулопатии, тромбоцитопении, тромбоцитопатии;
- время, прошедшее от последнего введения антикоагулянта (табл. 13);
- травматичная пункция и катетеризация эпидурального пространства;
- передозировка антикоагулянта;
- дополнительное использование препаратов, влияющих на гемостаз (антиагреганты, тромболитики);
- повреждение позвоночника;
- пожилой возраст;
- принадлежность к женскому полу.

В ретроспективном анализе 79 случаев развития гематомы у 72% пациентов были выявлены нарушения коагуляции, остальные факторы риска представлены травматичными пункциями и анатомическими

Таблица 13. Пиковый эффект и время достижения нормальных значений гемостаза после введения различных антитромботических средств [17]

Антитромботический препарат	Достижение пикового эффекта	Время нормализации гемостаза
Стандартный гепарин:		
– внутривенно	Непосредственно сразу	2–3 ч
– подкожно	40–50 мин	4–6 ч
НМГ	2–4 ч	12 ч и более
Варфарин натрий	4–6 дней	4–6 дней
Дабигатрана этексилат	0,5–2 ч	2–4 дня
Ривароксабан	2–4 ч	2 дня
Апиксабан	3–4 ч	Нет данных
Ацетилсалициловая кислота	1 ч	5–8 дней
Тиклопидин, клопидогрел	1 ч	10–13 дней
Блокаторы ГП рецепторов IIb/IIIa	1 ч	1–3 дня
Тромболитики (стрептокиназа и др.)	Минуты	1–2 дня

аномалиями, такими как, например, болезнь Бехтерева [18]. Опасность кровотечения ниже при проведении спинальной анестезии с использованием тонких игл и значительно выше при катетеризации эпидурального пространства, требующей использования игл и катетеров значительно большего диаметра. Примерно половина всех кровотечений связана с извлечением эпидурального катетера; эта процедура должна быть оценена как не менее опасная, чем установка эпидурального катетера.

Минимальные гемостазиологические параметры, обеспечивающие безопасность нейроаксиальной анестезии [16]:

- количество тромбоцитов $\geq 50\ 000/\text{мкл}$;
- МНО $\leq 1,5$;
- АЧТВ ≤ 45 с.

Нейроаксиальная анестезия требует отмены любых антитромботических препаратов для нормализации системы гемостаза к началу процедуры. У пациентов с высоким риском тромбоза или наличием в анамнезе легочной тромбоэмболии данное требование может быть невыполнимым. Во время установки катетера необходимо по возможности избегать повреждений сосудов, неправильного размещения катетера. Кроме этого, после выполнения нейроаксиальной анестезии необходимо отсрочить введение очередной дозы антикоагулянта до нормализации параметров гемостаза. Истечение крови из катетера во время его установки увеличивает риск развития эпидуральной гематомы. В этой ситуации анестезиолог должен рассмотреть альтернативные методы анестезии, а также возможность отложить оперативное вмешательство для контроля возможных неврологических осложнений [17].

В большинстве европейских стран тромбопрофилактику начинают проводить в предоперационном периоде, за исключением нейрохирургии, где она начинается после операции. Причиной такого выбора является боязнь возникновения в интраоперационном периоде тромбоэмболических осложнений. Но в то же время проведенный метаанализ показал, что НМГ, введенные за 12 ч до хирургического вмешательства, не уменьшают риск возникновения тромбоэмболических осложнений по сравнению с группой больных, у которых тромбопрофилактика начинается после операции [18].

Нейроаксиальная анестезия и введение НФГ (IC) [17–22].

- Пункция эпидурального пространства должна выполняться по крайней мере не ранее чем через 4 ч после введения стандартной дозы НФГ (5000 ЕД).
- Для пациентов, которым выполнена нейроаксиальная анестезия, очередное введение НФГ должно быть отсрочено по крайней мере на 1 ч после введения катетера.
- Удаление катетера возможно через 2–4 ч после введения гепарина натрия и при условии нормализации АЧТВ.
- После удаления катетера очередная доза гепарина может быть введена через 1 ч.

Нейроаксиальная анестезия и введение НМГ (IC) [17–22].

- Безопасный период от последней дозы НМГ до выполнения эпидуральной пункции 12 ч (НМГ в профилактической дозе) или 24 ч (НМГ в терапевтической дозе 1 мг/кг каждые 12 ч или 1,5 мг/кг каждые 24 ч). В некоторых ситуациях необходимость выдерживания 24-часового интервала нужно рассматривать на индивидуальной основе. Когда риск тромбоза высок, например у больных с митральным механическим клапаном, следует воздержаться от нейроаксиальной блокады и продолжить введение НМГ.
- Нейроаксиальной анестезии необходимо избегать, если НМГ введен за 2 ч до операции, потому что в этом случае концентрация антикоагулянта достигнет своего пика во время оперативного вмешательства.
- Безопасный период для введения очередной профилактической дозы НМГ — 4–6 ч после нетравматичной пункции или катетеризации эпидурального пространства.
- После травматичной катетеризации время введения НМГ должно быть отсрочено до 24 ч.
- Катетер может быть удален через 12 ч после введения последней дозы НМГ, следующую дозу препарата необходимо вводить не ранее чем через 6 ч после удаления катетера.
- Особому контролю должны подвергаться пациенты с почечной недостаточностью.
- Решение осуществлять тромбопрофилактику в присутствии эпидурального катетера должно быть хорошо обдуманым. Необходимо контролировать неврологический статус пациента.

Нейроаксиальная анестезия и применение пероральных антикоагулянтов (ПОАК) (IC) [17–22].

- ПОАК должны быть отменены как можно раньше перед проведением нейроаксиальной анестезии (не менее чем за 4–5 дней для варфарина) и заменены в случае необходимости на другие антикоагулянты (предпочтительно НМГ).
- Особое внимание необходимо уделять пациентам, которые наиболее чувствительны к эффекту ПОАК: пожилые больные (65 лет и старше); женщины; пациенты с массой тела до 45 кг; пациенты, получающие низкобелковую пищу; пациенты, имеющие сердечную или почечную недостаточность.
- Прием ПОАК в послеоперационном периоде может начинаться немедленно.
- Катетер может быть удален, если МНО $\leq 1,5$, поэтому необходимо тщательно взвесить время начала применения ПОАК.

Нейроаксиальная анестезия и применение антиагрегантных препаратов (IC) [17–22].

- В настоящее время считается, что нестероидные противовоспалительные средства не увеличивают риск развития эпидуральных гематом, поэтому их отмена перед операцией не обязательна. В послеоперационном периоде, после проведения нейроаксиальной анестезии, нестероидные противовоспалительные средства могут быть назначены немедленно.
- Выполнение нейроаксиальной анестезии на фоне приема тииенопиридинов (тиклопидин, клопидогрел) не рекомендуется. Перед операцией они должны быть отменены: клопидогрел за 5–6 дней, тиклопидин за 10 дней. После операции данные препараты в стандартных дозах могут быть применены немедленно.
- Не рекомендуется и чаще всего противопоказано выполнение нейроаксиальной анестезии на фоне применения внутривенных антагонистов рецепторов GPIIb/IIIa. Их введение должно быть прекращено за 24 ч до выполнения регионарной техники или удаления катетера.

По последним данным, изолированный прием нестероидных противовоспалительных средств, включая ацетилсалициловую кислоту, не увеличивает риск развития эпидуральной гематомы и не является противопоказанием к нейроаксиальной блокаде. Спинальная анестезия в этой ситуации более безопасна, чем эпидуральная. Высокий уровень осложнений наблюдался у больных, получавших одновременно с ацетилсалициловой кислотой гепарин натрия. Следует быть осторожными при проведении предоперационной тромбопрофилактики в присутствии ацетилсалициловой кислоты, более целесообразно начинать ее после операции.

Выполнение хирургического вмешательства на фоне приема тииенопиридинов может привести к тяжелым хирургическим кровотечениям, в 2,5 раза увеличить необходимость переливания крови и в 5–10 раз — риск повторных хирургических вмешательств.

Нейроаксиальная анестезия у пациентов, получающих прямой ингибитор Ха-фактора (фондапаринукс натрия) (IC) [17–22].

- Клинический опыт применения фондапаринукса натрия при нейроаксиальной анестезии очень мал, поэтому четкие рекомендации по их совместному использованию отсутствуют.
- После нетравматичной пункции или катетеризации эпидурального пространства фондапаринукс натрия может быть введен через 6–8 ч.
- Удаление катетера возможно через 36 ч после последнего приема препарата, следующее введение фондапаринукса натрия рекомендуется через 12 ч после удаления катетера.

Дабигатран (Продакса*) [18].

Так как при проведении нейроаксиальной анестезии необходимо полностью восстановить гемостаз, как и при оперативном вмешательстве с высоким риском кровотечения, не рекомендуется выполнять процедуру ранее чем через 2–4 дня после отмены препарата (инструкция производителя).

Первую дозу дабигатрана в послеоперационном периоде производитель не рекомендует принимать раньше чем через 2 ч после удаления катетера.

Ривароксабан (Ксарелто*) [18].

Эпидуральный катетер извлекают не ранее чем через 18 ч после назначения последней дозы ривароксабана. Ривароксабан не следует назначать ранее чем через 6 ч после извлечения эпидурального катетера. В случае травматичной пункции назначение ривароксабана следует отложить на 24 ч (инструкция производителя).

Апиксабан (Эликвис*) [18].

Установленный эпидуральный катетер должен быть удален как минимум за 5 ч до введения первой дозы апиксабана. Перед выполнением вмешательства в эпидуральном пространстве у пациентов, получающих антикоагулянты, необходима оценка соотношения потенциальной пользы и рисков (инструкция производителя).

Обобщенные данные о рекомендуемых временных интервалах выполнения нейроаксиальной анестезии на фоне антитромботической терапии представлены в табл. 14.

Таблица 14. Нейроаксилярная блокада и антитромботическая терапия [18]

Антитромботический препарат	Время перед пункцией/ постановкой или удалением катетера	Время после пункции/ постановки или удаления катетера
Профилактические дозы НФГ (<15 000 ЕД/сут)	4–6 ч	1 ч
Терапевтические дозы НФГ	4–6 ч	1 ч
НМГ (профилактические дозы)	12 ч	4 ч
НМГ (терапевтические дозы)	24 ч	4 ч

Антитромботический препарат	Время перед пункцией/ постановкой или удалением катетера	Время после пункции/ постановки или удаления катетера
Фондапаринукс натрия 2,5 мг/сут	36–42 ч	16–12 ч
Ривароксабан (профилактические дозы 10 мг 1 раз в сутки)	18 ч (по инструкции), по мнению экспертов: до полного восстановления гемостаза 2–4 сут	6 ч (по инструкции)
Дабигатрана этексилат (профилактические дозы 150–220 мг 1 раз в сутки)	До полного восстановления гемостаза 2–4 сут	2 ч (по инструкции) 6 ч, по мнению экспертов
Апиксабан (профилактические дозы 2,5 мг 2 раза в сутки)	Нет данных, по мнению экспертов: до полного восстановления гемостаза 2–4 сут	5 ч (по инструкции)
Кумарины	МНО <1,4	После удаления катетера
Ацетилсалициловая кислота	Отмены не требуется	
Клопидогрел	7 дней	После удаления катетера
Тиклопидин	10 дней	После удаления катетера
Нестероидные противовоспалительные средства	Не требуется	

Лечебная тактика при возникновении эпидуральной гематомы

Причиной формирования эпидуральной гематомы обычно является повреждение венозного сплетения эпидурального пространства. Компрессия спинного мозга ведет к его ишемии с высокой вероятностью развития параплегии. У данных пациентов сохраняется (может прогрессировать) моторный и сенсорный блок (слабость и онемение конечностей) и дисфункция тазовых органов (кишечника и мочевого пузыря) [16–17].

У пациентов с подозрением на эпидуральную гематому диагностические исследования (основной метод диагностики — магнитно-резонансная томография) и хирургическое вмешательство должны быть выполнены в кратчайший срок. Больному показана экстренная декомпрессионная ламинэктомия. Восстановление исходного неврологического статуса маловероятно, если операция отложена более чем на 8 ч [16–17].

Ключевые положения

Проведение хирургического вмешательства у пациента, длительное время получающего антикоагулянтную или антиагрегантную терапию, сопряжено с риском кровотечения, если препараты продолжают применяться, или с риском тромбозомболических осложнений, если их прием прекращен. В данной ситуации необходимо тщательное взвешивание периоперационного тромбозомболического и геморрагического рисков у каждого конкретного пациента. Но при этом необходимо помнить, что тромбозомболии у данных пациентов возникают в 30 раз чаще, чем кровотечения.

Существующие в настоящее время рекомендации относительно прерывания и возобновления длительной антиагрегантной терапии.

■ Ацетилсалициловая кислота.

- ✧ В большинстве хирургических ситуаций (особенно в кардиохирургии) антиагрегантная терапия ацетилсалициловой кислотой должна быть продолжена (IC).
- ✧ В случае высокого риска кровотечений отменяют за 5 дней до операции (IC).
- ✧ П/о доза должна быть нагрузочной и введена не позднее 24 ч от окончания операции (IIС).

■ Клопидогрел.

- ✧ Должен быть отменен за 5 дней до операции (IC) (в случае необходимости рекомендуется переход на мост-терапию НМГ).
- ✧ П/о доза должна быть нагрузочной и введена не позднее первых 24 ч от окончания операции (IIС).

■ Тикагрелор.

- ✧ Должен быть отменен за 5 дней до операции (IIС).

Современные рекомендации относительно прерывания и возобновления длительной антикоагулянтной терапии.

■ Варфарин.

- ✧ Терапия не должна прерываться при операциях на коже, в стоматологии, при гастроскопии и колоноскопии (даже если выполняется биопсия, но не полипэктомия!), при небольших офтальмологических операциях (на передней камере глазного яблока, при катаракте) (IC).
- ✧ При низком риске тромбозов (фибрилляция предсердий с $CHA_2DS_2 - VAS_c < 2$, при рецидивах ВТЭ с лечением > 3 мес) терапию прекращают за 5 дней до операции; за 1 день до операции рекомендуется мониторинг МНО и прием 5 мг витамина К в том случае, если значения МНО превышают 2,0 (целевое МНО $< 1,5$) (IC).
- ✧ При высоком риске тромбозов (фибрилляция предсердий с $CHA_2DS_2 - VAS_c > 2$, при рецидивах ВТЭ с лечением < 3 мес, наличие искусственных клапанов) рекомендуется следующая схема: отмена препарата за 5 дней до операции; на 3-й и 2-й день до операции — терапевтические дозировки НМГ или НФГ; последнее ведение НМГ — за 24 ч, а НФГ — за 12 ч до операции; в последний день перед операцией — контроль МНО (IC). Возобновление терапии —

вечером после операции; введение НМГ/НФГ следует продолжить до достижения целевого МНО при двух измерениях (IC).

- ❖ При высоком риске тромбозов введение НФГ или НМГ должно быть возобновлено через 6–48 ч после операции, а прием варфарина — как только будет достигнут хирургический гемостаз (IC).
- Дабигатран, ривароксабан.
 - ❖ У пациентов, принимавших дабигатран и ривароксабан, период отмены должен быть не менее 24 ч, при операциях с высоким риском кровотечения до стабилизации гемостаза — 2–4 сут.
 - ❖ У пациентов, принимавших дабигатран, с клиренсом креатинина 30–50 мл/мин прием препарата прекращается за 5 дней до операции без мост-терапии (IC).

Препараты для экстренного прерывания эффектов антитромботической терапии при неотложных операциях.

Купирование эффекта НФГ: медленный в/в болюс (1–3 мин) протамина в дозе 1 мг/100 МЕ НФГ, введенного за последние 2–3 ч (IA). При неэффективности (продолжающееся кровотечение) — инфузия протамина под контролем АЧТВ (IC).

- Купирование эффекта НМГ: эффективного антидота нет, протамин сульфат ингибирует не более 50% активности НМГ. Возможно в/в введение протамин сульфата 1 мг на 100 анти-Ха НМГ; повторно 0,5 мг/100 анти-Ха НМГ (IC). В/в инфузия концентрата протромбинового комплекса.
- Купирование эффекта варфарина: перед экстренной операцией рекомендуется концентрат протромбинового комплекса (25 МЕ/кг) (IB) и дополнительное введение 5 мг витамина К1 (в/в, п/к или перорально) или фитоменадион (синтетический водорастворимый аналог витамина К) в виде медленной инфузии (1–2,5 мг при МНО 5–9 и 5 мг при МНО >9).
- Купирование эффекта фондапаринукса натрия, ривароксабана, дабигатрана и аписабана: при кровотечениях, связанных с п/к введением фондапаринукса натрия или дабигатрана, следует применять активированный VII фактор свертывания (IC); в остальных случаях в/в инфузию концентрата протромбинового комплекса (30–50 МЕ/кг) или СЗП (15 мл/кг).
- Купирование эффекта клопидогреля, тиклопидина, тикагрелора и ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa: тромбоконтрат — 2 дозы/7 кг массы тела пациента (IC) (может быть неэффективен в течение 12 ч после введения тикагрелора).

Приложение 1

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

$$\text{Клиренс креатинина (мл/мин) (для мужчин)} = \frac{(140 - \text{возраст (в годах)}) \times \text{масса тела (кг)}}{72 \times \text{сывороточный креатинин (мг/100 мл)}}$$

$$\text{Клиренс креатинина (мл/мин) (для женщин)} = \frac{0,85 \times (140 - \text{возраст (в годах)}) \times \text{масса тела (кг)}}{72 \times \text{сывороточный креатинин (мг/100 мл)}}$$

ТАКТИКА НАЗНАЧЕНИЯ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИРЕНСА КРЕАТИНИНА

Антикоагулянты	30 < клиренс креатинина < 50, в том числе у пациентов >75 лет	15 < клиренс креатинина < 30
Далтепарин натрия	Не требует коррекции	Не требует коррекции при курсе до 10 сут
Эноксапарин натрия	Не требует коррекции	Требует снижения дозы
Апиксабан	Не требует коррекции	Не требует коррекции
Дабигатран	Особая доза 150 мг/сут	Не рекомендован
Ривароксабан	С осторожностью	С осторожностью у лиц, получающих эритро- и кларитромицин
Надропарин кальция	Дозу следует снизить на 25%	Не рекомендован

Приложение 2

КОРРЕКЦИЯ СКОРОСТИ ИНФУЗИИ ГЕПАРИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗНАЧЕНИЙ АКТИВИРОВАННОГО ЧАСТИЧНОГО ТРОМБОПЛАСТИНОВОГО ВРЕМЕНИ

АЧТВ, с	Дополнительный болюс, МЕ/кг	Перерыв в инфузии, мин	Изменение скорости инфузии, МЕ/кг
<35	80	-	+4
35-45	40 г	-	+2
46-70	-	-	-
71-90	-	-	-2
>90	-	60	-3

Список литературы

1. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // *Chest*. — 2012. — Vol. 141. — Suppl. 2. — P. 1–801.
2. *Douketis J.D.* Perioperative anticoagulation management in patients who are receiving oral anticoagulant therapy: A practical guide for clinicians // *Thromb. Res.* — 2002. — Vol. 108. — P. 3–13.
3. *Lip G.Y., Nieuwlaat R., Pisters R.* et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation // *Chest*. — 2010. — Vol. 137. — Suppl. 2. — P. 263–272.
4. *Wijns W., Kolh Ph., Danchin N.* et al. Guidelines on myocardial revascularization // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2010. — Suppl. 38. — P. 1–52.
5. *Lecompte T., Hardy J.* Antiplatelet agents and perioperative bleeding // *Can. J. Anaesth.* — 2006. — Vol. 53. — P. S103–S112.
6. *Serebruany V.L., Malinin Al., Eisert R.M.* et al. Risk of bleeding complications with antiplatelet agents: Meta-analysis of 338,191 patients enrolled in 50 randomized controlled trials // *Am. J. Hematol.* — 2004. — Vol. 75. — P. 40–47.
7. *Dunn A.S., Turpie A.G.* Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants: a systematic review // *Arch. Intern. Med.* — 2003. — Vol. 163. — P. 901–908.
8. *Kozek-Langenecker S.A.* et al. Management of severe perioperative bleeding // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2013. — Vol. 30. — P. 270–382.
9. *Albaladejo P., Marret E., Samama C.M.* et al. Non-cardiac surgery in patients with coronary stents: the RECO study // *Heart*. — 2011. — Vol. 97. — P. 1566–1572.
10. *Wallentin L., Becker R.C., Budaj A.* et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — Vol. 361. — P. 1045–1057.
11. *Van Ryn J., Litzenburger T., Waterman A.* et al. Dabigatran anticoagulant activity is neutralized by an antibody selective to Dabigatran in vitro and in vivo models // *JACC*. — 2011. — Vol. 57. — 1130 p.
12. *Sie P., Samama C.M., Godier A.* et al. Surgery and invasive procedures in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants: thrombin or factor Xa inhibitors. Recommendations of the Working Group on Perioperative Haemostasis // *Arch. Cardiovasc. Dis.* — 2011. — Vol. 104. — P. 669–676.
13. *Douketis J.D., Johnson J.A., Turpie A.G.* Low-molecular-weight heparin as bridging anticoagulation during interruption of warfarin: Assessment of a standardized periprocedural anticoagulation regimen // *Arch. Intern. Med.* — 2004. — Vol. 164. — P. 1319–1326.
14. *Heit T.A.* Perioperative management of the chronically anticoagulated patient // *J. Thromb. Thrombolysis*. — 2001. — Vol. 12. — P. 81–87.
15. *Kovacs M.J., Kearon C., Rodger M.* et al. Single-arm study of bridging therapy with low-molecular-weight heparin for patients at risk of arterial embolism who require temporary interruption of warfarin // *Circulation*. — 2004. — Vol. 110. — P. 1658–1663.
16. *Llau J.V., De Andres J., Gomar C.* et al. Anticlotting drugs and regional anaesthetic and analgesia techniques: comparative update of the safety recommendations // *Eur. J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 24. — P. 387–398.

17. *Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C.* et al. Regional anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines, Third Edition) // *Reg. Anesth. Pain Med.* — 2010. — Vol. 35. — P. 102–105.

18. *Gogarten W., Vandermeulen E., Aken H.V.* et al. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2010. — Vol. 27. — P. 999–1015.

19. *Gogarten W., Van Aken H., Buttner J.* et al. Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thromboembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation. Überarbeitete Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anesthesiologie und Intensivmedizin // *Anasth. Intensivmed.* — 2003. — Vol. 44. — P. 218–230.

20. *Kozek-Langenecker S.A., Fries D., Gütl M.* et al. Lokoregional anesthesien unter gerinnungshemmender Medikation // *Anaestbesist.* — 2005. — Vol. 54. — P. 476–484.

21. *Llaur Pitarach J.V., De Andres Ibañez J., Gomar Sancho C.* et al. Guidelines of hemostasis inhibiting drugs and neuraxial anaesthesia (Spanish) // *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* — 2005. — Vol. 52. — P. 413–420.

22. *Vandermeulen E., Singelyn F., Vercauteren M.* et al. Belgian guidelines concerning central neural blockade in patients with drug induced alteration of coagulation: an update // *Acta Anaesthesiol. Belg.* — 2005. — Vol. 56. — P. 139–146.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Трембач Н.В.

Аннотация

Количество пациентов, подвергающихся обширным оперативным вмешательствам, постоянно и стабильно увеличивается. В последние десятилетия значительное внимание специалистов во всем мире уделяется предоперационной оценке и периоперационному ведению больных с ишемической болезнью сердца и профилактике периоперационной ишемии миокарда, однако в настоящее время все большее значение приобретает профилактика сердечно-сосудистых осложнений, связанных с наличием хронической сердечной недостаточности. Причина этого состоит в том, что, несмотря на успехи современной медицины, а в какой-то степени и благодаря им, встречаемость данной патологии стремительно увеличивается, особенно в гериатрии. Число пациентов с хронической сердечной недостаточностью, подвергающихся большим некардиальным операциям, возрастает с каждым годом, при этом она значительно усложняет ведение периоперационного периода, достоверно связана с увеличением заболеваемости и летальности. В рекомендациях изложены методы диагностики хронической сердечной недостаточности, принципы периоперационного ведения больных с различными стадиями заболевания.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	143
Методология.....	143
Определение и эпидемиология	147
Патофизиология	147
Предоперационная оценка	148
Периоперационная коррекция терапии	158

Особенности анестезиологического обеспечения.....	164
Послеоперационный период.....	169
Ключевые рекомендации.....	170
Список литературы.....	172

Список сокращений и условных обозначений

♦	— торговое название лекарственного средства
§	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АД	— артериальное давление
АТІ	— ангиотензин I
АТІІ	— ангиотензин II
ИАПФ	— ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ЛЖ	— левый желудочек
МЕТ	— метаболическая единица
МНП	— мозговой натрийуретический пептид
ОИМ	— острый инфаркт миокарда
СН	— сердечная недостаточность
СН—СФВ	— сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ФВ	— фракция выброса
ЭКГ	— электрокардиография
ЭхоКГ	— эхокардиография
ASA	— Американское общество анестезиологов
NYHA	— New-York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца)

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society

of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Resuscitation Council.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1 и 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1-	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Определение и эпидемиология

Сердечная недостаточность (СН) может быть определена как такое нарушение структуры или функции сердца, в результате которого сердце не в состоянии удовлетворить потребности организма в кислороде при нормальном давлении наполнения сердца, и это возможно лишь ценой повышения давления наполнения сердца.

В РФ распространенность в популяции хронической сердечной недостаточности (ХСН) составляет 7% случаев (7,9 млн человек). Клинически выраженная ХСН имеет место у 4,5% населения (5,1 млн человек). Распространенность терминальной ХСН достигает 2,1% случаев (2,4 млн человек). Распространенность ХСН с возрастом значительно увеличивается: в возрастной группе от 20 до 29 лет составляет только 0,3% случаев, а в возрастной группе старше 90 лет ХСН имеют почти 70% респондентов [1]. Среди мужчин распространенность ХСН выше. Различают острую и хроническую СН. Под острой СН принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока (с гипотонией, олигурией и т.д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего острый инфаркт миокарда (ОИМ). Чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным усилением симптомов и признаков ХСН.

КОДЫ ПО МКБ-10

- I50 СН.
- I50.0 Застойная СН.
- I50.1 Левожелудочковая недостаточность.
- I50.9 СН неуточненная.

Патофизиология

Причиной ХСН может быть широкий спектр кардиологических и некардиологических заболеваний, тем не менее по механизму развития все этиологические факторы можно сгруппировать на нарушающие опорожнение желудочка в систолу (систолическая СН) (вследствие снижения сократимости или повышения постнагрузки) или наполнения его в диастолу (вследствие нарушения расслабления стенок или увеличения их жесткости) [2].

Систолическая ХСН наиболее характерна для пациентов среднего возраста (чаще мужчин) и ассоциируется с ишемической болезнью сердца (ИБС). При данном виде ХСН способность пораженного желудочка выталкивать кровь снижена либо вследствие нарушенной сократимости, либо увеличения постнагрузки. К основным причинам, лежащим в

этиологии систолической ХСН, относят ИБС, дилатационную кардиомиопатию, а также состояния, связанные с хронической перегрузкой давлением (аортальный стеноз, гипертоническая болезнь) и хронической перегрузкой объемом (недостаточность клапанов сердца). Нередко развитию систолической ХСН способствуют некардиальные факторы: анемия, беременность, артериовенозная фистула, тяжелый гипертиреозидизм, болезнь бери-бери, болезнь Педжета. Недостаточность возникает не только в связи с хронической гемодинамической нагрузкой на отделы сердца, но и в связи с кардиотоксичностью, характерной для тиреотоксикоза, болезни бери-бери, а также с миокардиальной гипоксией вследствие длительной анемии [3].

За последнее время в нескольких крупных клинических исследованиях наблюдались больные СН с нормальной фракцией выброса (ФВ) (обычно определяемой как $>50\%$) и не имевшие иной патологии со стороны сердца, например клапанных нарушений или заболеваний перикарда. Для описания СН у этих больных был предложен термин «СН с сохранной ФВ (СН–СФВ)». Больные с промежуточными значениями ФВ (от 35 до 50 %) относятся к так называемой серой зоне, и, по всей видимости, их следует рассматривать как имеющих незначительную систолическую дисфункцию. Диагностировать СН–СФВ значительно труднее, чем систолическую СН, поскольку в этом случае необходимо последовательно исключить все возможные внесердечные заболевания, которые могли бы объяснить имеющиеся у больного симптомы (например, анемию или хронические болезни легких). Обычно у больных СН–СФВ отсутствует расширение левого желудочка (ЛЖ), однако часто отмечается увеличение толщины стенок ЛЖ и расширение левого предсердия. У большинства больных СН–СФВ можно выявить диастолическую дисфункцию ЛЖ, которая считается наиболее вероятной причиной развития СН у этих больных (отсюда и второй термин, используемый для их описания, — «диастолическая СН»). Вычисление ФВ во многом зависит от выбора визуализирующего метода и способа ее расчета, а также от навыков оператора. Установлено, что современные и более чувствительные способы оценки систолической функции ЛЖ позволяют обнаружить нарушение сократимости даже у тех больных, у которых ФВ сохранена. Поэтому при описании больных СН лучше воспользоваться терминами «сохранная/сниженная ФВ», нежели «сохранная/сниженная систолическая функция» [1].

Предоперационная оценка

Поскольку ХСН — независимый предиктор увеличения периоперационной летальности и частоты осложнений [4], одними из важнейших задач анестезиолога являются выявление данной патологии, определение ее выраженности и минимизация риска, связанного как с самой патологией, так и с анестезией.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

При первичном осмотре, особенно пациентов с неподтвержденным диагнозом ХСН, анестезиолог должен обратить внимание на [5]:

- 1) снижение толерантности к нагрузкам;
- 2) задержку жидкости;
- 3) проявления симптомов других кардиологических и некардиологических заболеваний.

Синдром снижения толерантности к нагрузкам. Большинство больных с ХСН обращаются за медицинской помощью с жалобами на снижение переносимости нагрузок из-за одышки и/или усталость. Эти симптомы, которые могут возникнуть в состоянии покоя или во время нагрузки, могут быть ошибочно отнесены к признакам старения, ухудшения физического состояния вследствие основного заболевания или сопутствующей патологии. Таким образом, при обследовании пациента с жалобами на одышку и усталость в покое и при нагрузке необходимо определить, является ли ХСН основной причиной их развития.

Синдром задержки жидкости. У некоторых пациентов преобладающей (а иногда и единственной) жалобой будет отечный синдром. Снижение толерантности к физической нагрузке происходит в этом случае постепенно, не вызывая дискомфорта до тех пор, пока не приводит к значительному ограничению повседневной активности.

Бессимптомная ХСН или превалирование симптомов других кардиологических и некардиологических заболеваний. При обследовании пациента по поводу других заболеваний [гипертензия, диабет, инфаркт миокарда, тромбозы, нарушения на электрокардиографии (ЭКГ) и рентгенографии легких] могут быть обнаружены признаки ХСН.

В алгоритм диагностики ХСН входит определение анамнеза, физикальное обследование, лабораторная и инструментальная диагностика.

Симптомы хронической сердечной недостаточности

Самым выраженным и распространенным признаком ХСН, особенно при левожелудочковой недостаточности, является одышка при нагрузке, которая отражает увеличенную работу дыхания, связанную с интерстициальным отеком легких. Увеличение давления в легочных венах сопровождается пропотеванием жидкости в интерстиций и снижением комплаенса легких, а также сдавлением бронхов и альвеол [6].

Кроме того, происходит активация J-рецепторов легких, результатом импульсации которых является частое поверхностное дыхание. Одышка — наиболее ранний признак ХСН, однако она является неспецифичным симптомом и возникает при ряде респираторных заболеваний (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, нейромускульные заболевания).

Ортопноэ — симптом, характеризующийся ощущением затрудненности дыхания в положении лежа и уменьшением этого дискомфорта в си-

дяхем положении. Нередко данный признак сопровождается сухим непродуктивным кашлем, который уменьшается при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное. Симптом отражает снижение адаптации желудочков к увеличенному венозному возврату, связанному с горизонтальным положением.

Пароксизмальное ночное диспноэ — тяжелые приступы одышки, заставляющие больного просыпаться в испуге после 2–3 ч сна. Обусловлены они проникновением жидкости из интерстициальных отеков нижних конечностей в кровоток, что сопровождается увеличением объема циркулирующей крови и венозного возврата.

Симптомы ХСН, обусловленные недостаточностью кровообращения по большому кругу, могут быть связаны с гепатомегалией вследствие избыточного кровенаполнения печени: анорексия, тошнота, абдоминальные боли. К симптомам, связанным со снижением мозгового кровотока, относятся нарушение сознания, снижение концентрации, сонливость, нарушение памяти, со снижением почечного кровотока — уменьшение дневного и увеличение ночного диуреза.

На практике для оценки тяжести состояния используют чаще всего функциональную классификацию Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA — New-York Heart Association) (табл. 3).

Таблица 3. Функциональная классификация хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца [1]

Класс	Признаки
I	Физическая активность не ограничена
II	Легкое ограничение физической активности. Одышка и слабость после умеренной физической нагрузки (например, после быстрого подъема по лестнице)
III	Выраженное ограничение физической активности. Одышка и слабость после минимальной физической нагрузки (например, после медленного подъема по лестнице)
IV	Тяжелое ограничение физической активности. Симптомы СН в покое

Более современной считается классификация, основанная на прогрессировании признаков ХСН (табл. 4). Она является не заменой классификации NYHA, а ее дополнением и используется при назначении терапии.

При осмотре обращают на себя внимание тахипноэ, акроцианоз, отеки нижних конечностей, возможно — кахексия. При аускультации легких можно выслушать влажные хрипы. Сердечно-сосудистая система характеризуется тахикардией в покое, аускультативно определяемым третьим тоном сердца, низким пульсовым давлением с высоким диастолическим артериальным давлением (АД). При пальпации может отмечаться болезненность в области печени.

Таблица 4. Классификация хронической сердечной недостаточности, основанная на прогрессировании заболевания

Стадия	Характеристика прогрессирования ХСН
A	Пациенты высокого риска ХСН, но без структурной кардиальной патологии и симптомов ХСН
B	Пациенты со структурной кардиальной патологией, без симптомов ХСН (гипертрофия ЛЖ, систолическая дисфункция ЛЖ, заболевания клапанов)
C	Пациенты со структурной кардиальной патологией, с имеющимися в анамнезе или настоящими симптомами
D	Пациенты с выраженной симптоматикой ХСН, проявляющейся на фоне интенсивной терапии и требующей специальной терапии (например, пересадки сердца)

Лабораторная диагностика

Решение о проведении предоперационного лабораторного и инструментального обследования должно быть основано в первую очередь на физикальном обследовании и оценке риска (А). Диагностическое обследование пациентов с подозрением на сердечную недостаточность включает общий анализ крови (гемоглобин, лейкоциты, тромбоциты). Определение сывороточных электролитов, мочевины и креатинина сыворотки крови, определение скорости клубочковой фильтрации показаны при урологических вмешательствах, заболевании почек (С). Дополнительные исследования должны быть назначены в зависимости от клинической картины [7].

Различные гематологические или электролитные расстройства происходят на ранних стадиях ХСН крайне редко, даже в отсутствие лечения, хотя анемия легкой степени, гипонатриемия, гиперкалиемия, снижение функции почек могут встречаться, особенно у пациентов, получавших диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или антагонисты альдостерона. В связи с этим соответствующий лабораторный мониторинг имеет важное значение у больных, получавших лекарственную терапию СН (С).

Натрийуретические пептиды

Плазменная концентрация мозгового натрийуретического пептида (МНП) используется для диагностики, постановки диагноза, госпитализации, в целях мониторинга и коррекции лекарственной терапии [8]. Высокий уровень МНП, несмотря на оптимальное лечение, указывает на неблагоприятный прогноз. Как правило, более низкий уровень наблюдается у больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Из-за относительно длительного периода полураспада натрийуретического пептида резкие изменения давления наполнения ЛЖ могут не повлиять на уровень пептидов. Наиболее оправданным с клинической точки зрения представляется использование этого теста не столько для под-

тверждения, сколько для исключения диагноза СН, поскольку тест обладает исключительно высокой отрицательной прогностической ценностью: низкий уровень МНП имеет отрицательное предсказывающее значение >90%, т.е. при нормальном уровне МНП вероятность ХСН у нелеченых больных близка к нулю. При остром начале симптомов или резком их нарастании для исключения СН уровень МНП должен быть <100 пг/мл, а его N-концевого предшественника — <300 пг/мл. При постепенном начале симптомов для исключения СН уровень МНП должен быть <35 пг/мл, а его N-концевого предшественника — <125 пг/мл. Чувствительность и специфичность тестов при постепенном начале симптомов ниже, чем при остром начале.

Другие состояния, также связанные с повышенным уровнем МНП, включают гипертрофию желудочков, тахикардию, перегрузку правого желудочка, ОИМ, ишемию, гипоксемию, почечную дисфункцию, пожилой возраст, цирроз печени, сепсис и инфекцию. Ожирение может способствовать уменьшению его уровня.

МНП может быть полезным в оценке прогноза при выписке из стационара и в контроле за эффективностью терапии ХСН. В предоперационном периоде при подозрении на ХСН у пациентов, которым предстоят плановые оперативные вмешательства, при наличии возможности рекомендуется определение данного гормона в качестве предиктора осложнений (табл. 5)

Таблица 5. Рекомендации по определению мозгового натрийуретического пептида в предоперационной оценке пациентов [9]

Рекомендации	Класс	Уровень
Концентрация МНП должна определяться как независимый предиктор периоперационных и поздних кардиальных осложнений у пациентов высокого риска*	IIb	B
Рутинное определение не рекомендуется	III	C

* Снижение функциональных резервов <4 MET или индекс Lee >2.

Тропонин

Тропонин I или T должен быть исследован при подозрении на СН при клинических признаках острого коронарного синдрома. Увеличение сердечного тропонина указывает на некроз миоцитов и свидетельствует о потенциальной возможности реваскуляризации. Увеличение тропонина также происходит при остром миокардите. Умеренный рост сердечных тропонинов часто наблюдается при тяжелой СН или во время эпизодов декомпенсации СН у пациентов без признаков ишемии миокарда в связи с острым коронарным синдромом или, например, при сепсисе. Повышенный уровень тропонина (>2 нг/мл) — главный неблаго-

приятный прогностический маркер при ХСН, особенно при получении предварительного повышенного уровня МНП.

Таблица 6. Рекомендации по определению мозгового натрийуретического пептида в предоперационной оценке пациентов [9]

Рекомендации	Класс	Уровень
У пациентов высокого риска возможно определение тропонинов до операции и через 48–72 ч	IIb	B
Рутинное определение не рекомендуется	III	C

Электрокардиография

ЭКГ в 12 отведениях должна быть выполнена всем пациентам с симптомами и анамнезом ХСН (уровень рекомендации C). Возможны признаки перенесенного ОИМ, гипертрофии ЛЖ, блокада левой ножки пучка Гиса, аритмии, однако изменения неспецифичны для ХСН (табл. 7).

Таблица 7. Клиническая оценка электрокардиографии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Аномалия	Причины	Клиническое значение
Синусовая тахикардия	Декомпенсации СН, анемия, лихорадка, гипертиреоз	Клиническая оценка. Лабораторные исследования
Синусовая брадикардия	Блокада, эффекты дигоксина, антиаритмиков, гипотиреоз, синдром слабости синусового узла	Коррекция терапии. Лабораторные исследования
Тахикардия/трепетание/фибрилляция предсердий	Гипертиреозидизм, инфекции, поражение митрального клапана, декомпенсация СН, инфаркт	Снижение атриовентрикулярной проводимости, электрокардиоверсия, антикоагулянты
Желудочковые аритмии	Ишемия, инфаркт, кардиомиопатия, миокардит, гипокалиемия, гипомagnesия, физические нагрузки, передозировка гликозидов	Лабораторные исследования, исследование перфузии, коронароангиография, имплантированный кардиостимулятор
Ишемия/инфаркт	ИБС	Эхокардиография (ЭхоКГ), тропонин, коронарная ангиография, реваскуляризации
Гипертрофия ЛЖ	Гипертония, аортальные пороки, гипертрофическая кардиомиопатия	ЭхоКГ
Атриовентрикулярная блокада	Инфаркт, токсичность препаратов, миокардит, саркоидоз, болезнь Лайма	Оценка лекарственной терапии, кардиостимулятор, лечение системных заболеваний

Аномалия	Причины	Клиническое значение
Микровольтаж	Ожирение, эмфизема легких, экссудативный перикардит, амилоидоз	ЭхоКГ, рентгенография грудной клетки

Рентгенография

Рентгенография грудной клетки — важное исследование в диагностике функции сердца. Она позволяет выявить отек легких и помочь в определении причины одышки. С помощью рентгенографии в двух проекциях можно выявить кардиомегалию, отек легких, скопление жидкости в плевральной полости, наличие инфекционного заболевания легких, приводящих к одышке. Полученные данные являются прогностическими для ХСН. Кардиомегалия может отсутствовать как в остром, так и в хроническом периоде ХСН. Рентгенография органов грудной клетки должна выполняться у пациентов с выявленными впервые или нестабильными симптомами кардиореспираторного заболевания (С).

Эхокардиография

ЭхоКГ является на данный момент наиболее значимым методом диагностики ХСН и определения ее тяжести (табл. 8).

Таблица 8. Рекомендации по применению эхокардиографии в предоперационной оценке пациентов [9]

Рекомендации	Класс	Уровень
ЭхоКГ в покое должна выполняться у пациентов, подвергающихся операциям высокого риска	IIb	C
ЭхоКГ в покое у пациентов без симптомов ХСН не рекомендуется	III	C

С помощью данного метода можно оценить:

- фракцию выброса;
- структуру и функциональность желудочков;
- наличие структурных изменений клапанов и перикарда;
- наличие диастолической дисфункции.

У больных с подозрением на СН и с острым началом симптомов рекомендовано как можно более быстрое проведение ЭхоКГ (при кардиогенном шоке или значительных гемодинамических нарушениях в экстренном порядке). При постепенном начале симптомов обследование начинают с ЭКГ и теста на натрийуретические гормоны, по результатам которых определяют, нуждается ли больной в проведении ЭхоКГ или нет. ЭхоКГ показана при обнаружении патологических изменений на ЭКГ или если содержание натрийуретических гормонов превышает пороговые значения. У больных с постепенным началом симптомов следует ориентироваться на более низкие значения натрийуретических гормонов, нежели у больных с острым началом, что позволяет мини-

мизировать риск ложноотрицательного результата. Больные с высокой претестовой вероятностью СН (например, с ранее перенесенным ОИМ) могут быть сразу направлены на ЭхоКГ, минуя этап ЭКГ и теста на натрийуретические гормоны.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗЕРВОВ

В клинической практике — наиболее точный тест «биологического возраста».

Снижение функциональных резервов — один из основных предикторов неблагоприятных исходов после оперативных вмешательств [9].

Функциональные резервы обычно выражаются в метаболических единицах (МЕТ). Одна МЕТ соответствует потреблению кислорода в покое человеком 40 лет с массой тела 70 кг [3,5 мл/(кг×мин)].

Функциональные резервы можно оценить как:

- отличные — 10–12 МЕТ;
- хорошие — 7–9 МЕТ;
- удовлетворительные — 5–6 МЕТ;
- плохие — 4 и менее МЕТ.

Оценка функциональных резервов пациента в МЕТ производится с помощью ступенчатого опроса, который позволяет определить максимально возможную физическую нагрузку, соответствующую определенному количеству МЕТ (от 1 до 12).

Можете ли Вы следующее.

1. Есть, работать на компьютере, одеваться?
2. Спуститься на 1-й этаж, передвигаться по дому, готовить?
3. Пройти 1–2 квартала?
4. Сгребать листья, заниматься садоводством?
5. Пройти пролет лестницы, танцевать, ездить на велосипеде?
6. Играть в гольф, наносить удар?
7. Играть в одиночный теннис?
8. Быстро подняться на 1 пролет, медленно бежать?
9. Медленно прыгать на скакалке?
10. Быстро плавать, бегать?
11. Кататься на лыжах, играть в баскетбол?
12. Быстро бежать на средние/длинные дистанции?

ОЦЕНКА ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА

Крайне важной является задача определения волемического статуса у пациентов с ХСН. Она считается ключевой в определении необходимости и возможности назначения препаратов для лечения данной патологии (в частности, диуретиков), а также тактики периоперационной инфузионной терапии. Начинается оценка с определения выраженности синдрома задержки жидкости. Необходимо определить массу тела и ее изменения в процессе проводимой терапии, АД в положении сидя и стоя, степень набухания яремных вен. Необходимо также определить наличие и сте-

пень застоя в органах (хрипы и гепатомегалия). Большинство пациентов с клиникой гипervолемии не имеют признаков гипоперфузии, которые появляются при значительно сниженном сердечном выбросе или при его резком падении. К ним относят низкое пульсовое давление, холодные конечности, нарушение сознания, дыхание Чейн–Стокса, тахикардию в покое, значительное увеличение отношения мочевины к креатинину.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ишемии миокарда, аритмии, отека легких) в периоперационном периоде зависит от компенсации ХСН.

- Компенсированная ХСН (анамнез ХСН, но без набухания яремных вен, хрипов и третьего тона сердца) — 5–7%.
- Декомпенсированная ХСН (с наличием вышеописанных симптомов) — 18–31%.

Наличие признаков декомпенсации ХСН влияет на тактику предоперационной подготовки. Плановая операция должна быть отложена у пациентов с декомпенсированной ХСН, пока состояние не будет стабилизировано с помощью медикаментозной терапии. Период от стабилизации до операции должен составлять не менее 1 нед. Оптимальный период между последним эпизодом отека легких и некардиальной операцией 4–6 нед.

У пациентов с ХСН III–IV функционального класса по NYHA плановые операции должны быть отложены до улучшения состояния пациента, при возможности до уменьшения выраженности клинических признаков заболевания до уровня I–II функционального класса.

Риск осложнений со стороны сердца и/или смерти в течение 30 дней после различных видов вмешательств также зависит от длительности и травматичности самого хирургического вмешательства (см. табл. 10).

Также на решение вопроса о проведении планового оперативного вмешательства влияют факторы, связанные с состоянием самого пациента (табл. 9).

От вида оперативного вмешательства зависит тактика периоперационного ведения больных с ХСН (табл. 10).

Таблица 9. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений при различных некардиальных операциях у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [10]

Риск	Влияние на организм	Вид операции
Низкий риск (<1%)	Незначительное влияние на организм, небольшая кровопотеря, не требуют инвазивного мониторинга и п/о интенсивной терапии	Эндоскопические и поверхностные процедуры, офтальмохирургия, операции на молочной железе

Окончание табл. 9

Риск	Влияние на организм	Вид операции
Средний риск (1–5%)	Умеренное влияние на организм, может потребоваться инвазивный мониторинг, гемотрансфузия и п/о интенсивная терапия	Эндартерэктомия, операции на голове и шее, абдоминальные и торакальные операции, ортопедия, простатэктомия
Высокий риск (>5%)	Значительное влияние на организм, часто необходим инвазивный мониторинг, гемотрансфузия, п/о интенсивная терапия	Операции на аорте и сосудах, обширные экстренные операции, особенно в гериатрии, длительные операции, связанные с кровопотерей

Таблица 10. Тактика периоперационного ведения больных с хронической сердечной недостаточностью [5]

Состояние пациентов с установленным диагнозом ХСН и планирующимся на операции промежуточного и высокого риска должно быть оптимизировано в соответствии с рекомендациями по лечению ХСН	IA
У пациентов с впервые установленным диагнозом ХСН операция должна быть отменена в идеале на 3 мес для инициации терапии	IC

У пациентов с ХСН лапароскопическая техника не уменьшает риск операции по сравнению с открытыми операциями вследствие негативного влияния карбоксиперитонеума на сердечный выброс.

Таблица 11. Факторы риска периоперационных сердечно-сосудистых осложнений [10]

Факторы высокого риска	Нестабильный коронарный синдром (нестабильная или тяжелая стенокардия), декомпенсированная СН. Жизнеугрожающая аритмия (атриовентрикулярные блокады 2–3-й степени, желудочковые аритмии, суправентрикулярные тахикардии). Критическое поражение клапанного аппарата сердца (аортальный стеноз с градиентом давления > 40 мм рт.ст., площадь аортального отверстия <1 см ² , митральный стеноз с клиноикой)
Факторы промежуточного риска	Наличие в анамнезе ИБС. Наличие в анамнезе ОИМ >30 дней назад. Компенсированная ХСН. Сахарный диабет. Почечная недостаточность
Факторы низкого риска	Пожилыи возраст (старше 70 лет). Патологическая ЭКГ (гипертрофия ЛЖ, блокада левой ножки, патология ST–T). Ритм, отличный от синусового. Неконтролируемая артериальная гипертензия. Низкий функциональный резерв

При наличии факторов высокого риска оперативное вмешательство откладывается до полной диагностики и соответствующего лечения, при наличии факторов промежуточного риска дальнейшая тактика зависит от функциональных резервов и степени риска самой операции. При плохих функциональных резервах (<4 МЕТ) или высоком риске операции необходима дополнительная оценка неинвазивными тестами (нагрузочные и фармакологические стресс-тесты). Необходимость в ангиографии зависит от результатов неинвазивных тестов. Последующее ведение пациента (отмена или задержка операции, реваскуляризация, усиление медикаментозной терапии) продиктовано результатами неинвазивного тестирования и коронарной ангиографии.

В настоящее время для оценки сердечно-сосудистого риска применяется несколько шкал. Европейское общество анестезиологов для больных с ХСН рекомендует использовать шкалу Lee (табл. 12).

Таблица 12. Индекс сердечно-сосудистого риска Lee [9]

Параметр	Баллы
Хирургическое вмешательство высокого риска (аневризма брюшного отдела аорты, периферические сосудистые операции, торакотомия, большие абдоминальные операции)	1
ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, положительный стресс-тест в анамнезе, текущие жалобы на стенокардию, терапия нитратами, зубец Q на ЭКГ)	1
Застойная сердечная недостаточность (анамнез застойной сердечной недостаточности, отек легкого в анамнезе, ночная одышка, влажные хрипы и ритм галопа, усиленный легочный рисунок на рентгенограмме)	1
Цереброваскулярные заболевания (инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе)	1
Инсулинозависимый сахарный диабет	1
Креатинин сыворотки >2 мг/дл	1

Периоперационная коррекция терапии

Можно сформулировать 6 очевидных задач при лечении ХСН.

- А. Предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН).
- В. Устранение симптомов ХСН (для IIА–III стадий).
- С. Замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов–мишеней (мозг, почки, сосуды) (для I–III стадий).
- Д. Улучшение качества жизни (для IIА–III стадий).
- Е. Уменьшение количества госпитализаций (и расходов) (для I–III стадий).
- Ф. Улучшение прогноза (для I–III стадий).

Все пациенты с установленным диагнозом ХСН должны получать терапию в зависимости от стадии ХСН и ее вида. Для пациентов с ХСН и низкой (<40%, иногда учитывается величина <35%) ФВ ЛЖ имеется

множество доказательств эффективности медикаментозных и инструментальных методов лечения. Для пациентов с ХСН и нормальной (сохранной) систолической функцией сердца (ФВ ЛЖ >40%) есть минимальное количество доказательных данных, что делает объективизацию подробных рекомендаций по лечению затруднительным. Простой «перенос» рекомендаций по лечению больных преимущественно с систолической дисфункцией ЛЖ на группу больных ХСН с сохранной ФВ (преимущественно диастолической ХСН) выглядит сомнительным.

ИНГИБИТОРЫ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

Это препараты первой линии в лечении ХСН. Они блокируют превращение ангиотензина (АТ) I в АТII, снижают активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), снижают деградацию брадикинина. К основным свойствам относят вазодилатацию, сохранение калия, снижение реабсорбции воды и натрия.

Препараты данной группы доказано снижают ремоделирование миокарда и вызывают обратное ремоделирование, снижают летальность и заболеваемость на всех стадиях ХСН [11].

Если нет противопоказаний и непереносимости, ИАПФ следует применять у всех пациентов с симптомами ХСН и снижением ФВ ЛЖ <40%. Лечение ИАПФ улучшает функции желудочков и состояние больного, снижает количество госпитализаций по поводу ухудшения симптомов СН и увеличивает выживаемость у госпитализированных пациентов, лечение ИАПФ должно продолжаться после операции в течение всего пребывания больного в стационаре (IA).

Значение для анестезиолога

Длительная терапия ИАПФ влечет за собой [12]:

- дефицит внутрисосудистого объема;
- венозное депонирование крови;
- снижение сердечного выброса;
- снижение АД;
- склонность к гипотензии во время индукции и поддержания анестезии.

Частота тяжелой гипотензии во время анестезии составляет 22% у пациентов, получавших ИАПФ до дня операции. Выраженность гипотензии одинакова при проведении как нейроаксиальных блокад, так и общей анестезии, включая сочетанную. Считается, что выраженность гипотензии не увеличивается при проведении спинномозговой анестезии у пациентов, длительно получающих ИАПФ, ввиду того что концентрация норадреналина и вазопрессина остается достаточной для компенсации блокады РААС данными препаратами [13].

Убедительные доказательства свидетельствуют в пользу применения данной группы препаратов в нехирургической практике, однако доказательства, подтверждающие эти преимущества при продолжении терапии до момента операции, выглядят не такими убедительными. Тем не

менее большинство специалистов продолжают терапию ИАПФ до самой операции, за исключением дня оперативного вмешательства. При назначении ИАПФ для коррекции артериальной гипертензии препараты отменяют за 24 ч до операции.

Отмена ИАПФ достаточно эффективна в предотвращении интраоперационной гипотензии, однако восстановление активности РААС может усугубить нарушение периферической циркуляции. С другой стороны, периоперационное применение ИАПФ может обладать кардио- и нефропротективным действием, однако для подтверждения данного факта требуются дальнейшие исследования (табл. 13).

Таблица 13. Рекомендации по периоперационному применению ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента [9]

Рекомендации	Класс	Уровень
Продолжение терапии рекомендовано у пациентов с систолической дисфункцией, но со стабильной сердечно-сосудистой системой	I	C
Рекомендовано назначение пациентам с систолической дисфункцией, но со стабильной сердечно-сосудистой системой, идущих на операцию высокого риска	I	C
Возможно применение у пациентов с систолической дисфункцией, но со стабильной сердечно-сосудистой системой, идущих на операцию среднего и промежуточного риска	IIa	C

Терапия гипотензии, связанной с применением ИАПФ, заключается в применении симпатомиметиков (эфедрин), адренергических агонистов [фенилэфрин (Мезатон[®]), допамин] и инфузионной терапии. При рефрактерной гипотензии вследствие ИАПФ-индуцированного снижения чувствительности к катехоламинам возможно применение вазопрессина (болюс 1–2 ЕД, инфузия 4–6 ЕД/ч) [14].

При применении ИАПФ следует избегать использования в периоперационном периоде амиодарона и апротинина вследствие повышенного риска гипотензии и почечной недостаточности [15].

При решении отменить ИАПФ (например, у пациентов без симптомов ХСН и без гипотензии (стадии А и В) значимых гемодинамических изменений не возникает, длительные эффекты (в частности, обратное ремоделирование) от краткой отмены не страдают.

БЛОКАТОРЫ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА

Эффективность данной группы препаратов сравнима с ИАПФ, они рекомендованы у пациентов с непереносимостью ИАПФ и у пациентов с неэффективностью снижения уровня АТ с помощью ИАПФ (альтернативные пути синтеза).

Противопоказания такие же, как и у ИАПФ, а также:

- применение ИАПФ и антагонистов альдостерона;
- сывороточный креатинин выше нормы.

Значение для анестезиолога

Постоянный прием препаратов увеличивает риск гипотензии в периоперационном периоде вследствие тех же причин, что и при применении ИАПФ [16]. Частота использования вазопрессоров у пациентов, получающих данные препараты, в течение анестезии даже более высокая, чем при применении ИАПФ. Следует учитывать тот факт, что пациенты, принимающие блокаторы рецепторов ангиотензина, менее чувствительны к стандартным вазопрессорам (эфедрин, фенилэфрин). Отмена в день операции не увеличивает гемодинамическую стабильность ввиду пролонгированного эффекта препаратов. Однако отмена за 24 ч значительно снижает вероятность гипотензии. В течение анестезии при развитии гипотензии, рефрактерной к стандартным вазопрессорам, рекомендовано применение вазопрессина [17]. Гипотензия в течение индукции может сопровождаться брадикардией, особенно при сочетанном применении препаратов, обладающих ваготоническим действием, применение профилактических доз ваголитиков (атропин 1 мг) в премедикации помогает предупредить эти отрицательные эффекты.

АНТАГОНИСТЫ АЛЬДОСТЕРОНА

Антагонисты альдостерона снижают количество госпитализаций по поводу ухудшения ХСН и увеличивают выживаемость при добавлении к существующей терапии, включая ИАПФ. Госпитализированным пациентам лечение антагонистом альдостерона должна быть продолжено после операции в течение всего пребывания пациента в стационаре. К эффектам данной группы препаратов относятся снижение задержки натрия, задержки воды, экскреции калия, уменьшение ремоделирования миокарда.

Значение для анестезиолога

Применение препаратов данной группы в периоперационном периоде имеет ряд особенностей: они не вызывают гипотензию во время анестезии, однако возможно развитие жизнеугрожающей гиперкалиемии, при этом риск гиперкалиемии повышается при использовании других блокаторов РААС, существующей почечной недостаточности, сахарном диабете и анемии [18]. Требуется периоперационное определение уровня калия, особенно при гемотрансфузиях.

β-БЛОКАТОРЫ

Если не противопоказано или нет непереносимости, β-блокаторы следует применять у всех пациентов с симптомами ХСН и ФВЛЖ <40%. β-Блокада улучшает функции желудочков и состояние больного, сни-

жает частоту госпитализации по поводу ухудшения ХСН и увеличивает выживаемость за счет уменьшения неблагоприятных проявлений активации симпатической нервной системы.

Значение для анестезиолога

Рекомендовано использование β -блокаторов при ХСН с целью профилактики эпизодов ишемии в периоперационном периоде у пациентов:

- с анамнезом ИБС, аритмиями, гипертензией;
- с выявленной ишемией во время обследования.

Также они должны применяться при лечении данных состояний, выявленных в периоперационном периоде и ранее не леченных.

Таким образом, β -блокаторы назначаются перед оперативным вмешательством у пациентов высокого риска (табл. 14), и их прием продолжается у тех пациентов, кому они были назначены раньше. Прием β -блокаторов продолжается до начала операции (см. табл. 14).

Таблица 14. Рекомендации по периоперационному применению β -блокаторов [9]

Терапия должна продолжаться	IB
Инициация терапии может быть рассмотрена у больных, подвергающихся операциям высокого риска и имеющих 2 и более фактора риска или класс ASA 3 и более	IIb, B
Инициация терапии может быть рассмотрена у больных с ИБС	IIb, B
Атенолол и бисопролол — препараты выбора при инициации терапии	IIb, B
Терапия без подбора адекватной дозы не рекомендуется	IIIb
Инициация терапии не показана при операциях низкого риска	IIIb

ДИУРЕТИКИ

Мочегонные средства рекомендуются у больных с ХСН при клинических признаках или симптомах застоя (класс рекомендаций I, уровень доказательств B). Они являются препаратами выбора для быстрого снижения циркуляторной перегрузки, легочных и периферических отеков. Клинический эффект развивается в течение нескольких часов, происходит снижение конечно-диастолического давления ЛЖ, уменьшение перерастяжения стенки ЛЖ. Тиазиды и/или петлевые диуретики рекомендованы как существенное дополнение к терапии ХСН.

Побочными эффектами применения диуретиков являются гиповолемия, преренальная азотемия, нежелательное снижение сердечного выброса. Ввиду опасности электролитных нарушений калий и магний должны быть дополнением к терапии диуретиками.

Значение для анестезиолога

Длительное лечение диуретиками может привести к развитию гипотензии и аритмии во время анестезии вследствие гиповолемии и дизэлектролитемии. Тем не менее исследования показали, что длительное применение диуретиков для лечения ХСН не связано с периоперацион-

ной 30-дневной смертностью от сердечно-сосудистых осложнений, отмена препаратов не требуется.

Пациенты, получающие петлевые диуретики амбулаторно, могут быть рефрактерны к обычным дозам фуросемида, поэтому может потребоваться длительная инфузия фуросемида 20 мг/ч или нисеритида (синтетический аналог мозгового натрийуретического пептида, в РФ не зарегистрирован) 5–10 нг/(кг×мин). Назначение диуретиков в день операции связано с опасностью гипотензии и гиповолемии, однако их применение для контроля ХСН может быть продолжено до дня операции и начато так рано, как это возможно (в периоперационный период возможно назначение парентеральных форм) (IC).

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

У пациентов с симптоматической ХСН и фибрилляцией предсердий дигоксин может быть использован для замедления быстрого желудочкового ритма. У пациентов с фибрилляцией предсердий и ФВ ЛЖ <40% он должен быть использован для урежения частоты сердечных сокращений в сочетании с β-блокаторами (IC).

Сердечные гликозиды улучшают инотропную функцию миокарда и снижают активность симпатической нервной системы и РААС. Рекомендовано их применение как дополнительной терапии у пациентов с сохраняющейся симптоматикой, получающих ИАПФ, диуретики и β-блокаторы, а также у пациентов с сочетанием ХСН и фибрилляцией предсердий.

Значение для анестезиолога

Осложнения длительной терапии дигоксином могут быть жизнеугрожающими (нарушения ритма и проводимости) в периоперационном периоде, при этом они трудно диагностируются и поддаются терапии.

Водно-электролитные нарушения (гиперкальциемия, гипوماгнемия, гипокалиемия) способствуют развитию интоксикации (риск возрастает в течение анестезии).

Лечение данных нарушений включает коррекцию электролитных нарушений, применение антиаритмических препаратов (чаще фенитоин), в тяжелых случаях — моноклональных антител к дигоксину (не зарегистрированы в РФ).

Терапия дигоксином в периоперационном периоде связана с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений в плановой и экстренной хирургии. В связи с этим, а также учитывая, что контроль частоты сердечных сокращений и ритма может быть достигнут препаратами с более коротким периодом полувыведения и менее токсичными, рекомендуется прекратить при поступлении в стационар прием дигоксина, особенно в гериатрии.

СТАТИНЫ

Оказывают противовоспалительный эффект, снижают уровень атерогенных липидов, снижают летальность и заболеваемость у пациентов с ХСН. Эффективны у пациентов как с систолической, так и с диастолической ХСН.

Значение для анестезиолога

Применение статинов рекомендовано в течение всего периоперационного периода, отмена препаратов нецелесообразна (табл. 15).

Таблица 15. Рекомендации по применению статинов в периоперационном периоде [9]

Рекомендации	Класс	Уровень
Назначение статинов рекомендуется у пациентов при операциях высокого риска за 1–4 нед до операции	I	B
Рекомендовано продолжение терапии статинами в периоперационном периоде	I	C

Особенности анестезиологического обеспечения

Основными приоритетами анестезиологического обеспечения операций у пациентов с ХСН являются:

- выбор оптимального метода анестезии;
- оптимизация инфузионной терапии;
- профилактика периоперационных осложнений.

ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Принципы анестезиологического обеспечения пациентов с ХСН зависят от стадии заболевания (табл. 16).

При ХСН стадии А влияние ее на риск периоперационных осложнений минимален, операционно-анестезиологический риск зависит от состояний, лежащих в основе сердечной недостаточности. У пациентов данной категории необходимо продолжение коррекции гипертензии и/или сахарного диабета. При наличии ИБС необходимо решить вопрос о реваскуляризации. При наличии ХСН стадии В операционно-анестезиологический риск также зависит от состояний, лежащих в основе ХСН, однако в этом случае необходима коррекция предоперационной терапии. Если ИАПФ и β-блокаторы не назначены пациенту, необходимо рассмотреть вопрос об их применении. Пациенты, как правило, получают пероральные антикоагулянты с целевым значением международного нормализованного отношения в 2–3 (в задачу анестезиолога входит коррекция антикоагулянтной терапии согласно клиническим

Таблица 16. Особенности периоперационного ведения пациентов в зависимости от стадии хронической сердечной недостаточности [12]

Стадия	Риск анестезии	Особенности периоперационного ведения
A	Низкий	Зависят от характера кардиальной патологии, лежащей в основе ХСН
B	Средний	Как при стадии A +, решить вопрос о назначении терапии ИАПФ и β -блокаторов. Отмена нестероидных противовоспалительных препаратов, антиаритмиков (кроме β -блокаторов и амиодарона), коррекция антикоагулянтной терапии, хирургическая коррекция клапанных повреждений
C	Высокий	Как при стадии B +, исключить анестетики и другие препараты, влияющие на систолическую и диастолическую функцию миокарда и тонус сосудов. Мониторинг гемодинамики, при возможности инвазивный. Ограничительная стратегия инфузионной терапии +/- диуретики
D	Крайне высокий	Плановая операция невозможна

рекомендациям по противотромботической терапии в периоперационном периоде). Применение всех антиаритмических препаратов, кроме β -блокаторов и амиодарона, следует прекратить.

У пациентов с гемодинамически значимой СН или стенозом клапанов необходимо решить вопрос о необходимости их хирургической коррекции.

Для пациентов с ХСН стадии С характерен высокий риск декомпенсации ХСН и других сердечно-сосудистых осложнений в периоперационном периоде. Это связано в первую очередь с возможной депрессией миокарда и периферической вазодилатацией, вызванными препаратами для анестезии, что на фоне вентиляции с положительным давлением и сниженного венозного возврата может привести к гемодинамической нестабильности вплоть до остановки кровообращения. При переходе к искусственной вентиляции легких и резком увеличении постнагрузки (например, при недостаточной глубине анестезии на этапе индукции и развитии прессорной реакции на интубацию трахеи) у больных с ХСН может произойти острая декомпенсация. Данная ситуация усугубляется при сочетании ХСН и бронхообструкции, что увеличивает риск жизнеугрожающих сердечно-сосудистых осложнений практически до 50%. Таким образом, как чрезмерная, так и недостаточная глубина анестезии опасна у данной категории пациентов.

При ХСН стадии D имеется высокий риск анестезии, пациенты обычно получают интенсивную терапию в отделении реанимации и интенсивной терапии или специализированном отделении с высоким уровнем периоперационной летальности. Плановая операция отменяется.

В случае если для лечения интерстициального отека легких требуются интубация трахеи и искусственная вентиляция легких, проведение регионарных методик противопоказано. В тех случаях, когда это возможно, рекомендовано использование проводниковых блокад, которые по сравнению с общей анестезией и нейроаксиальными методами позволяют ограничить инфузионную терапию.

Не существует очевидной доказательной базы для использования тех или иных препаратов для внутривенной индукции. Однако существуют литературные данные о том, что целесообразно использовать у пациентов с ХСН методiku инфузии пропофола по целевой концентрации, которая обеспечивает гемодинамическую стабильность в течение индукции анестезии у пациентов в любой стадии ХСН. Для поддержания анестезии в этом случае чаще всего рекомендуется сочетание бензодиазепинов и опиоидов, однако ингаляционные анестетики также могут применяться. Наличие ХСН в стадии D является показанием для инвазивного мониторинга гемодинамики (минимум АД, в идеале мониторинга сердечного выброса любым доступным способом). При возможности рекомендована установка катетера Сван–Ганца в легочную артерию, тем не менее у пациентов с диастолической дисфункцией определение параметров гемодинамики может быть неточным, а при компенсированной ХСН является нецелесообразным. Чреспищеводный доплер — достойная альтернатива, но технически сложная процедура и требует опытного специалиста. Возможно применение других инвазивных и неинвазивных методов оценки центральной гемодинамики — технологии PiCCO, LiDCO, чреспищеводного и трансторакального доплера и т.д. В любом случае при ХСН стадии D необходимо обеспечить максимально возможный мониторинг.

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИстую СИСТЕМУ

При выборе анестетика следует учитывать патогенез ХСН и влияние препаратов на систолическую и диастолическую функцию желудочков.

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ НА СИСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ

Ингаляционные анестетики вызывают дозозависимое уменьшение работы желудочков и потребления кислорода и чрезмерную сердечно-сосудистую депрессию при концентрации >1 минимальной альвеолярной концентрации, увеличение потребления кислорода вследствие тепловых потерь и периферическую вазодилатацию [19]. Отрицательное влияние ингаляционных анестетиков на сократимость миокарда усиливается при гипокальциемии, использовании антагонистов кальциевых каналов и β -блокаторов.

Влияние ингаляционных анестетиков на функцию миокарда при ишемии и реперфузионном повреждении является положительным и

обусловлено феноменом прекондиционирования миокарда. Это проявляется в:

- уменьшении размера экспериментального инфаркта миокарда;
- сохранении метаболической и структурной целостности миокарда;
- усилении функционального восстановления миокарда;
- улучшении диастолической функции ЛЖ при кратковременной окклюзии коронарной артерии.

Практически все гипнотики и транквилизаторы в той или иной степени угнетают сократительную способность миокарда. Вероятнее всего, мидазолам обладает минимальным депрессивным эффектом на сократимость миокарда, пропофол вызывает вазодилатацию и оказывает умеренное отрицательное инотропное действие. Эффекты тиопентал натрия схожи с таковыми для пропофола, но имеют более длительное время восстановления. Наименьшие гемодинамические изменения среди седативных препаратов вызывает этоmidат.

Кетамин не рекомендуется применять при наличии сердечно-сосудистой патологии; но у гемодинамически нестабильных пациентов вводная анестезия кетаминном может быть предпочтительна. Подобный выбор обычно обусловлен широко описанными симпатомиметическими эффектами кетамина. Однако в условиях хронической активации симпатической нервной системы при ХСН данные эффекты не столь значимы, и на первое место может выступать кардиодепрессивное действие препарата, что будет усугублять сердечную недостаточность. В любом случае перед введением кетамина следует применять бензодиазепины для уменьшения его побочных эффектов. К тому же представляется обоснованным совместное применение пропофола и кетамина, что позволяет сочетать положительные свойства препаратов с минимальными побочными эффектами. Данная методика хорошо зарекомендовала себя в плане обеспечения гемодинамической стабильности при индукции и поддержании анестезии, однако вопрос о целесообразности ее применения у пациентов с ХСН, а также оптимальное соотношение препаратов требуют дальнейших исследований.

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ

Все внутривенные и ингаляционные анестетики могут влиять негативно на диастолическую функцию, однако севофлуран является в этом плане наиболее безопасным (табл. 17).

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Выбор стратегии инфузионной терапии более принципиален, чем выбор анестетика у пациентов с ХСН. Следует помнить о том, что массивная инфузия кристаллоидов, коллоидов и препаратов крови для коррекции гипотензии возможна только при выраженной гиповолемии (в том числе и при нейроксиальных блокадах).

Таблица 17. Эффекты анестетиков на диастолическую функцию левого желудочка [20]

Препарат	Влияние на релаксацию	Влияние на жесткость
Энфлуран Экспериментальная модель Клиническое исследование	Нарушает Нет данных	Нарушает –
Галотан Экспериментальная модель Клиническое исследование	Нарушает Не влияет/нарушает	Не влияет/снижает –
Изофлуран Экспериментальная модель Клиническое исследование	Не влияет/нарушает Не влияет/нарушает	Не влияет –
Севофлуран Экспериментальная модель Клиническое исследование	Не влияет Не влияет/нарушает	Не влияет –
Закись азота Экспериментальная модель	Нарушает	Снижает
Пропофол Экспериментальная модель Клиническое исследование	Незначительно изменяет, нарушает Не влияет/нарушает	Снижает –
Кетамин Экспериментальная модель	Нарушает	Снижает
Мидазолам Клиническое исследование	Не влияет	–
Морфин Экспериментальная модель	–	Не влияет

Пациенты с ХСН при поступлении в операционную в большинстве случаев находятся в состоянии гиповолемии. Причины этого разнообразны и связаны как с основной хирургической патологией, так и с наличием ХСН и проводимой терапии [21]:

- чрезмерный предоперационный отказ от еды и жидкости (следует помнить, что употребление воды возможно до 2 ч перед операцией);
- уменьшение жажды, снижение способности почек задерживать соль и воду вследствие применения препаратов, снижающих активность РААС;
- потери жидкости и электролитов вследствие использования диуретиков.

С другой стороны, наличие ХСН, особенно снижение комплаенса ЛЖ при диастолической дисфункции, значительно снижает терапевтическую широту применения инфузионных сред. Инфузионно-трансфузионная терапия при гиповолемии у пациентов с ХСН должна основываться на целевой стратегии, при этом следует ориентироваться на следующие показатели:

- доставка кислорода [>550 до 600 мл/(мин \times м²)];
- сердечный индекс [от $3,5$ до $4,5$ л/(мин \times м²)];
- среднее АД >70 мм рт.ст.;
- давление заклинивания легочной артерии ~ 18 мм рт.ст.;
- насыщение кислородом смешанной венозной крови $>70\%$.

ИНОТРОПНАЯ И ВАЗОАКТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА

При коррекции периоперационной гипотензии отдается предпочтение применению инотропных и вазоактивных препаратов. На сегодня нет единого мнения по поводу применения того или иного препарата, возможно использование следующих препаратов.

- Катехоламины: низкие или средние дозы добутамина [$2-5$ мкг/(кг \times мин)] или эпинефрина [$0,05-0,2$ мкг/(кг \times мин)]: увеличивают ударный объем и частоту сердечных сокращений, умеренно снижают давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) и повышают потребление кислорода миокардом (норэпинефрин должен использоваться только при вазоплегии, при этом необходим строгий контроль объема циркулирующей крови);
- Милринон[®]: снижает ДЗЛК и общее периферическое сопротивление сосудов и увеличивает ударный объем, меньше вызывает тахикардию;
- Левосимендан: увеличивает ударный объем и частоту сердечных сокращений, снижает общее периферическое сопротивление сосудов. Вводится в болюсной дозе ($3-12$ мг/кг) в течение 10 мин, затем в виде постоянной инфузии [$0,05-0,2$ мкг/(кг \times мин) в течение 24 ч]. Скорость может быть увеличена при стабилизации пациента. У пациентов со средним АД <100 мм рт.ст. инфузия должна быть начата без болюсной дозы, не рекомендовано применение препарата при АД <90 мм рт.ст., возможно сочетание с инотропной поддержкой добутамином или допамином.

Несмотря на значительное количество исследований по данной теме, вопрос применения того или иного препарата остается противоречивым, решение о назначении одного или комбинации препаратов индивидуально у каждого конкретного пациента, желательно под контролем параметров центральной гемодинамики.

Послеоперационный период

Послеоперационное ведение пациентов с ХСН проводится по общепринятым принципам. При наличии стадий С и D, а также при операциях среднего и высокого риска необходимо лечение в отделении анестезиологии и реанимации (возобновление приема препаратов должно начинаться как можно раньше).

Необходимо в течение 72 ч проводить мониторинг ЭКГ в случае нахождения пациента в отделении анестезиологии и реанимации с регистрацией ЭКГ как минимум 1 раз в сутки или ежедневную регистрацию ЭКГ в течение 3 дней после перевода пациента в хирургическое отделение. Если выполнялся инвазивный мониторинг параметров централь-

ной гемодинамики, рекомендовано продолжить его в период пребывания в отделении анестезиологии и реанимации.

Необходим адекватный контроль боли, при этом следует помнить, что:

- использование нестероидных противовоспалительных препаратов связано с высоким риском гиперкалиемии, почечной недостаточности и желудочно-кишечного кровотечения;
- при введении опиоидов необходимо учитывать нарушение фармакодинамики препаратов и избегать прямой и относительной передозировки.

Пациенты с ХСН, особенно в возрасте старше 65 лет, находятся в группе риска развития послеоперационного делирия.

Принципы ведения данной категории больных.

1. Неотложные мероприятия:

- защита дыхательных путей, поддержание оксигенации, тканевой перфузии и оксигенации;
- эмпирическая терапия;
- поиск и устранение причины;
- предотвращение дальнейших осложнений.

2. Своевременное выявление и устранение жизнеугрожающих причин: гипоксемии, гипотонии, сепсиса.

3. Пересмотр листа назначений, отмена препаратов, потенциально ответственных за развитие делирия, избегать назначения бензодиазепинов.

4. Полное обследование для исключения инфекционных осложнений (парапроктит, простатит, эндокардит и пр.).

5. Лечение:

- охранительный режим (ориентирование, разъяснение, оптимизация сна, минимизация раздражителей, стимуляция в течение дня, отсутствие стимуляции ночью, обезболивание);
- оптимизация медикаментозной терапии (отмена седативных и наркотических препаратов);
- фармакотерапия (препарат выбора — галоперидол по 0,5–2 мг в/в каждые 20–30 мин до регрессии симптомов, затем 1/4 нагрузочной дозы каждые 6 ч, бензодиазепины при синдроме отмены или алкогольном абстинентном синдроме).

Ключевые рекомендации

1. В предоперационном периоде основными задачами анестезиолога являются выявление ХСН, определение ее вида и стадии с целью оценки риска оперативного вмешательства.

2. При первичном осмотре анестезиолог должен обратить внимание на снижение толерантности к нагрузкам, задержку жидкости, признаки других кардиологических и некардиологических заболеваний.

3. Лабораторная диагностика ХСН должна по возможности включать количественную оценку содержания МНП. При его концентрации 100 пг/мл — диагноз ХСН сомнителен, >500 пг/мл — диагноз ХСН высоковероятен (90%).

4. ЭхоКГ должна выполняться перед операцией у всех пациентов с подозрением на ХСН с целью определения ее наличия и вида.

5. При установлении диагноза ХСН дальнейшая предоперационная оценка должна включать определение функциональных резервов больного и волемического статуса.

7. Наличие декомпенсированной ХСН является противопоказанием для планового оперативного вмешательства. При оценке риска сердечно-сосудистых осложнений необходимо учитывать наличие факторов риска их развития и травматичность операции.

8. В предоперационном периоде перед анестезиологом стоит задача оптимизации терапии ХСН: необходима отмена сердечных гликозидов, отмена антагонистов альдостерона, β -блокаторов, диуретиков и статинов не требуется. Применение перед операцией ИАПФ и блокаторов рецепторов АТII связано с риском интраоперационной гипотензии. Решение об отмене данных препаратов принимается индивидуально, при назначении ИАПФ для коррекции артериальной гипертензии рекомендована их отмена за 24 ч до операции.

9. У пациентов с ХСН возможно применение всех видов анестетиков, однако необходимо снижение дозы вследствие нарушенной фармакокинетики. При выборе анестетика необходимо учитывать вид ХСН и влияние препаратов на систолическую и диастолическую функцию желудочков.

10. Мониторинг в течение анестезии зависит от стадии ХСН, при стадиях С и D при наличии технических возможностей целесообразно использовать инвазивное определение АД и сердечного выброса.

11. Выбор стратегии инфузионной терапии является более принципиальным, чем выбор анестетика у пациентов с ХСН. Пациенты с ХСН при поступлении в операционную в большинстве случаев находятся в состоянии гиповолемии. Инфузионно-трансфузионная терапия в этом случае должна основываться на целевой стратегии с поддержанием параметров доставки кислорода >550 до 600 мл/(мин \times м²), сердечного индекса от $3,5$ до $4,5$ л/(мин \times м²), среднего АД >70 мм рт.ст., $S_vO_2 >70\%$.

12. При коррекции периоперационной гипотензии у пациентов с ХСН применяются инотропные и вазоактивные препараты. На данный момент нет единого мнения по поводу применения того или иного препарата.

13. Для предоперационной подготовки у пациентов с низкой ФВ и гипотензией может быть использован левосимендан. У пациентов с систолическим АД <100 мм рт.ст. инфузия должна быть начата без болюсной дозы, при систолическом АД <90 мм рт.ст. введение препарата возможно на фоне инотропной поддержки.

14. Регионарные и нейроаксиальные блокады являются альтернативным вариантом анестезии при наличии показаний и отсутствии противопоказаний, необходимо индивидуально рассчитывать отношение «польза—вред».

Список литературы

1. *Мареев В.Ю., Азеев Ф.Т., Арутюнов Г.П.* и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. — 2013. — Т. 14. — №7. — С. 379–472.
2. *Popescu W.M.* Heart Failure and Cardiomyopathies // Perioperative medicine: managing for outcomes. — 1st ed. — 2008. — Ch 6. — P. 341–375.
3. Pathophysiology of heart diseases / Leonard S. Lilly (ed.). — 4th ed. — 2007.
4. *Boersma E., Kertai M.D., Schoulen O.* et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: Validation of the Lee cardiac risk index // Am. J. Med. — 2005. — Vol. 118. — P. 1134–1141.
5. *Hunt S.A., Abraham W.T., Marshall H.* et al. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation // Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P. 391–479.
6. *Magner J.J., Royston D.* Heart failure // Br. J. Anaesth. — 2004. — Vol. 93. — N 1. — P. 74–85.
7. *Hernandez A.F., Newby L.K., O'Connor C.M.* Preoperative evaluation for major noncardiac surgery: focusing on heart failure // Arch. Intern. Med. — 2004. — N 13. — Vol. 164. — Suppl. 16. — P. 1729–1736.
8. *Molly A. Feely* Preoperative Testing Before Noncardiac Surgery: Guidelines and Recommendations // Am. Fam. Physician. — 2013. — Vol. 15. — Suppl. 87. — N 6. — P. 414–418.
9. *Kristensen S.D., Knuuti J., Saraste A.* et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA) // Eur. J. Anaesthesiol. — 2014.
10. *Eagle K.A., Berger P.B., Calkins H.* et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery — executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39. — P. 542–553.
11. *Comfere T., Sprung J., Kumar M.M.* et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population // Anesth. Analg. — 2005. — Vol. 100. — P. 636–644.
12. *Groban L., Butterworth J.* Perioperative Management of Chronic Heart Failure // Anesth. Analg. September. — 2006. — Vol. 103. — P. 3557–3575.
13. *Hohne C., Meier L., Boemke W.* et al. ACE inhibition does not exaggerate the blood pressure decrease in the early phase of spinal anaesthesia // Acta Anaesthesiol. Scand. — 2003. — Vol. 47. — P. 891–896.
14. *Boccarda G., Ouattara A., Godet G.* et al. Terlipressin versus norepinephrine to correct refractory arterial hypotension after general anesthesia in patients chronically treated with renin-angiotensin system inhibitors // Anesthesiology. — 2003. — Vol. 98. — P. 1338–1344.

15. *Kincaid E.H., Ashburn D.A., Hoyle J.R.* Does the combination of aprotinin and angiotensin-converting enzyme inhibitor cause renal failure after cardiac surgery? // *Ann. Thorac. Surg.* — 2005. — Vol. 80. — P. 1388–1393.

16. *Bertrand M., Godet G., Meersschaert K.* et al. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? // *Anesth. Analg.* — 2001. — Vol. 92. — P. 26–30.

17. *Morelli A., Tritapepe L., Rocco M.* et al. Terlipressin versus norepinephrine to counteract anesthesia-induced hypotension in patients treated with renin-angiotensin system inhibitors: effects on systemic and regional hemodynamics // *Anesthesiology.* — 2005. — Vol. 102. — P. 12–19.

18. *Anton C., Cox A.R., Watson R.D.* et al. The safety of spironolactone treatment in patients with heart failure // *J. Clin. Pharm. Ther.* — 2003. — Vol. 28. — P. 285–287.

19. *Pagel P.S., Farber N.E., Wedel D.J.* Cardiovascular Pharmacology // *Miller's Anaesthesia / Miller R.D.* (ed.). — 2005.

20. *Pirracchio R., Cholley B., De Hert S.* et al. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care // *Br. J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 98. — N 6. — P. 707–721.

21. *Allison S.P., Lobo D.N.* Fluid and electrolytes in the elderly // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2004. — Vol. 7. — P. 27–33.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Заболотских И.Б., Грицан А.И., Киров М.Ю., Лебединский К.М.,
Мазурок В.А., Трембач Н.В., Ярошецкий А.И.*

Аннотация

Периоперационные легочные осложнения — одна из самых актуальных проблем в анестезиологии-реаниматологии в связи с их высокой частотой и большими финансовыми затратами, требуемыми на лечение развившейся патологии. Частота их возникновения превышает частоту развития кардиологических осложнений. Высокая частота развития периоперационных осложнений достоверно увеличивает продолжительность лечения и летальность. В рекомендациях подробно изложены патофизиологические механизмы развития дыхательной недостаточности различного генеза, методы диагностики и тяжести дыхательных нарушений, тактика предоперационной подготовки и анестезиологического ведения пациентов данной категории. Особое внимание уделено проблеме проведения анестезии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, принципам интраоперационной искусственной вентиляции легких, описаны способы предоперационной коррекции и профилактики респираторных осложнений на этапах анестезии и в послеоперационном периоде.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	175
Методология.....	176
Понятие дыхательной недостаточности	179
Оценка легочного риска	180
Факторы риска развития легочных осложнений, связанные с состоянием пациента	181
Предоперационная оценка состояния больного	186
Патогенез периоперационной дыхательной недостаточности	190

Лечение тромбоэмболии легочной артерии у пациентов высокого риска.....	193
Лечение тромбоэмболии легочной артерии у пациентов невысокого (умеренного или низкого) риска	194
Торакодиафрагмальная дыхательная недостаточность	196
Динамическая гиперинфляция (перераздувание) альвеол	197
Бронхолегочная (обструктивная) дыхательная недостаточность	197
Рестриктивная дыхательная недостаточность	198
Анестезиологическая тактика при плановых и экстренных неторакальных операциях	201
Алгоритм респираторной поддержки в процессе общей анестезии	202
Влияние анестетиков и метода анестезии на систему дыхания	205
Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при бронхообструктивных заболеваниях и состояниях	208
Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при рестриктивных заболеваниях и состояниях.....	211
Ключевые положения	213
Список литературы	214

Список сокращений и условных обозначений

♣	— торговое название лекарственного средства
⊗	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
ВДД	— внутрибрюшное давление
ДН	— дыхательная недостаточность
ДО	— дыхательный объем
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
МАК	— минимальная альвеолярная концентрация
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОФV ₁	— объем форсированного выдоха за 1 с
ПДКВ	— положительное давление в конце выдоха
СОС 25–75%	— средняя экспираторная скорость
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
СРАР	— постоянное положительное давление в дыхательных путях

- FiO_2 — фракция вдыхаемого кислорода
 NYHA — New-York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца)
 PaO_2 — напряжение кислорода в артериальной крови
 PaCO_2 — напряжение углекислого газа в артериальной крови
 SpO_2 — насыщение кислородом гемоглобина артериальной крови

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Resuscitation Council.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1 и 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок

Окончание табл. 1

Уровни доказательств	Описание
1-	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Понятие дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность (ДН) — состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем [1].

КОДЫ ПО МКБ-10

- J96 ДН, не классифицированная в других рубриках.
- J96.0 Острая респираторная недостаточность.
- J96.1 Хроническая респираторная недостаточность.
- J96.9 Респираторная недостаточность неуточненная.

Встречаемость периоперационной ДН различается от исследования к исследованию в значительных пределах и зависит от того, что авторы подразумевали под таковой (табл. 3).

Таблица 3. Эпидемиология периоперационной дыхательной недостаточности

Проявления ДН	Частота
Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в течение 48 ч после операции или реинтубация в течение 30 дней [2]	3,1%
ИВЛ в течение 48 ч после операции или реинтубация вследствие острой дыхательной (ОДН) или сердечно-сосудистой недостаточности [3]	3,0
Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [4]	2,6%
Эпизоды умеренной гипоксемии (SpO_2 86–90%) (70% остаются нераспознанными анестезиологом) [5]	53%
Эпизоды тяжелой гипоксемии (SpO_2 <81%) (продолжительность в среднем 2,3 мин) [5]	20%

Проявления ДН	Частота
Развитие гипоксемии в течение 5 дней после операции [6]	4,2%
Послеоперационная ДН на фоне интактных легких [7]	73%

Оценка легочного риска

Существует несколько шкал, позволяющих оценить риск развития ДН или легочных осложнений.

В 2015 г. на основании исследования, проведенного на 5384 больных [7], была представлена шкала риска ДН (табл. 4), которая определялась авторами как гипоксемия в течение 5 дней.

Таблица 4. Шкала риска дыхательной недостаточности [7]

Фактор риска	Количество баллов
Связанные с состоянием пациента	
Предоперационное S_pO_2	
>96	0
91–95	7
≤90	10
Симптомы респираторного заболевания (по крайней мере один)	10
Застойная сердечная недостаточность	
Нет	0
I класс по New-York Heart Association (NYHA)	3
>II класса по NYHA	8
Хроническое заболевание печени	7
Связанные с оперативным вмешательством	
Экстренность	12
Локализация	
Периферические операции	0
Лапаро-/торакоскопия	3
Лапаротомия	7
Торакотомия	12
Длительность	
≤2 ч	0
2–3 ч	5
>3 ч	10

На основании указанной шкалы возможно прогнозирование послеоперационной дыхательной недостаточности в виде гипоксемии (коэффициент дискриминации 0,82, критерий Хосмера–Лемешова 7,08) (табл. 5).

Таблица 5. Интерпретация шкалы риска послеоперационной дыхательной недостаточности [7]

Риск	Количество баллов	Частота
Низкий	<12	1,1% (0,7–1,5)
Средний	12–22	4,6% (3,0–5,6)
Высокий	>23	18,8% (15,0–21,8)

Факторы риска развития легочных осложнений, связанные с состоянием пациента

ОЖИРЕНИЕ (В)

Диагноз ожирения ставят при увеличении индекса массы тела $>30 \text{ кг/м}^2$, морбидного ожирения — $>40 \text{ кг/м}^2$. Метаболические особенности при ожирении:

- повышено потребление кислорода;
- повышена продукция углекислого газа.

Особенности системы внешнего дыхания при ожирении [8].

- Увеличена работа дыхания в 2–4 раза.
- Снижена функциональная остаточная емкость (ФОЕ) (снижена растяжимость грудной клетки и экскурсия диафрагмы).
- Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений (раннее закрытие дыхательных путей на выдохе).
- Патологические изменения по рестриктивному типу.

ВОЗРАСТ (А)

Риск развития респираторных осложнений повышается в 3,5 раза в период от 50 до 80 лет вне зависимости от сопутствующей патологии и тяжести оперативного вмешательства. Это связано с изменениями в системе дыхания. Тем не менее некоторые исследования не подтверждают эту закономерность, что свидетельствует о большем значении сохранности физиологических резервов организма, чем биологического возраста как такового. Пожилой и старческий возраст, таким образом, не может быть причиной отмены оперативного вмешательства. Следует помнить о том, что у пожилых людей часто встречаются вялотекущие и трудно диагностируемые заболевания [9].

КУРЕНИЕ (А)

У курильщиков повышен риск периоперационных легочных осложнений. Риск уменьшается до минимального при отказе за 6 мес до опе-

рации, однако увеличенный риск послеоперационной пневмонии сохраняется в течение 1 года.

Патогенетические изменения, развивающиеся при курении [10]

1. Часто сопутствует хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).
2. Гиперреактивность дыхательных путей увеличивает риск бронхоконстрикции.
3. Никотин приводит к увеличению частоты сердечных сокращений.
4. Никотин вызывает легочную вазоконстрикцию.
5. Повышение P_aCO_2 при курении снижает доставку кислорода тканям.
6. У всех мужчин старше 45 лет объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) снижается на 20 мл/год, а у курящих людей скорость снижения $ОФВ_1$ составляет 33 мл/год.

Респираторные осложнения, прогнозируемые у курильщиков

1. Бронхоспазм в результате гиперреактивности дыхательных путей.
2. Высокая частота всех послеоперационных легочных осложнений.

ПОВЫШЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ (В)

Смещение диафрагмы в сторону грудной полости (с повышением давления в ней), а также прямое действие повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) на нижнюю полую вену приводят к значительному снижению венозного возврата, механической компрессии сердца и магистральных сосудов (и, как следствие, повышению давления в системе малого круга). При внутрибрюшной гипертензии происходит снижение дыхательного объема (ДО) и функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ), коллабирование альвеол базальных отделов (появляются участки ателектазов), значительное нарушение биомеханики дыхания (вовлечение вспомогательной мускулатуры, увеличение кислородной цены дыхания). Высокий уровень ВБД (>12 мм рт.ст. при внутрибрюшной гипертензии) является неблагоприятным фактором и зачастую сочетается с риском развития в ближайшем послеоперационном периоде ОРДС, требующего проведения инвазивных методов респираторной поддержки. С увеличением ВБД частота продленной послеоперационной ИВЛ достоверно повышается. Увеличение значений ВБД приводит к ухудшению оксигенации как у пациентов на спонтанном дыхании, так и у пациентов на ИВЛ.

СОПУТСТВУЮЩАЯ РЕСПИРАТОРНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Пациенты с сопутствующей патологией легких находятся в группе повышенного риска развития легочных осложнений [11].

Обструктивная патология (В)

Астма (МКБ-10 — J45)

1. Обратимая экспираторная обструкция дыхательных путей, сопряженная с изменением газового состава крови.

2. Бронхиальная гиперреактивность.
3. Причины обструкции дыхательных путей:
 - аллергены;
 - фармакологические препараты (нестероидные противовоспалительные средства, аспирин, β -антагонисты);
 - инфекции (респираторные вирусы);
 - физическая нагрузка (приступ чаще возникает после тренировки);
 - эмоциональный стресс.
4. Заболевание может развиваться в любом возрасте, а в 2/3 случаев — до 40 лет.
5. Заболеваемость достигает 4–5%.

Нет достоверных данных, что наличие в анамнезе астмы увеличивает частоту послеоперационных легочных осложнений, однако неадекватная терапия астмы в предоперационном периоде может привести к развитию периоперационных легочных осложнений.

ХОБЛ (МКБ-10 — J44) относят к числу наиболее распространенных заболеваний. В структуре заболеваемости они входят в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимают четвертое место среди причин смерти. При этом в развитых странах мира прогнозируется увеличение смертности от ХОБЛ в недалеком будущем. ХОБЛ наносят значительный экономический ущерб, связанный с временной и стойкой утратой трудоспособности самой активной части населения. ХОБЛ — собирательное понятие, которое объединяет группу хронических болезней дыхательной системы: хронический обструктивный бронхит, эмфизему легких, бронхиальную астму тяжелого течения, облитерирующий бронхолит и бронхоэктатическую болезнь.

Признак, по которому формируется группа ХОБЛ, — это медленно прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция с нарастающими явлениями хронической ДН. ХОБЛ рассматривают и как симптомокомплекс с признаками терминальной ДН (ОФВ₁ <1,5 л, или 30% от должной величины), т.е. прогрессирование болезни, приведшее к утрате обратимого компонента бронхиальной обструкции и легочному сердцу. На этой стадии ХОБЛ нивелируется нозологическая принадлежность болезни. Наиболее часто (около 90%) причиной ХОБЛ является хронический обструктивный бронхит, около 1% составляет эмфизема легких (вследствие дефицита α_1 -антитрипсина), около 10% приходится на бронхиальную астму тяжелого течения.

Бронхоэктатическая болезнь — хроническое заболевание, характеризующееся локальным расширением бронхов вследствие деструктивного воспалительного процесса, вовлекающего стенку бронха.

Бронхолит — заболевание детского возраста, обусловленное чаще всего респираторно-синцитиальным вирусом. Процесс может сопровождаться вирусной пневмонией, ревматоидным артритом. Пациенты

часто получают кортикостероиды для снижения воспалительного процесса.

Обструктивное сонное апноэ (МКБ-10 — J39) присутствует у всех тучных людей, чаще у мужчин (индекс массы тела >30), при этом чаще встречается в возрасте >50 лет и у детей с гипертрофией миндалин; для диагностики необходимо определение индекса обструктивного сонного апноэ (количество эпизодов апноэ за ночь) >5 у 24% мужчин и 9% женщин. Заболевание нередко сопровождается дневной сонливостью — у 16% мужчин и 22% женщин. Диагноз формируется при опросе пациента или беседе с его родственниками, однако в 90% случаев синдром не диагностирован.

Рестриктивная патология (В)

1. Характеристика [11]:

- повышение жесткости ткани легких;
- уменьшение объема легких при нормальной бронхиальной проходимости;
- уменьшение легочной паренхимы после операции;
- сдавление легких;
- ограничение подвижности легких (патология костно-мышечного каркаса грудной клетки, повышение абдоминального давления).

2. Патологические сдвиги:

- нарушение вентиляции;
- нарушение оксигенации;
- увеличение работы дыхания.

Причины рестриктивной дыхательной недостаточности

Интерстициальные болезни легких (МКБ-10 — J80—J84) — это группа заболеваний, объединенная рентгенологическим синдромом двустороннего поражения, представлена приблизительно 200 нозологическими единицами, что составляет около 20% всех заболеваний легких.

Интерстициальные болезни легких являются гетерогенной группой болезней с общими клиническими проявлениями, изменениями физиологии дыхания и определенным патоморфологическим сходством. Несмотря на полиморфизм клинико-морфологических проявлений интерстициальных болезней легких, все они морфологически проявляются фиброзирующим альвеолитом со стереотипными изменениями альвеолярной мембраны и легочного интерстиция: в начале заболевания в виде альвеолита, по мере прогрессирования с постепенным замещением интерстициальным фиброзом, на терминальных стадиях формированием «сотового легкого», дисплазией и малигнизацией эпителия альвеол и мелких бронхов.

В группу интерстициальных болезней легких входят различные болезни с установленной и неустановленной этиологией, с иммунным и неиммунным патогенезом, сопровождающиеся и не сопровождающиеся образованием гранулем.

Отек легких — патологическое состояние, характеризующееся проницанием внутрисосудистой жидкости в просвет альвеол. Может быть обусловлен повышением давления в легочных капиллярах или увеличением их проницаемости.

Заболевания грудной клетки и плевры являются причиной компрессии легких и снижения легочных объемов, что приводит к гиповентиляции. Работа дыхания увеличивается вследствие нарушения механических свойств грудной клетки и повышения сопротивления дыхательных путей. Деформация грудной клетки может приводить к компрессии легочных сосудов и острой правожелудочковой недостаточности.

ФАКТОРЫ РИСКА, СВЯЗАННЫЕ С ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ

Длительность (В)

Длительное оперативное вмешательство (>3–4 ч) — независимый фактор риска респираторных осложнений [12].

Экстренность (В)

У пациентов, подвергшихся экстренным операциям, риск развития легочных осложнений в 2,6 раза выше, чем при плановых оперативных вмешательствах.

Локализация (В) [13]

1. Наибольшее влияние на механические свойства легких оказывают операции на верхнем этаже брюшной полости и торакотомия.

2. Операции на нижнем этаже брюшной полости и стернотомия в меньшей степени.

Позиционирование (В) (табл. 6)

Таблица 6. Влияние положения на операционном столе на респираторную систему [14]

Положение	Влияние на дыхание
Горизонтальное	Смещение диафрагмы в краниальном направлении. Снижение ФОЕ. Возникновение зависимых зон на фоне ИВЛ. Повышение сопротивления дыхательных путей в результате уменьшения ФОЕ
Тренделенбурга	Значительное снижение легочных объемов. Повышенный риск аспирации. Высокий риск образования ателектазов
Приподнятая головная часть	Повышение ФОЕ. Снижение работы дыхания при спонтанной вентиляции
На животе	Снижение легочно-торакального комплаенса. Увеличение работы дыхания
Сидя	Увеличение ФОЕ. Увеличение работы дыхания

Техника оперативного вмешательства (В)

Частота легочных осложнений при малоинвазивных полостных вмешательствах ниже.

Преимущества лапароскопических операций:

- меньшая травматизация;
- снижение частоты послеоперационных ателектазов;
- улучшение показателей спирометрии;
- уменьшение частоты развития ателектазов;
- уменьшение легочных осложнений.

Предоперационная оценка состояния больного

АЛГОРИТМ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ОЦЕНКИ ПАЦИЕНТА

А. Осмотр анестезиолога.

1. Выявление факторов риска возникновения респираторных осложнений при подготовке, проведении оперативного вмешательства, анестезии и в раннем послеоперационном периоде.
- 2а. Обследование пациентов группы риска — определение наличия ДН и степени ее компенсации.
- 2б. Обследование пациентов, готовящихся к оперативному вмешательству, без признаков патологии респираторной системы — определение состояния респираторной системы и выявление компенсированной (скрытой) ДН.
- 2в. Использование методик: физикального, клинико-лабораторного, инструментального исследований, функциональных тестов и проб.

Б. Консультация специалистов (врач-пульмонолог).

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ЖАЛОБЫ ПРИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ

1. Кашель (сухой или с мокротой).
2. Кровохарканье.
3. Одышка разной выраженности.
4. Приступы удушья.
5. Боли в груди.
6. Различные проявления нарушений общего состояния (например, слабость, потливость, лихорадка).

ОДЫШКА

1. Наиболее важный прогностический фактор дисфункции дыхательной системы, которая может развиваться в послеоперационном периоде.
2. Одышка и общее недомогание отмечаются у 1/3 госпитализированных больных и являются самыми распространенными жалобами.
3. Градация дооперационной одышки связана с послеоперационным выживанием.

4. Риск смерти после торакальных операций увеличивается от 8% у больных без одышки до 56% у больных при ее наличии.

5. Имеет несколько степеней тяжести (табл. 7) [14].

Таблица 7. Степени тяжести одышки

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Не беспокоит, за исключением очень тяжелой нагрузки
1	Легкая	Возникает при быстрой ходьбе или подъеме на возвышение
2	Средняя	Приводит к более медленной ходьбе по сравнению с другими людьми того же возраста, или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3	Тяжелая	Заставляет делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Крайне тяжелая	Не позволяет выходить из дома или появляется при одевании и раздевании

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ [16]

Что необходимо оценить при осмотре?

1. Положение больного в постели.
2. Форму и симметричность грудной клетки.
3. Характер и равномерность экскурсии грудной клетки при дыхании.
4. Состояние межреберных промежутков.
5. Форму грудного отдела позвоночника.
6. Окраску кожи и видимых слизистых оболочек.
7. Форму концевых фаланг пальцев (в виде барабанных палочек) и ногтей (в виде часовых стекол).
8. Набухание шейных вен, увеличение печени, асцит, периферические отеки.
9. Режим дыхания:
 - частоту и глубину дыхания;
 - соотношение фаз вдоха и выдоха.

СИМПТОМЫ, ОТРАЖАЮЩИЕ СУЩЕСТВУЮЩУЮ ПАТОЛОГИЮ ЛЕГКИХ

А. Физикальные.

1. Диспноэ (поверхностное и частое дыхание).
2. Непродуктивный кашель.
3. Симптомы легочного сердца.
4. Цианоз.

Б. Аускультативные.

1. Фокальное или одностороннее ослабление дыхательных шумов.
2. Сухие или влажные хрипы.

В. Лабораторные.

1. Количество лейкоцитов (воспаление).
2. Гематокрит (хроническая гипоксемия).

3. Электролиты: гидрокарбонат (компенсация респираторного ацидоза), гипокалиемия (может быть при повторных введениях β -адреномиметиков).
 4. Газы артериальной крови (оценка степени гипоксемии, гиперкапнии, кислотно-основного состояния, в том числе его компенсаторные изменения).
- Г. Рентгенографические.
1. Повышение воздушности легких.
 2. Буллы.
 3. Низко расположенная диафрагма.
 4. Распространение воздушных участков ретростернально.
 5. Ателектазы.
 6. Увеличение размеров сердца.
 7. Инфильтраты.
 8. Выпоты.
 9. Опухоли.
 10. Пневмоторакс.

Д. Электрокардиографические.

Признаки легочного сердца:

- снижение амплитуды основных зубцов;
- расширение правого предсердия;
- расширение правого желудочка;
- предсердная аритмия;
- политопная предсердная тахикардия;
- фибрилляция предсердий.

ЛЕГОЧНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ (ТАБЛ. 8)

1. Определение степени бронхиальной обструкции.
2. Ответ на использование бронходилататоров (иногда используют провокационную бронхоконстрикцию).

Показания к исследованию легочных функциональных тестов в преоперационном периоде [10]:

- у пациентов с ХОБЛ перед операцией на верхнем этаже брюшной полости (особенно если это исследование ранее не проводилось);
- уточнение диагноза:
 - ◇ оценка степени тяжести заболевания;
 - ◇ подбор адекватной терапии и оценка ее эффективности;
 - ◇ оценка восстановления респираторной функции.

При курении и нарушениях дыхания в анамнезе проведение легочных функциональных тестов у вышеописанных категорий пациентов должно проводиться обязательно. Хотя легочные функциональные тесты (спирометрия с определением диффузионной емкости легких или без такового) четко определяют пациентов, у которых неблагоприятен исход резекционной торакальной хирургии, и пациентов с низкой выживаемостью после операций, уменьшающих легочные объемы, их роль в оценке легочной функции при других операциях остается неясной.

Таблица 8. Клиническое значение величин легочных функциональных тестов [14]

Легочные функциональные тесты	Норма	Клиническое значение отклонений
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)	65–75 мл/кг	↓ЖЕЛ (пневмония, ателектаз, легочный фиброз, болевой синдром, метеоризм), <15 мл/кг — риск легочных осложнений
ОФВ ₁	3–4,5 л	<ul style="list-style-type: none"> • 1,5–2,5 л — умеренная обструкция; • <1 л — средняя обструкция; • 0,8 — тяжелая обструкция; • <1 л — риск легочных осложнений
Форсированная ЖЕЛ	50–60 мл/кг	ОФВ ₁ /форсированная ЖЕЛ отражает степень обструкции бронхов, <50% — высокий риск легочных осложнений
Максимальное статическое инспираторное давление (P _{i_max})	125 см вод. ст.	<25 см вод.ст. — неспособность глубоко вдохнуть
Средняя экспираторная скорость (СОС25–75%)	4,5–5 л/с	Чувствительный показатель ранней обструкции мелких бронхов, <50% — риск легочных осложнений
Максимальное статическое экспираторное давление (PЕ _{max})	+200 см вод.ст.	<+40 см вод.ст. — снижение способности кашлять
Скорость пикового потока	>8 л/с	<3 л/с в предоперационном периоде — снижение эффективности кашля

Для определения обратимости бронхиальной обструкции проводится проба с бронхолитиками. Пациент должен воздерживаться от приема β₂-агонистов короткого действия не менее 6 ч, пролонгированных β₂-агонистов — не менее 12 ч, холинолитиков длительного действия — не менее 36 ч до спирометрии. Необходимо воздержаться от курения не менее 1 ч перед исследованием.

Методика теста:

- измерение исходного ОФВ₁;
- пациент вдыхает бронхолитик; через 15–30–45 мин повторение исследования;
- увеличение ОФВ₁ на 200 мл (или 12%) означает, что проба с бронхолитиком положительная. Однако при ОФВ₁ <1 л тест теряет свою достоверность.

При проведении теста на обратимость бронхообструкции применяют следующие препараты:

- β₂-агонисты короткого действия (начиная с минимальной дозы до максимально допустимой: сальбутамол по 200–400 мкг, фенотерол по 100–800 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 10–15 мин;

- холинолитик ипратропия бромид (начиная с минимальных доз 40 мкг, до максимально возможных 160 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 30 мин.

Возможно проведение бронходилатационных тестов с назначением более высоких доз препаратов, которые ингалируют через небулайзеры. Повторные исследования ОФВ₁ в этом случае следует проводить после ингаляции максимально допустимых доз: через 15 мин после ингаляции 2,5–5 мг сальбутамола или 0,5–1,5 мг фенотерола или через 30 мин после ингаляции 500 мкг ипратропия бромида.

Анализ газов артериальной крови выполняется при тяжелой степени сопутствующей респираторной патологии и для уточнения диагноза. Гиперкапния с показателем PaCO₂ >45–50 мм рт.ст. сопровождается повышенным риском развития послеоперационных легочных осложнений. Пульсоксиметрия должна выполняться у всех пациентов с признаками ДН.

Патогенез периоперационной дыхательной недостаточности

ЦЕНТРОГЕННАЯ (ВЕНТИЛЯЦИОННАЯ) ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Причины [17]

1. Передозировка анестетиков и анальгетиков.
2. Повреждение центральной нервной системы в ходе анестезии.
3. Интраоперационная гипервентиляция.

Факторы, способствующие опиоид-ассоциированной депрессии дыхания

1. Высокие дозы опиоидов.
2. Пожилой возраст.
3. Алкоголь.
4. Потенцирующее действие при совместном применении препаратов для анестезии.
5. Почечная недостаточность.
6. Печеночная недостаточность.
7. Кахексия.

Факторы, способствующие формированию центрогенной ДН при бензодиазепин-ассоциированной депрессии дыхания

1. Пожилой возраст.
2. Заболевания печени.

Гипоксемия у больных ХОБЛ

1. При ХОБЛ десатурация во сне более выражена и прогрессирует быстрее, чем у обычных пациентов, за счет частого поверхностного паттерна вентиляции в фазу быстрого сна.

2. В совокупности с послеоперационным снижением ФОЕ и действием опиоидов быстрая десатурация приводит к риску тяжелой гипоксемии в послеоперационном периоде на фоне медикаментозного сна.

Синдром гиповентиляции

1. Чаще наблюдается у тучных пациентов (индекс массы тела >30).
2. Проявления:
 - отсутствие явных причин гиперкапнии;
 - хроническая артериальная гиперкапния ($\text{PaCO}_2 >45$ мм рт.ст.);
 - уменьшение респираторного драйва (снижение респираторного ответа на гиперкапнический стимул);
 - сопутствующий синдром сонного апноэ (в 85% случаев).

Гиповентиляция в ходе анестезии (при сохранении спонтанного дыхания или во время индукции)

1. Причина — снижение нейрореспираторного драйва.
2. Патогенетические механизмы нарушения газового гомеостаза.
 - А. Снижение минутного объема дыхания уменьшает вентиляционно-перфузионное отношение, что сопровождается альвеолярной и артериальной гипоксемией и гиперкапнией.
 - Б. Снижение ДО на 20% (формируются ателектазы, снижаются ФОЕ и комплаенс, возрастает работа дыхания).

НЕЙРОМЫШЕЧНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

При отсутствии исходной патологии нейромышечная ДН формируется в результате воздействия препаратов для анестезии на респираторную мускулатуру и легочные объемы, связанные с ее состоянием [18].

Индукция анестезии приводит к потере тонуса инспираторной и увеличению тонуса экспираторной мускулатуры, что сопровождается ростом ВБД, смещением диафрагмы в краниальном направлении и уменьшением ФОЕ. Это приводит к снижению сил, поддерживающих объем легких, и увеличению сил, направленных на его уменьшение. В падении величины ФОЕ при индукции играют также роль такие факторы, как увеличение внутригрудного объема крови, ателектазирование, мышечная релаксация. Снижение ФОЕ, вызываемое этими причинами, достигает 500 мл, или 75–80% от его исходной величины. Максимальное снижение ФОЕ происходит в течение первых нескольких минут после начала анестезии (при отсутствии других факторов риска существенно в течение анестезии не снижается).

Причины дисфункции респираторной мускулатуры, связанные с применением миорелаксантов (В)

1. Неполная инверсия недеполяризующего нейромышечного блока.
2. Суксаметониевое апноэ:
 - патология фермента псевдохолинэстеразы (врожденная);
 - приобретенная недостаточность псевдохолинэстеразы (болезни печени, беременность, гипотиреоз).

Профилактика нейромышечной ДН, связанной с применением миорелаксантов [19]

1. Использование препаратов короткого действия (частота развития остаточной нейромышечной блокады выше в 5 раз, а послеоперационных легочных осложнений в 3 раза при использовании панкурониума[®], в сравнении с короткодействующими миорелаксантами).

2. Использование нейромышечного мониторинга.

Мониторинг нейромышечного блока

1. Является наиболее реальным методом снижения частичной послеоперационной блокады (В).

2. Рутинное применение мониторинга нейромышечной проводимости является вполне достаточными для снижения риска легочных осложнений (В).

Способ оценки восстановления мышечной проводимости

1. Ответ на TOF (train-of-four)-стимуляцию составляет 90% от исходного.

2. Пациент может пожалть руку.

3. Пациент может поднять голову и удерживать ее в течение 5 с.

Лечение нейромышечной ДН, связанной с применением миорелаксантов (В)

1. Оксигенотерапия.

2. Неостигмин в дозе 1,25–2,5 мг в/в (максимально до 5 мг) или при использовании миорелаксанта рокурония бромид — сугаммадекс (Брайдан[®]) 2 мг/кг (максимально до 16 мг/кг). Неостигмин следует вводить только при появлении клинических признаков самостоятельного дыхания или ответа на TOF-стимуляцию >25%. Рекомендовано предварительное (за 5–10 мин) введение атропина в дозе 7–15 мкг/кг.

3. Лечение суксаметониевого апноэ — ИВЛ до полного восстановления нейромышечной проводимости с седацией.

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО МАЛОМУ КРУГУ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — очень сложная клиническая проблема, которая нередко становится причиной острой сердечной недостаточности и смерти больного.

Быстрая и корректная диагностика ТЭЛА является краеугольным камнем ведения этой патологии, поскольку чем раньше установлен диагноз, тем более эффективным может быть лечение. Для определения риска Европейское общество кардиологов рекомендует ориентироваться на три группы маркеров: клинические маркеры, маркеры дисфункции правого желудочка и маркеры повреждения миокарда.

Ни клинические признаки, ни стандартные методы обследования не дают возможности ни подтвердить, ни исключить диагноз ТЭЛА.

К чувствительным и специфичным методам диагностики этой патологии относятся определение D-димера, эхокардиография, компьютерная томография с контрастированием, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия, ангиография, а также методы диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ультрасонография, компьютерная томография-венография).

Вероятность ТЭЛА предварительно можно оценить по шкале:

- клинические симптомы тромбоза глубоких вен нижних конечностей — 3 балла;
- при проведении дифференциального диагноза ТЭЛА более вероятна, чем другие патологии — 3 балла;
- тахикардия >100 уд/мин — 1,5 балла;
- иммобилизация или хирургическое вмешательство на протяжении последних 3 дней — 1,5 балла;
- тромбоз глубоких вен нижних конечностей или ТЭЛА в анамнезе — 1,5 балла;
- кровохарканье — 1 балл;
- онкологическая патология в настоящее время или давностью до 6 мес — 1 балл.

Если сумма не превышает 2 баллов, вероятность ТЭЛА низкая; при сумме баллов 2–6 — умеренная; >6 баллов — высокая.

Основные направления лечения ТЭЛА: гемодинамическая и респираторная поддержка, реперфузия (тромболизис или хирургическое удаление эмболов из легочных артерий), антикоагулянтная терапия. При этом стратегия лечения существенно зависит от степени риска.

Лечение тромбоза эмболии легочной артерии у пациентов высокого риска

1. Немедленно должна быть начата антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином (IA).

2. Для профилактики дальнейшего прогрессирования правожелудочковой недостаточности необходимо устранить системную гипотензию. С этой целью рекомендуются вазопрессоры (IC). У пациентов с низким сердечным выбросом и нормальным артериальным давлением могут быть использованы добутамин и допамин (IIa, B).

3. Не рекомендована агрессивная инфузионная терапия (IIIb).

4. Пациентам с гипоксемией необходимо проведение оксигенотерапии (IC).

5. У пациентов высокого риска с ТЭЛА, сопровождающейся кардиогенным шоком и/или артериальной гипотензией, показана тромболитическая терапия (IA).

6. Если тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неэффективным, альтернативным методом реперфузии является хирургическая эмболэктомия (IC).

7. Если тромболитическая терапия абсолютно противопоказана или оказалась неэффективной, в качестве альтернативного метода реперфузии может рассматриваться также чрескожная катетерная эмболектомия или фрагментация тромба (IIb, C).

Лечение тромбоза легочной артерии у пациентов невысокого (умеренного или низкого) риска

1. Антикоагулянтная терапия должна быть начата немедленно у пациентов с высокой или средней вероятностью ТЭЛА еще в процессе диагностики, не дожидаясь окончательного подтверждения диагноза (IC). Для большинства пациентов в качестве предпочтительного антикоагулянта рекомендуется препарат группы низкомолекулярных гепаринов или фондапаринукс натрия (IA), однако у пациентов с высоким риском геморрагических осложнений, а также в случае наличия тяжелой почечной дисфункции для стартовой антикоагулянтной терапии показан нефракционированный гепарин с удержанием активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) в пределах значений, в 1,5–2,5 раза превышающих нормальный показатель (IC). Антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином, низкомолекулярным гепарином или фондапаринуксом должна продолжаться не менее 5 дней и может быть заменена на антагонист витамина К только после достижения целевого международного нормализованного отношения и удержания его на протяжении как минимум 2 дней (IC).

2. Рутинное использование тромболитической терапии у пациентов невысокого риска не рекомендовано, но ее целесообразность может быть рассмотрена у некоторых пациентов с умеренным риском (IIb, B). Тромболитическая терапия не показана у пациентов с низким риском (IIIb).

Для тромболитической терапии при ТЭЛА на сегодняшний день одобрено три режима.

1. Стрептокиназа:

- а) обычная схема — нагрузочная доза 250 тыс. МЕ (на протяжении 30 мин), далее 100 тыс. МЕ в час на протяжении 12–24 ч;
- б) ускоренная схема — 1,5 млн МЕ на протяжении 2 ч.

2. Урокиназа:

- а) обычная схема — нагрузочная доза 4400 МЕ/кг массы тела (на протяжении 10 мин), далее 4400 МЕ/кг массы тела в час на протяжении 12–24 ч;
- б) ускоренная схема — 3 млн МЕ на протяжении 2 ч.

3. rtPA (альтеплаза[®]):

- а) 100 мг на протяжении 2 ч;

б) ускоренная схема — 0,6 мг/кг массы тела на протяжении 15 мин (максимальная доза 50 мг).

Наряду с реперфузией центральную роль в лечении ТЭЛА играет **антикоагулянтная терапия**. Своевременная и активная антикоагуляция значительно уменьшает риск смерти и рецидивов тромбоэмболий и потому рекомендуется не только у лиц, для которых диагноз тромбоэмболии подтвержден, но и при достаточно высокой вероятности ТЭЛА еще в процессе диагностики.

На сегодняшний день для стартовой антикоагуляции при ТЭЛА одобрено использование нефракционированного гепарина (внутривенно), низкомолекулярных гепаринов (подкожно) и фондапаринукснатрия (подкожно).

Режим введения нефракционированного гепарина зависит от уровня АЧТВ — дозу препарата следует корректировать таким образом, чтобы АЧТВ превышало контрольные показатели в 1,5–2,5 раза.

В большинстве случаев вместо нефракционированного гепарина могут использоваться низкомолекулярные гепарины, которые удобнее в применении и не требуют контроля АЧТВ, однако эти препараты следует назначать с осторожностью при почечной дисфункции (в случае уменьшения клиренса креатинина < 30 мл/мин предпочтителен нефракционированный гепарин), а также при высоком риске геморрагических осложнений (нефракционированный гепарин имеет более короткую длительность действия, и потому его быстрее можно отменить в случае развития кровотечения). Для лечения ТЭЛА рекомендованы такие низкомолекулярные гепарины, как эноксапарин натрия (1 мг/кг массы тела каждые 12 ч или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки; последний режим одобрен в США и некоторых европейских странах, хотя и не во всех) и тинзапарин[®] (175 ЕД/кг 1 раз в сутки). У пациентов с онкозаболеваниями в случае венозного тромбоэмболизма (тромбоза глубоких вен и/или ТЭЛА) может использоваться также далтепарин натрия (200 ЕД/кг 1 раз в сутки).

Кроме того, для антикоагуляции при ТЭЛА рекомендуется назначение селективного ингибитора фактора Ха — фондапаринукса натрия. Препарат назначается подкожно 1 раз в сутки в трех режимах дозирования в зависимости от массы тела пациента: 5 мг (< 50 кг), 7,5 мг (50–100 кг) или 10 мг (> 100 кг).

Как можно раньше также следует назначить перорально антагонист витамина К (варфарин), желательнее в тот же день, когда стартовало парентеральное введение антикоагулянтов прямого действия. Рекомендуется использовать начальные дозы варфарина 5 или 7,5 мг, хотя у пациентов моложе 60 лет и без серьезной сопутствующей патологии безопасной является начальная доза 10 мг. После достижения международного нормализованного отношения в пределах 2,0–3,0 и удержания его на таком уровне не менее чем 2 сут прямые антикоагулянты можно отменить (но не ранее чем через 5 сут после начала их применения).

Торакодиафрагмальная дыхательная недостаточность

Торакодиафрагмальная ДН может быть вызвана расстройствами биомеханики дыхания в результате патологии грудной клетки (перелом ребер, кифосколиоз, болезнь Бехтерева), высоким стоянием диафрагмы (парез желудка и кишечника, асцит, избыточная масса тела), а также патологией плевры (облитерация плевральной полости, гемоторакс, пневмоторакс, плеврит, гидроторакс) [10].

Наиболее распространенная причина торакодиафрагмальной ДН — пневмоторакс (табл. 9).

Таблица 9. Причины и диагностика пневмоторакса

Причины	Диагностические признаки
1. Травма дыхательных путей.	1. Боль в грудной клетке.
2. Перелом ребер.	2. Одышка.
3. Катетеризация центральных вен.	3. Смещение трахеи и средостения в здоровую сторону.
4. Блокада плечевого сплетения.	4. Гипоксемия.
5. Блокада межреберных нервов.	5. Перкуторно — тимпанит над областью пневмоторакса.
6. Торакальные операции.	6. Гипотензия.
7. Операции на шее и почках.	7. Быстрое увеличение пикового давления и давления плато в дыхательных путях
8. Наличие булл в легких.	
9. Высокое давление при ИВЛ	

Важной клинической задачей является диагностика пневмоторакса, рентгенография носит вспомогательный характер. Основными клиническими признаками пневмоторакса на фоне самостоятельного дыхания являются боль в грудной клетке, одышка, ослабление экскурсий грудной клетки и дыхательных шумов с одной стороны, во время проведения ИВЛ — ослабление экскурсии грудной клетки и дыхательных шумов с одной стороны, а также быстрый рост пикового давления и давления плато в дыхательных путях. При большом скоплении воздуха в плевральной полости к этим нарушениям присоединяется гипоксемия (цианоз), при **напряженном пневмотораксе** — гипотензия и набухание шейных вен.

Напряженный пневмоторакс должен быть немедленно переведен в открытый до рентгенологического исследования на основании клинических признаков: болей в грудной клетке, цианоза, тахикардии, гипотензии, набухания шейных вен, ослабления дыхания с одной стороны. При подозрении на напряженный пневмоторакс анестезиолог или хирург производит пункцию плевральной полости толстой иглой во второе межреберье по среднеключичной линии, после чего хирург выполняет дренирование плевральной полости.

ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОТОРАКСА

- Дренирование плевральной полости.
- У пациентов с самостоятельным дыханием дренирование плевральной полости необходимо проводить до начала ИВЛ.

Динамическая гиперинфляция (перераздувание) альвеол

У больных с ХОБЛ при проведении ИВЛ возможно возникновение динамической гиперинфляции (перераздувания альвеол) с развитием аутоположительного давления в конце выдоха (аутоПДКВ), которая, как и пневмоторакс, может сопровождаться резким падением артериального давления и гипоксемией. Признаки гиперинфляции во время проведения ИВЛ — увеличение давления в дыхательных путях, гипотензия и гипоксемия, которые обычно возникают вскоре после начала ИВЛ. Дифференциально-диагностическим признаком, отличающим это состояние от пневмоторакса, является ослабление экскурсии грудной клетки и дыхательных шумов с обеих сторон, а также недостижение нуля на кривой потока на выдохе и наличие аутоПДКВ.

При выявлении динамической гиперинфляции целесообразно немедленно произвести рассоединение дыхательного контура от пациента до полного выдоха и затем перенастройку параметров ИВЛ — уменьшение ПДКВ, укорочение времени вдоха и удлинение соотношения вдоха к выдоху.

Бронхолегочная (обструктивная) дыхательная недостаточность

Причины повышения сопротивления дыхательных путей при анестезии разнообразны, обструкция может произойти на любом этапе анестезии.

Индукция.

1. Западение языка.
2. Ларингоспазм (интубация при поверхностном уровне анестезии).
3. Бронхоспазм.

Поддержание анестезии.

1. Бронхоспазм.
2. Обструкция (мокрота, выпячивание манжеты интубационной трубки).

Выход из анестезии.

1. Западение языка (анестетики, миорелаксанты).
2. Гематома (после операций на шее).
3. Ларингоспазм (наличие мокроты или крови).
4. Отек гортани (длительная и травматичная интубация, чаще у детей).

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

1. ИВЛ повышает давление в булле, что может привести к разрыву буллы, пневмотораксу или бронхоплевральной фистуле.

2. При ИВЛ необходимо не допускать чрезмерного повышения давления в дыхательных путях и иметь под рукой инструментарий для немедленной декомпрессии плевральной полости.

3. Не использовать закись азота.

4. Не следует добиваться значений PaCO_2 и pH, равных 40 мм рт.ст. и 7,4 соответственно.

5. Следует избегать развития динамической гиперинфляции (перераздувания) альвеол (см. ниже).

6. После экстубации целесообразно проведение неинвазивной вентиляции легких (В).

Рестриктивная дыхательная недостаточность ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Факторы, приводящие к развитию ОРДС в интраоперационном периоде.

1. Невыполнение концепции безопасной (протективной) ИВЛ с установкой $\text{DO} > 10$ мл/кг и $\text{P}_{\text{пик}} > 30$ см вод.ст., а также использование токсичных фракций кислорода ($> 60\%$) независимо ассоциируются с развитием ОРДС (А), причем тяжесть повреждения легких зависит от продолжительности ИВЛ.

2. Непрямое повреждение легких — длительное искусственное кровообращение, гипергидратация, массивная трансфузия свежесамороженной плазмы, гипергидратация, системное воспаление.

3. Прямое повреждение — аспирация желудочного содержимого.

4. Причиной ОРДС может стать повреждение грудного лимфатического протока.

5. Ограничение инфузии может уменьшить выраженность, но не предотвратить ОРДС (уровень доказательности В).

6. Применение в предоперационном периоде химиотерапии (препарат цисплатин и др.) увеличивает риск развития послеоперационного ОРДС.

АСПИРАЦИОННЫЙ ПНЕВМОНИТ

Аспирация — попадание желудочного содержимого в дыхательные пути ниже уровня истинных голосовых связок. Протекает по-разному: от отсутствия клиники до развития тяжелого пневмонита и/или ОРДС. Доля аспирационного пневмонита в структуре смертности, связанной с анестезией, около 9% [21]. В настоящее время частота аспирационного синдрома варьирует от 1–5 случаев на 3000–10 000 плановых анестезий и 1 случая на 600 экстренных анестезий у взрослых пациентов. Аспира-

ция может произойти незаметно на всех этапах анестезии — от вводного наркоза до восстановления.

Для развития аспирационного синдрома необходимо сочетание двух условий:

- рвоты или регургитации;
- нарушения сознания и/или гортанного рефлекса, замыкающего головную шель.

Повреждение легких возникает сразу после аспирации и нарастает в течение нескольких часов. Первая фаза (1–2 ч) — прямая реакция легких на повреждение кислотой, что приводит к интерстициальному отеку, снижению комплаенса и шунтированию крови (химический пневмонит). Вторая фаза (спустя 2–6 ч) связана с развитием острого воспалительного ответа на первичное повреждение, обусловлена выбросом медиаторов воспаления (фактор некроза опухоли, α -интерлейкин-8 и кислородные радикалы) и может привести к ОДН.

Аспирация нейтрального содержимого повреждает сурфактант, развиваются ателектазы, присоединяется гипоксия. Повреждения легких и воспалительный ответ выражены в меньшей степени.

Аспирация твердого содержимого вызывает обструкцию дыхательных путей, гипоксию и гиперкапнию, позже воспалительную реакцию на инородное тело. Сочетание твердого и жидкого кислого содержимого вызывает более яркую клиническую картину и более тяжелое состояние больного.

Аспирационная пневмония может развиваться как при вдыхании инфицированного материала, так и за счет присоединения вторичной бактериальной инфекции к химическому пневмониту. Клиника сходна с течением внебольничной пневмонии, однако частота развития осложнений (образование полостей или абсцедирование) при аспирационной пневмонии выше.

Признаки и симптомы в первой фазе повреждения легких кислотой: кашель, цианоз, стридорозное дыхание — в 30–40%; затем апноэ, брадикардия и гипотензия; гипертермия — около 90% случаев; позднее астматическая одышка, тахипноэ и хрипы в 70%; шок. Появляются инфильтраты и отек легких на фоне тахикардии, гипотонии, нарушения венозного давления, гипоксемия.

Профилактика аспирационного синдрома включает такие направления, как [22]:

- контроль желудочного содержимого (предоперационное голодание; снижение объема и кислотности желудочного содержимого; опорожнение желудка с помощью зонда);
- быстрое последовательное введение в анестезию, включая прием Селлика и интубацию трахеи;
- защита дыхательных путей;
- выбор оптимального способа анестезии.

Предоперационное голодание. Питание перед плановыми операциями (включая кесарево сечение) должно соответствовать временным интер-

валам (IA): 2 ч и более для прозрачной жидкости (вода, соки без мякоти, чай или кофе без молока); 4 ч для грудного молока; не менее 6 ч для легкой пищи, конфет, молока (включая молочные смеси) и непрозрачных жидкостей.

Снижение объема и кислотности желудочного содержимого. Примерно у 50% людей, не принимавших перед операцией пищу, остаточный объем содержимого желудка превышает 25 мл с рН около 2. К тому же боль, тревога и стресс через активацию симпатической нервной системы замедляют опорожнение желудка. Поэтому актуально снижение интенсивности желудочной секреции до относительно «безопасных» значений (рН >2,5 и объем <25 мл) и применение во время вводной анестезии комплекса противоаспирационных мероприятий.

Опорожнение желудка с помощью зонда уменьшает объем желудочного содержимого, внутрижелудочное давление и риск регургитации. Однако зондовое опорожнение недостаточно эффективно из-за остаточного содержимого в желудке, снижения тонуса и предотвращения закрытия нижнего сфинктера пищевода.

Интубация трахеи в сознании под местной анестезией — метод выбора при риске легочной аспирации. Однако чрезмерная седация и/или передозировка местного анестетика сводят на нет защитные рефлексы пациента.

Быстрое последовательное введение в анестезию используют у пациентов при угрозе регургитации и аспирации. Однако у пациентов высокого риска эта технология может вызвать выраженные гемодинамические сдвиги и быть несостоятельной при трудной интубации трахеи.

Прием Селлика (перезащитное прижатие пищевода придавливанием гортани к позвоночнику) — стандарт во время вводной анестезии и интубации трахеи у пациентов с потенциально полным желудком, может помочь предотвратить попадание желудочного содержимого в дыхательные пути. Однако нет убедительных клинических данных о снижении частоты аспирации и смертности при выполнении приема Селлика.

Защита дыхательных путей заключается в раздувании манжетки интубационной трубки. Однако это не гарантирует полной профилактики аспирации. Содержимое желудка может пройти мимо нераздутой или недостаточно раздутой манжеты.

Выбор оптимального способа анестезии. Выполнение операции в условиях регионарной анестезии теоретически снижает риск аспирации. Однако опасность аспирации при регионарной анестезии остается, так как ее часто дополняют седацией, а при необходимости ИВЛ [16].

АТЕЛЕКТАЗЫ

Факторы риска возникновения ателектазов.

1. Дети младшего возраста.
2. Ожирение.

3. Курение.
4. Предшествующие заболевания легких.
5. Дегидратация.
6. Использование анестетиков.
7. Выбор неадекватных параметров и режимов ИВЛ.
8. Кардиоторакальная хирургия.
9. Операции на верхнем этаже брюшной полости.
10. Длительная анестезия.

Ателектазы при операциях на верхнем этаже брюшной полости и торакальных операциях:

- возникают через 15 мин после индукции анестезии;
- возникают как при спонтанной вентиляции, так и при ИВЛ;
- сохраняются в течение 4 сут послеоперационного периода.

Анестезиологическая тактика при плановых и экстренных неторакальных операциях

СТРАТЕГИЯ МИНИМИЗАЦИИ РИСКА ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

1. Улучшение функции легких (в пред-, интра- и послеоперационном периодах).
2. Модификация хирургических факторов и анестезиологического обеспечения (на основе особенностей их влияния на респираторную систему).
3. Профилактика послеоперационных легочных осложнений должна начинаться в предоперационном периоде и продолжаться периоперационно.
4. Профилактические мероприятия должны применяться независимо от риска развития легочных осложнений.

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ В ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В настоящее время основу стратегии минимизации факторов риска легочных осложнений составляет протективная вентиляция с применением следующих методов:

- малые ДО + ПДКВ;
- рекрутмент;
- снижение FiO_2 ;
- позиционирование.

Основные рекомендации по применению методов респираторной поддержки представлены в табл. 10 [23].

Таблица 10. Рекомендации по проведению респираторной поддержки в процессе общей анестезии

Рекомендации	Эффекты	Сила рекомендаций
Преоксигенация (индукция)		
$FiO_2 \approx 0,8$	Уменьшение ателектазов	В
CPAP = 6 см вод.ст.	Уменьшение ателектазов. Улучшение оксигенации. Удлинение времени апноэ без гипоксии	В В В
Подъем головы на 25°	Уменьшение ателектазов. Улучшение оксигенации. Удлинение времени апноэ без гипоксии	В В В
Интраоперационный период (поддержание анестезии)		
Применение только режима с контролем по давлению	Не улучшает газообмен. Снижение пикового инспираторного давления. Не имеет преимуществ перед вентиляцией с контролем по объему	В А
ДО = 5–8 мл/кг должной массы тела	Уменьшение повреждения альвеол. Уменьшение послеоперационной дисфункции легких	В С
ПДКВ = 5–10 см вод.ст.	Снижение повреждения альвеол при сочетании с низким V_t . Улучшение оксигенации в процессе односторонней вентиляции. Препятствует возникновению ателектазов	В В В
Повышение FiO_2 до 0,8	Снижение риска возникновения инфекции при больших абдоминальных оперативных вмешательствах. Снижение риска возникновения инфекции и послеоперационных осложнений (доказано только для обширных абдоминальных операций, совместно с протективной ИВЛ). Не снижает частоту синдрома послеоперационной тошноты и рвоты. «Протекция» сердечно-сосудистой системы	А В Нет достаточных данных

Алгоритм респираторной поддержки в процессе общей анестезии

При выборе анестезиологом-реаниматологом метода общей анестезии респираторную поддержку, как составную часть анестезиологиче-

ского обеспечения оперативных вмешательств, целесообразно проводить по следующему алгоритму (В).

- Поднимите головной конец стола или каталки на 25°.
- Выполните преоксигенацию и денитрогенизацию в течение 5 мин через лицевую маску с уровнем CPAP = 6 см вод.ст. и $\text{FiO}_2 = 0,8-1,0$ (при $\text{SpO}_2 \geq 95\%$ и при наличии технической возможности $\text{FiO}_2 = 0,8$).
- После индукции анестезии и интубации трахеи переведите больного на ИВЛ в режиме VC со следующими параметрами: $\text{DO} = 6-8$ мл/кг_(ДМТ), частота дыхания = 10–14 дых/мин ($\text{PetCO}_2 = 32-34$ мм рт.ст.), I:E = 1:2, ПДКВ = 5 см вод.ст. При этом у больного должна быть обеспечена достаточная ($\text{PaO}_2 \geq 80$ мм рт.ст., $\text{SaO}_2 \geq 95\%$) оксигенация. Расчет должной массы тела осуществляют по следующим формулам: мужчины = $50+0,91 \times [\text{рост (см)} - 152,4]$, женщины = $45,5+0,91 \times [\text{рост (см)} - 152,4]$.
- Необходимый начальный минутный объем вентиляции определяют одним из приведенных ниже способов. Использование различных номограмм (Рэдфорда, Энгстрема–Герцога) чрезмерно трудоемко, наиболее приемлемым считается способ расчета по формуле Т.М. Дарбиняна: минутный объем вентиляции = $m/10+1$, где m — масса тела пациента. Недостатком способа является то, что он не учитывает функциональное состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что нередко приводит к ошибкам в расчетах и значительной частоте гипервентиляции и гипокпапнии. Возможно использование модифицированной формулы: минутный объем вентиляции = $(m/10+1)+k \times S$, где m — масса тела пациента, кг; S — площадь поверхности тела, м^2 ; k — поправочный коэффициент с учетом индивидуальной толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии. Для пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (длительность пробы Штанге < 30 с) коэффициент составляет 0,7 л/(мин \times м²), для пациентов со средней толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (проба Штанге 30–60 с) –0,3 л/(мин \times м²) и для пациентов с высокой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (проба Штанге > 60 с) поправочный коэффициент составляет –0,55 л/(мин \times м²). Использование адекватного начального МОВ позволяет снизить частоту нарушений газового гомеостаза (С). В дальнейшем уровень минутного объема вентиляции поддерживают на уровне, необходимом для нормокапнии.
- Использовать вентиляцию с контролем по давлению можно наравне с вентиляцией с контролем по объему.
- Уровень ПДКВ может варьировать в пределах 5–10 см вод.ст. В случае необходимости возможно увеличение ПДКВ. У пациентов с ожирением ПДКВ поддерживается на уровне > 10 см вод.ст. При проведении лапароскопических операций уровень ПДКВ также должен составлять не менее 10 см вод.ст. У больных с ожирением в лапароскопической хирургии при отсутствии эффекта от ПДКВ необходимо сочетать его с рекрутментом и позиционированием.
- В большинстве случаев FiO_2 устанавливают в пределах 0,35–0,40. Однако при обширных абдоминальных вмешательствах концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси целесообразно поддерживать

в пределах 80%. Это допустимо в период проведения основного этапа оперативного вмешательства.

- При проведении респираторной поддержки в ходе общей анестезии представляется целесообразным рутинное использование дыхательных фильтров—тепловлагообменников. Пренебрежение этими мероприятиями может приводить к инфицированию и повреждению дыхательных путей.
- Применение маневра рекрутмента входит в понятие протективной вентиляции, однако его использование требует осторожности ввиду высокого риска гемодинамических осложнений. Основным условием являются нормоволемия и сохранная сократительная способность миокарда. Существуют различные схемы проведения рекрутмента. Эффективный способ улучшения оксигенации заключается в следующем: в течение вентиляции с контролем по давлению с ДО 6–8 мл/кг должной массы тела и ПДКВ 6–8 см вод.ст. каждые 30 мин увеличивают ПДКВ до 30 см вод.ст. на 30 с. Данная схема позволяет улучшить оксигенацию, уменьшить частоту респираторных осложнений, послеоперационной ДН и сепсиса. У пожилых больных с высоким риском гемодинамических нарушений возможно проведение пошагового маневра рекрутмента, зарекомендовавшего себя как безопасный способ улучшения оксигенации: увеличивают ПДКВ с исходных 4 до 10 см вод.ст. на 3 вдоха, затем с 10 до 15 см вод.ст. на 3 вдоха и с 15 до 20 см вод.ст. на 10 вдохов со снижением ПДКВ до 12 см вод.ст. Кратность применения: через час после интубации трахеи и далее каждый час анестезии.
- У пациентов с наличием факторов риска послеоперационной дыхательной недостаточности (ХОБЛ, ожирение), а также при длительности операции >3 ч возможно применение СРАР-терапии в послеоперационном периоде в течение 6 ч.

Необходимый мониторинг (В) [24]:

- пульсоксиметрия;
- неинвазивное измерение артериального давления;
- электрокардиография;
- состав газовой смеси в дыхательных путях (кислород, пары анестетика).
- капнометрия и капнография. У большинства пациентов капнометрия отражает напряжение углекислого газа в артериальной крови при соблюдении следующих условий:
 - ❖ отсутствие грубой патологии легких;
 - ❖ преобладание дыхательного объема над объемом анатомического мертвого пространства;
 - ❖ отсутствие гиповолемии;
 - ❖ своевременная калибровка капнографа.
- давление в дыхательных путях;
- контроль нейромышечной проводимости;
- термометрия.

Анестезиолого-реанимационная тактика при наличии острой респираторной патологии (пневмония, аспирационный пневмонит)

1. Плановые операции откладывают до стабилизации состояния.
2. В случае экстренных операций стараются добиться оптимизации следующих физиологических параметров и осуществить профилактику развития патологических состояний:

- улучшить оксигенацию;
- оптимизировать вентиляцию;
- провести мероприятия, направленные на профилактику аспирационного синдрома.

Необходимая подготовка при наличии исходной патологии легких (В) [25]

1. Лечение инфекции.
2. Адекватная эвакуация секрета из дыхательных путей.
3. Прекращение курения.

Влияние анестетиков и метода анестезии на систему дыхания

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕТИКОВ НА РЕСПИРАТОРНУЮ СИСТЕМУ

Анестетики нарушают центральную регуляцию дыхания. Ввиду развивающейся гиповентиляции и позиционных изменений вентиляции и кровотока регионарные ателектазы формируются практически сразу после индукции. Сохранению и прогрессированию процесса ателектазирования легочной ткани способствуют дисфункция дыхательной мускулатуры, ограничение экскурсии грудной клетки и боль.

Анестезия и анальгетики могут приводить к развитию послеоперационных легочных осложнений в связи со снижением тонуса дыхательной мускулатуры и/или сужением дыхательных путей и ателектазированием.

Основное требование к послеоперационному обезболиванию — его эффективность [26]. Осуществляется путем назначения нестероидных противовоспалительных средств и наркотических анальгетиков. Морфин применяется обычно в дозе 10 мг в/м, действие его продолжается 3–5 ч. Максимальная доза для взрослых: разовая 0,02 г, суточная 0,05 г. Наиболее важные побочные эффекты — угнетение дыхания, тошнота и рвота. Промедол применяется обычно в дозе 20 мг в/м, что вызывает 3–4-часовую аналгезию. По анальгетической активности он несколько слабее морфина, но значительно менее токсичен, в меньшей степени угнетает дыхательный центр, реже вызывает рвоту. Кодеин + Морфин + Носкапин + Папаверина гидрохлорид + Тебаин (Омнопон[®]) представляет собой смесь гидрохлоридов алкалоидов опия, где на долю морфина приходится около 50%, применяется в дозе 20 мг. Максимальная доза для взрослых: разовая 0,03 г, суточная 0,1 г.

Продленная эпидуральная аналгезия [27]:

- снижает частоту послеоперационных легочных осложнений в гепатопанкреатической хирургии;
- снижает частоту послеоперационных легочных осложнений в кардиохирургии;
- обеспечивает более быструю экстубацию и снижение частоты послеоперационной дыхательной недостаточности после операций на пищеводе;
- обеспечивает раннюю мобилизацию, снижение дозы опиатов, улучшает эффективность кашля и снижает частоту послеоперационных легочных осложнений в абдоминальной и торакальной хирургии.

ПРИНЦИПЫ ВЫБОРА МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ И ЕЕ ПРОВЕДЕНИЯ

1. Выбор препарата не столь важен, как достижение достаточной глубины анестезии перед интубацией и хирургической стимуляцией (В).

2. Критический момент — манипуляции на дыхательных путях.

3. Избегать высокой спинальной и эпидуральной анестезии [блокада симпатической иннервации нижних дыхательных путей (Th1–Th4) — несбалансированное усиление парасимпатической активности — риск бронхоспазма].

4. Индукция анестезии: пропофол, этомидат, кетамин (при высокой концентрации теофиллина в крови — судороги), ингаляционные анестетики.

5. Исключить препараты, вызывающие выброс гистамина (тубокурарина хлорид, атракурия безилат, мивакурий[®], морфин).

6. Профилактика рефлекторного бронхоспазма (лидокаин в/в 1–2 мг/кг).

7. Аналгезия должна быть достаточной.

8. Использовать для поддержания анестезии ингаляционные анестетики, но помнить, что галотан сенсibiliзирует сердце к аритмогенным эффектам катехоламинов.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

■ Галотан.

- ✧ Вызывает бронходилатацию путем комбинации β-миметического действия и прямого действия на мускулатуру бронхов через антагонизм кальция.
- ✧ Кардиодепрессия и аритмогенный эффекты на фоне циркулирующих катехоламинов.
- ✧ Не раздражает дыхательный тракт.
- ✧ Не увеличивает секрецию слюны или бронхолярингеальную секрецию. Вызывает обратимое повышение производства муцина, а также снижает активность реснитчатого эпителия бронхов.
- ✧ Угнетает ларингеальные и фарингеальные рефлексы.
- ✧ Дыхательный ответ на гиперкапнию при использовании 1 минимальной альвеолярной концентрации (МАК) галотана снижается на

50% и практически полностью отсутствует при 2 МАК. Аналогичный ответ на гипоксию исчезает при 1 МАК.

- **Изофлуран.**
 - ❖ Предотвращает эпизоды вагус-опосредованного бронхоспазма.
 - ❖ Кардиодепрессивное действие при МАК >1,5.
 - ❖ Раздражает верхние дыхательные пути, но не вызывает бронхоконстрикции.
 - ❖ Бронходилатирующий эффект выражен слабо.
 - ❖ Депрессия легочной гипоксической вазоконстрикции выражена так же, как и у фторотана.
 - ❖ Дозозависимо угнетает дыхание, что проявляется увеличением PaCO_2 . Угнетается дыхательный ответ на гипоксию и гиперкапнию. Частота дыхания обычно увеличивается при снижении ДО.
- **Севофлуран.**
 - ❖ Обладает наибольшим бронходилатирующим эффектом в концентрациях от 1,1 МАК.
 - ❖ Может быть использован для ингаляционной седации у больных на ИВЛ с бронхоспазмом, рефрактерным к общепринятой терапии.
- **Десфлуран.**
 - ❖ Свойства аналогичны остальным ингаляционным анестетикам.
 - ❖ Депрессивное действие десфлурана на дыхание зависит от дозы и более выражено, чем у галотана, но менее, чем у изофлурана и энфлурана. Десфлуран производит выраженный раздражающий эффект на дыхательные пути, что ограничивает его применение для вводного наркоза.

НЕИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

- **Кетамин.**
 - ❖ Бронходилатирующий эффект (высвобождение эндогенных катехоламинов, блокада М-холинорецепторов, антагонист гистамина, ацетилхолина).
 - ❖ Не влияет на ФОЕ, не вызывает ателектазов.
 - ❖ Не вызывает значительной депрессии дыхания (может возникнуть при быстром введении в дозе >2 мг/кг).
 - ❖ Увеличивает секрецию слюнных и трахеобронхиальных желез.
 - ❖ Не угнетает глоточные и гортанные рефлексы.
- **Пропофол.**
 - ❖ У пациентов на ИВЛ с ОДН значительно снижает сопротивление дыхательных путей за счет прямого действия на гладкомышечные клетки бронхов.
 - ❖ Препарат выбора при риске развития бронхоспазма.
 - ❖ Побочный эффект — глубокая депрессия рефлексов дыхательных путей.
 - ❖ Отмечается снижение дыхательного ответа на гиперкапнию.
- **Тиопентал натрия.**
 - ❖ Слабо подавляет рефлекторную активность дыхательных путей.
 - ❖ Отмечается дозозависимое снижение чувствительности дыхательного центра к гиперкапнии.

- ◇ Секретию бронхиальных желез может стимулировать за счет стимуляции блуждающего нерва.
- ◇ Может приводить к бронхоконстрикции за счет усиления ваготонии.

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Лидокаин.

- Лидокаин — компонент терапии для снижения реактивности дыхательных путей и устранения интраоперационного бронхоспазма.
- Механизмы снижения реактивности дыхательных путей:
 - ◇ блокада рефлекторных реакций дыхательных путей на раздражение за счет снижения выброса ацетилхолина;
 - ◇ непосредственное влияние на гладкую мускулатуру за счет снижения внутриклеточной концентрации ионов кальция.

Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при бронхообструктивных заболеваниях и состояниях

Несмотря на увеличенный риск легочных осложнений, не существует каких-либо специфических противопоказаний к оперативному лечению больных с бронхообструктивной патологией. Однако необходима предоперационная оценка с целью определения тяжести заболевания и назначения адекватного лечения, если оно не проводилось [28]. Отмена планового оперативного вмешательства необходима только при обострении ХОБЛ.

У пациентов высокого риска необходим отказ от курения (В) [10] (табл. 11).

Таблица 11. Профилактика осложнений у курильщиков

	Плюсы	Минусы
2–3 дня	<p>Нормализация уровней угарного газа (карбоксигемоглобина) и никотина.</p> <p>Снижение частоты интраоперационной ишемии миокарда.</p> <p>Улучшение дренажной функции бронхов</p>	<p>Повышение реактивности дыхательных путей: риск развития интра- и послеоперационного бронхоспазма, ларингоспазма.</p> <p>Возможно появление или обострение реактивных респираторных заболеваний.</p> <p>Увеличение продукции мокроты.</p> <p>Повышение риска тромбоза глубоких вен.</p> <p>Раздражительность, беспокойство</p>

Окончание табл. 11

	Плюсы	Минусы
1–2 нед	Нормализация продукции мокроты. Снижение реактивности дыхательных путей. Снижение риска тромбоза глубоких вен	
4–8 нед	Уменьшение частоты: раневой инфекции дыхательных осложнений	
2 года	«Нормализация» ОФВ ₁	

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Активная терапия нарушения легочных функций (в соответствии с рекомендациями GOLD, 2013 — Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease — www.goldcopd.com):

- ингаляционные бронходилататоры;
- теофиллин;
- кортикостероиды;
- антибиотики (у пациентов с ХОБЛ и продуктивным кашлем 10-дневный курс антибиотикотерапии снижает частоту послеоперационной пневмонии, плановая операция должна быть отложена до окончания курса антибиотикопрофилактики).

Предоперационная бронходилатация:

- при астме/ХОБЛ необходимо применение максимальной бронходилатирующей терапии (в соответствии с рекомендациями *Global Initiative for Asthma* — www.ginasthma.org);
- пациенты, рефрактерные к терапии симпатомиметиками и холинолитиками, должны получать кортикостероиды;
- пациенты с гиперреактивностью бронхов (ОФВ₁ <70% и увеличением ОФВ₁ более чем на 10% после приема бронходилататоров) на фоне постоянного применения бронхонадилаторов должны пройти 5-дневный предоперационный курс терапии кортикостероидами (40 мг/день метилпреднизолона), что значительно снижает частоту постинтубационного затруднения дыхания.

При проведении физиотерапии в предоперационном периоде частота послеоперационных легочных осложнений снижается:

- у пациентов с тяжелой ХОБЛ возможно увеличить толерантность к физической нагрузке с помощью физиотерапии, начатой за месяц;
- при повышенном выделении мокроты удается добиться наилучших результатов ее эвакуации с помощью методов физиотерапии.

При дыхательной недостаточности 2-й и 3-й степени (ОФВ₁ 35–49% и <35% от должной с РаО₂ <55 мм рт.ст. соответственно) необходима предварительная госпитализация для обследования и проведения активной терапии.

Профилактика периоперационного бронхоспазма (В)

1. Профилактика бронхоспазма — дополнительно к другим мероприятиям — 1–2 мг/кг гидрокортизона, у пациентов, получающих кортикостероиды, — 4 мг/кг, в случае его отсутствия — преднизолон или дексаметазон в эквивалентных дозах.

2. У пациентов с астмой, находящихся в группе риска развития бронхоспазма, особенно при интубации трахеи, возможной профилактикой этого состояния может являться ежедневное назначение коротких α_2 -агонистов и системных кортикостероидов в течение 5 дней перед операцией.

3. Включение в схему индукции анестезии внутривенной инъекции раствора лидокаина в дозе 1,5–2 мг/кг.

4. При бронхиальной астме в премедикации не использовать H_2 -блокаторы.

5. Назначение антибиотиков с профилактической целью не показано.

Профилактика гиперинфляции

1. Профилактика гиперинфляции при ХОБЛ:

- преоксигенация перед индукцией;
- использование небольших дыхательных объемов;
- умеренная частота вентиляции;
- удлинение экспираторного времени;
- допущение умеренной гиперкапнии;
- реализация данной респираторной стратегии до полного нивелирования вазодепрессивных эффектов анестетиков.

2. Для индукции анестезии в такой ситуации нужны следующие компоненты:

- адекватный венозный доступ;
- при необходимости немедленное применение вазопрессорных и инотропных препаратов;
- внутривенная преинфузия коллоидов и кристаллоидов.

У пациентов с ХОБЛ эпидуральная анестезия наиболее предпочтительна, так как снижает риск развития послеоперационных легочных осложнений (В).

Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при рестриктивных заболеваниях и состояниях

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ ПРИ РЕСТРИКТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ

Причины респираторных нарушений при индукции анестезии

1. Сниженная толерантность к периодам апноэ (снижение ФОЕ).
2. Не имеется рекомендаций по преимуществам какого-либо препарата для индукции и поддержания анестезии.

Респираторные нарушения на этапе поддержания анестезии

1. Дальнейшее снижение ФОЕ:
 - общая анестезия;
 - горизонтальное положение;
 - ИВЛ.
2. Профилактика баротравмы (стараться избежать высоких цифр пикового давления в дыхательных путях).
3. Блок выше T_{H_x} при региональной анестезии может вызвать нарушение активности дыхательной мускулатуры.

Возможные респираторные нарушения в послеоперационном периоде

1. Сохраняется риск гипоксемии.
2. Следует избегать препаратов, вызывающих длительную депрессию дыхания в послеоперационном периоде.

Оптимизация анестезиологического обеспечения при рестриктивной патологии

- Региональная анестезия позволяет избежать снижения ФОЕ и снижает риск развития гипоксемии.

ПРОФИЛАКТИКА ГИПОКСЕМИИ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ТУЧНЫХ ПАЦИЕНТОВ И ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ

1. Преоксигенация:

- начинается в палате и продолжается при транспортировке в операционную;
- головной конец операционного стола, каталки должен быть поднят на 15–25°;
- используются высокий поток 100% кислорода и плотно прилегающая маска;
- применение СРАР — 6 см H_2O в течение 5 мин перед индукцией.

2. *Интубация.* Проблемы трудной интубации подробно освещены в рекомендациях Федерации анестезиологов и реаниматологов по данной проблеме (<http://far.org.ru/recomendation>).

Рекомендации для интраоперационной респираторной терапии

1. Требуется более высокий уровень инспираторного давления в дыхательных путях:

- необходимо помнить, что при высоком пиковом инспираторном давлении возможно нарушение венозного возврата, снижение сердечного выброса и ухудшение вентиляционно-перфузионных отношений.

2. Применение СРАР с момента индукции и до конца операции (В):

- рекрутмент и дерекрутмент приводят к повреждению легких — ателектазам и баротравме;

- у тучных пациентов ателектазы и коллабирование альвеолярной ткани происходят сразу после начала ИВЛ.

3. Фракция вдыхаемого кислорода — 0,5.

Необходимый интраоперационный мониторинг

1. Постоянный контроль напряжения углекислого газа в выдыхаемой газовой смеси.

2. Более частый контроль PaO_2 .

3. Постоянный мониторинг пикового давления в дыхательных путях и давления плато.

Профилактика и лечение обструктивного сонного апноэ

1. Применение СРАР (во время индукции).

2. Снижение массы тела (снижение массы тела на 10% приводит к 26% сокращению индекса обструктивного сонного апноэ).

3. Применение устройств для выведения нижней челюсти.

4. Хирургические вмешательства (пластика нёбного язычка, гемиглоссэктомия).

Экстубация тучных пациентов

1. Большой риск дыхательной депрессии и обструкции дыхательных путей.

2. Нельзя проводить экстубацию трахеи у пациентов с не полностью восстановившимся сознанием. Важно, чтобы пациент имел адекватный респираторный драйв и минутный объем дыхания.

3. Лучше задержать экстубацию для достижения всех необходимых условий.

4. В идеале проводится при восстановлении полной активности пациента, в полусидячем положении после создания ПДКВ для профилактики ателектазов.

5. До экстубации должна подаваться смесь воздуха и кислорода. Чистый кислород или кислород с закисью азота увеличивают риск развития ателектазов и неблагоприятно влияют на дыхательную функцию.

Ключевые положения

1. Частота возникновения периоперационных легочных осложнений превышает частоту развития кардиологических осложнений в 1,5 раза, что увеличивает продолжительность лечения и летальность.

2. ДН — состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

3. Факторами риска, связанными с оперативным вмешательством, являются его длительность >3 ч, экстренный характер операции, локализация в области верхнего этажа брюшной полости и грудной клетки, позиционирование на операционном столе, высокая травматичность операции.

4. Изменения механических свойств легких, связанные с интраоперационными факторами и анестезией, заключаются в снижении ФОЕ на всех этапах анестезии, увеличении фракции шунта, снижении комплаенса, увеличении величины мертвого пространства, снижении легочных объемов.

5. Факторами риска развития легочных осложнений, связанными с состоянием пациента, выступают ожирение, возраст, курение, повышенные ВБД, сопутствующая респираторная патология.

6. Предоперационная оценка состояния больного включает осмотр анестезиолога, выявление наиболее характерных жалоб при респираторной патологии, физикальное обследование, лабораторную диагностику, рентгенографию органов грудной клетки, электрокардиографию.

7. Спирография — наиболее ценный метод диагностики легочных нарушений, выполняется по показаниям. Для определения обратимости бронхиальной обструкции проводится проба с бронхолитиками.

8. Основу профилактики нейромышечной дыхательной недостаточности составляют использование миорелаксантов средней продолжительности действия и выполнение нейромышечного мониторинга.

9. Респираторная поддержка должна осуществляться согласно рекомендациям, быть максимально щадящей и включать меры по профилактике ателектазирования.

10. Все анестетики нарушают центральную регуляцию дыхания, что повышает риск развития легочных осложнений. При риске развития бронхоспазма препаратом выбора является пропофол. Все ингаляционные и неингаляционные анестетики (кроме тиопентал натрия) оказывают бронхолитический эффект.

11. Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при бронхообструктивных заболеваниях и состояниях должны заключаться в отказе от курения не менее чем за 8 нед до операции, медикаментозной терапии бронхиальной обструкции, профилактике периоперационного бронхоспазма и гиперинфляции у пациентов с ХОБЛ.

12. Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при рестриктивных заболеваниях и состояниях заключаются в оптимизации оксигенации и профилактике гипоксемии при индукции анестезии, профилактике гипоксемии в предоперационном периоде у тучных пациентов и пациентов с синдромом обструктивного сонного апноэ.

13. Ателектазы при операциях на верхнем этаже брюшной полости и торакальных операциях возникают через 15 мин после индукции анестезии как при спонтанной вентиляции, так и при ИВЛ вследствие механической компрессии легочной ткани и абсорбции альвеолярного газа. Профилактика включает применение ПДКВ, снижение фракции вдыхаемого кислорода, рекрутмент-маневр и позиционирование.

Список литературы

1. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких / В.Л. Кассиль, М.А. Выжигина, Г.С. Лескин. — СПб.: Медицина, 2004. — 480 с.
2. Gupta H., Gupta P.K., Fang X. et al. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21757571> // Chest. — 2011. — Vol. 140. — Suppl. 5. — P. 1207–1215.
3. Johnson R.G., Arozullah A.M., Neumayer L. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17544077> // J. Am. Coll. Surg. — 2007. — Vol. 204. — Suppl. 6. — P. 1188–1198.
4. Kor D.J., Warner D.O., Alsara A. et al. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21694510> // Anesthesiology. — 2011. — Vol. 115. — Suppl. 1. — P. 117–128.
5. Moller J.T., Johannessen N.W., Berg H. et al. Hypoxaemia during anaesthesia an observer study // Br. J. Anaesth. — 1991. — N 66. — Vol. 4. — P. 437–444.
6. Canet J., Sabaté S., Mazo V. et al. Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort: A prospective, observational study // Eur. J. Anaesthesiol. — 2015. — Vol. 1. — Suppl. 32. — N 7. — P. 458–470.
7. Grichnik K.P., D'Amico T.A. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection // Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth. — 2004. — N 8. — Vol. 4. — P. 317–334.
8. McAlister F.A., Bertsch K., Man et al. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 171. — N 5. — P. 514–517.
9. Cartin-Ceba R., Sprung J., Gajic O. et al. The aging respiratory system. Anesthetic strategies to minimize perioperative pulmonary complications // Geriatric anesthesiology. — 2009. — Vol. 11. — P. 149–164.
10. Canet J., Gallart L. Postoperative respiratory failure: pathogenesis, prediction, and prevention // Curr. Opin. Crit. Care. — 2014. — Vol. 20. — Suppl. 1. — P. 56–62.
11. Srinivas R.B. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease // Chest. — 2007. — Vol. 132. — P. 1637–1645.
12. Moppett I.K. Respiratory risk // Consent, benefit and risk in anesthetic practice. — 2007. — 12 p.
13. Pelosi P., Croci M., Calappi E. et al. The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional

residual capacity and increasing oxygen tension // *Anesth. Analg.* — 1996. — Vol. 82. — N 4. — P. 885 p.

14. *Kurup V.* Respiratory diseases // *Anesthesia and co-existing disease.* — 2008. — Vol. 9. — P. 161–196.

15. *Mannino D.M., Doherty D.E., Sonia Buist A.* Global Initiative on Obstructive Lung Disease (GOLD) classification of lung disease and mortality: findings from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // *Respir. Med.* — 2006. — Vol. 100. — Suppl. 1. — P. 115–122.

16. *Гурьянов В.А.* Предоперационное обследование. Операционно-анестезиологический риск // *Анестезиология: национальное руководство* / под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. — Гл. 24. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 448–467.

17. *Combes X., Cerf C., Bouleau D.* The effects of residual pain on oxygenation and breathing pattern during morphine analgesia // *Anesth. Analg.* — 2000. — Vol. 90. — P. 156 p.

18. *Lawrence V.A.* et al. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the american college of physicians // *Ann. Intern. Med.* — 2006. — Vol. 144. — N 8. — P. 596–608.

19. *Магомедов М.А., Заболотских И.Б.* Миоплегия. — М.: Практическая медицина. — 2010. — 224 с.

20. *Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S.* Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* — 2008. — Vol. 29. — Suppl. 18. — P. 2276–2315.

21. *Todd S.R., Vercautse G.A., Moore F.A.* Acute respiratory failure // *Perioperative medicine: managing for outcomes.* — 1st ed. — 2008. — Vol. 39. — P. 611–625.

22. *Marik P.E.* Aspiration Pneumonitis and Pneumonia // *Textbook of critical care* / M.P. Fink et al. — 5th ed. — ch. 76. — Elsevier, 2005.

23. *Hans G.A., Sottiaux T.M., Lamy M.L.* et al. Ventilatory management during routine general anaesthesia // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2009. — Vol. 26. — N 1. — P. 1–8.

24. *Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В.* Основы респираторной поддержки. — СПб.: Человек, 2008. — 208 с.

25. *Cereda M.* Pulmonary risk assesment // *Perioperative medicine: managing for outcomes.* — 1st ed. — 2008. — Vol. 10. — P. 105–119.

26. *Liu S.S.* Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic update of the evidence // *Anesthesia and analgesia.* — 2007. — Vol. 104. — N 3. — P. 689–702.

27. *Amini N., Kim Y., Hyder O.* et al. A nationwide analysis of the use and outcomes of perioperative epidural analgesia in patients undergoing hepatic and pancreatic surgery // *Am. J. Surg.* — 2015. — Vol. 210. — Suppl. 3. — P. 483–491.

28. *Weijts T.J., Ruurda J.P., Nieuwenhuijzen G.A.* et al. Strategies to reduce pulmonary complications after esophagectomy // *World J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 19. — Suppl. 39. — P. 6509–6514.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМ МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

*Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Анисимов М.А., Горобец Е.С.,
Грицан А.И., Мусаева Т.С., Проценко Д.Н., Шифман Е.М., Эпштейн С.Л.*

Аннотация

В клинических рекомендациях представлены современные подходы к ведению пациентов с морбидным ожирением. Рассмотрены принципы диагностики ожирения и предоперационной оценки таких пациентов, освещены особенности ведения интер- и послеоперационного периода. Указаны основные синдромы и особенности пациентов с морбидным ожирением, осложняющие проведение анестезии и ведения послеоперационного периода. Обсуждены особенности ведения периоперационного периода.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	216
Методология.....	217
Введение	219
Предоперационная оценка	222
Операционный период	227
Основные проблемы раннего послеоперационного периода	238
Ключевые рекомендации.....	243
Список литературы	245

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- ® — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АД — артериальное давление
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких

- ИВТ — идеальный вес тела
ИМТ — индекс массы тела
МО — морбидное ожирение
НМБ — нейро-мышечный блок
НМП — нейро-мышечная проводимость
ОСА — обструктивное сонное апноэ
СД — сахарный диабет

Методология

БАЗЫ ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИ МАТЕРИАЛЫ

Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, Федерации анестезиологов и реаниматологов России, Association of Anaesthetists of Great Britain, European Society of Anaesthesiology, Всероссийского научного общества кардиологов, American Society for Bariatric Surgery, European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Поиск в электронных базах данных. Клинические рекомендации основаны на публикациях (PubMed/MEDLINE, SCOPUS, EMBASE), с том числе метаанализах, рандомизированных контролируемых исследованиях, международных и национальных рекомендациях с учетом следующих принципов.

- Использовать в качестве доказательной базы рекомендаций адекватно выполненные достоверные исследования.
- Считать наиболее приоритетными данные рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов таких исследований, но также использовать результаты эмпирических исследований надлежащего научного качества и мнения экспертов.
- Указывать класс рекомендаций и уровень доказательности по основным вопросам диагностики и лечения (табл. 1 и 2), что позволяет на стандартизированной основе оценивать состояние научного знания в той или иной области медицины.

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о пользы/эффективности лечения или процедуры
IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
IIb	Польза/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
III	Доказано и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура невыгодны/неэффективны и в некоторых случаях могут причинить вред

Таблица 2. Уровень доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или метаанализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

- Представлять конкретные алгоритмы действия для простого и быстрого использования в практической деятельности.

Рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области [1–6]. Данные рекомендации не могут описать всего многообразия клинических форм основного и сопутствующих заболеваний и клинических ситуаций и призваны помочь выбрать врачу наиболее оптимальную стратегию и тактику периоперационного ведения больных. Критическая оценка диагностических и лечебных процедур в последнее время включает определение соотношения «риск—польза». Уровень доказательности и классы рекомендаций по определенным видам лечения приведены согласно шкалам, описанным в табл. 1 и 2.

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводили и публикации по фармакоэкономике не анализировали.

МЕТОД СОБЛЮДЕНИЯ КАЧЕСТВА (ВАЛИДИЗАЦИИ) РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прежде всего прокомментировать доступность для понимания интерпретации доказательств, лежащих в основе рекомендаций. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.
- Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировали и обсуждали члены рабочей группы. Каждый пункт обсуждали, регистрировали вносимые в результате этого изменения. Если же изменения не вносили, то регистрировали причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была представлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно анализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, а риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Введение

По последним оценкам Всемирной организации здравоохранения, >1 млрд человек в мире имеют избыточную массу. В экономически развитых странах доля населения с избыточной массой тела достигает почти 50%, из них 30% страдает ожирением. В России в среднем 30% лиц трудоспособного возраста страдают ожирением и 25% — избыточной массой тела. Несмотря на значительные экономические затраты по профилактике и лечению ожирения, летальность в возрасте 20–35 лет при патологическом ожирении превышает среднестатистическую в 12 раз, в основном от сердечно-сосудистых осложнений [2].

Ожирение — избыточное накопление жировой ткани в организме. Для точного определения количества жировой ткани потребовалось бы выполнение сложных вычислений, поэтому в качестве ориентира было введено понятие **идеальной массы тела**.

В ряде исследований показана связь между ожирением и такими угрожающими жизни заболеваниями, как сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, атеросклероз, некоторые виды злокачественных опухолей, нарушения репродуктивной функции, заболевания желудочно-кишечного тракта и опорно-двигательного аппарата.

Идеальная масса тела — масса тела, связанная с наименьшей частотой летальных исходов у категории больных при данном росте и половой принадлежности. Вычислить идеальную массу тела достаточно сложно, так как при ее расчете учитываются значения роста, конституции, пола и возраста. На практике для этой цели чаще всего применяют простой и практичный индекс Брока [7].

Идеальная масса тела:

1) для мужчин:

■ идеальная масса тела (кг) = рост (см) — 100;

2) для женщин:

■ идеальная масса тела (кг) = рост (см) — 105.

Диагноз ожирения ставят на основании увеличения массы тела на 20% выше идеальной расчетной массы тела. Морбидное (патологическое) ожирение (МО) — это превышение идеальной расчетной массы тела приблизительно в 2 раза.

Для диагностики ожирения и определения его степени наиболее часто применяют индекс массы тела (ИМТ) — для лиц в возрасте 18–65 лет. ИМТ также показывает, существует ли при данной массе тела риск развития сопутствующих заболеваний.

ИМТ рассчитывают по достаточно простой формуле [7, 8]:

$$\text{ИМТ} = \text{Масса тела (кг)} / \text{Рост}^2 \text{ (м)}.$$

Таблица 3. Классификация степени ожирения по индексу массы тела [9, 10]

Описание		ИМТ, кг/м ²
Дефицит массы тела		<18,5
Нормальная масса тела		18,5–24,9
Избыточная масса тела		25–29,9
Ожирение	I степень	30–34,9
	II степень	35,0–39,9
Морбидное ожирение	III степень	>40
	IV степень	>50
	V степень	>60

Наибольшее клиническое значение имеет МО, т.е. пациенты с ИМТ ≥ 40 кг/м².

Следует понимать, что ИМТ— весьма условная мера оценки избыточной массы тела. Ожирением считается превышение массы тела *исключительно* за счет жировой ткани.

Для клинической оценки важен тип ожирения (рис. 1). Частота сопутствующих заболеваний и органных расстройств выше при центральном типе ожирения.

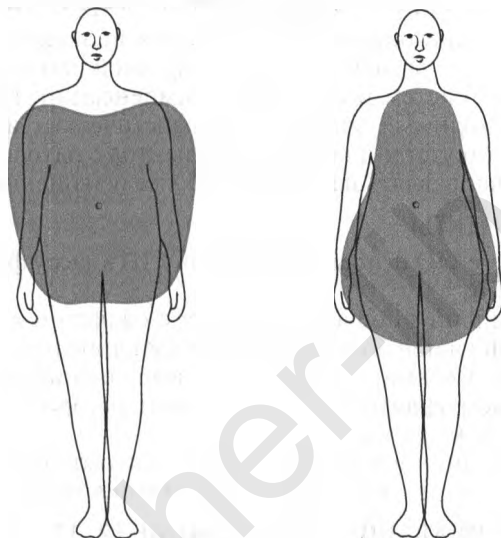


Рис. 1. Два типа распределения жировых отложений: центральный (абдоминальный) и периферический (бедренно-ягодичный) [2, 8, 11]

Основные характеристики типов ожирения представлены в табл. 4.

Таблица 4. Характеристика основных типов ожирения

Характеристики	Тип ожирения	
	центральный	периферический
Отложение жира	На центральных частях тела	На периферических частях тела (руки, ноги и ягодицы)
Частота сопутствующей патологии	Высокая (жировая дистрофия миокарда, гипертензия, диабет, дислипидемии)	Низкая
Отношение «талия–бедро»	>1,0 у мужчин; >0,85 у женщин	<0,8

Поскольку абдоминальный тип ожирения связан с большей частотой сопутствующей патологии, рекомендуют измерять окружность талии пациента (табл. 5).

Таблица 5. Окружность талии как фактор прогноза риска метаболических осложнений [11]

Пол	Пограничная зона, см	Критическая зона, см
Мужской	94–102	>102
Женский	80–88	>88

Предоперационная оценка

Основная цель предоперационной оценки пациентов с патологическим ожирением — выявление сопутствующей патологии жизненно важных органов, систем и степени ее компенсации. При этом важно определить необходимый минимум диагностических и лечебных возможностей, при отсутствии которых пациентов с патологическим ожирением следует направлять на лечение в более оснащенные клиники.

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

1. Само наличие МО относит пациентов к III классу физического статуса по шкале ASA.

2. Предоперационную оценку пациента с ожирением следует выполнять в многопрофильной больнице с круглосуточной рентгенологической и лабораторной службами, возможностью выполнения ряда кардиологических (эхокардиография и стресс-тест) и респираторных (спирометрия и артериальные газы крови) тестов (IC).

3. К предоперационной оценке пациента с ожирением необходимо привлечь анестезиолога, имеющего опыт лечения таких пациентов (IC).

АНАМНЕЗ И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ [2, 12, 13]

Ожирение оказывает негативное воздействие на организм пациента, преимущественно на дыхательную и сердечно-сосудистую системы. Из-за ограниченной подвижности пациентов с ожирением патологические синдромы часто протекают бессимптомно даже при наличии значительных дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений.

Первичная оценка

- Оценка степени и типа ожирения.
- Выяснение причины увеличения массы тела зачастую затруднительно. В первую очередь следует исключать курабельные причины, например синдром Кушинга или гипотиреоз.
- Применявшиеся ранее препараты и методы снижения массы тела (для определения риска выраженных электролитных расстройств, дефицита витаминов, мальабсорбции, анемии, сердечно-сосудистых нарушений).
- Витальные признаки: частота сердечных сокращений, артериальное давление (АД), SpO₂ при дыхании атмосферным воздухом в положении на спине.

ОЖИРЕНИЕ И ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

У пациентов с ожирением наблюдается тесная взаимосвязь между увеличением ИМТ и респираторными нарушениями.

Наиболее значимые изменения при МО

1. Увеличение работы дыхания. Нагрузка на дыхательную мускулатуру возрастает приблизительно на 30% от нормы. Увеличение массы грудной стенки снижает растяжимость грудной клетки и экскурсию диафрагмы [2].

2. Прогрессивное снижение функциональной остаточной емкости [2].

3. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, особенно в положении на спине, с внутрилегочным шунтированием (во время анестезии внутрилегочный шунт у пациентов с ожирением составляет 10–25% по сравнению с 2–5% у пациентов с нормальной массой тела).

4. У многих пациентов с ожирением нарушается контроль дыхания в двух основных вариантах:

- синдром дневной гиповентиляции;
- обструктивное сонное апноэ (ОСА).

Возможно сочетание обоих нарушений у одного больного [2].

Для скрининга ОСА трудно переоценить значение предельно простой, так называемой STOP-Bang-анкеты, чувствительность которой колеблется от 83 до 100% [14].

STOP-BANG-АНКЕТА ДЛЯ СКРИНИНГА ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ

- Храп. Вы громко храпите?
- Усталость. Часто ли вы чувствуете усталость или сонливость в дневное время?
- Наблюдение. Кто-нибудь наблюдал у вас остановки дыхания во сне?
- Артериальное давление. Есть ли у вас артериальная гипертензия?
- ИМТ >35 кг/м²?
- Возраст >50 лет?
- Окружность шеи >40 см?
- Мужской пол?

Ответ «да» на 3 и более вопросов свидетельствует о высоком риске ОСА.

Выявление ОСА требует от анестезиолога настороженности, так как его наличие определяет повышенную чувствительность к седативным препаратам, высокую частоту трудной масочной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), гиповентиляции, гипоксемии и послеоперационных легочных осложнений. Как правило, длительно существующий синдром ОСА вызывает легочную и системную гипертензию, поражение миокарда, персистирующую гиперкапнию, гипоксемию, компенсаторный эритроцитоз. Была доказана взаимосвязь ОСА и нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы в виде фибрилляции предсердий, системной гипертензии, легочной гипертензии, инсультов, заболеваний коронарных артерий, гиперкоагуляции, внезапной смерти во время сна [15, 16].

СИНДРОМ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ

Синдром гиповентиляции при ожирении характеризуется нарушением контроля дыхания в состоянии бодрствования с увеличением напряжения CO_2 в артериальной крови ($\text{paCO}_2 \geq 45$ мм рт.ст.) в сочетании с ИМТ > 30 кг/м² [17–19]. Респираторный ацидоз изначально ограничивается ночным сном и проходит во время бодрствования [8]. Однако при длительном существовании ОСА возможно развитие центральное апноэ в дневные часы, что отражает прогрессирующую десенсбилизацию дыхательных центров к ночной гиперкапнии.

Крайняя степень гиповентиляции при МО приводит к синдрому Пиквика [12], который характеризуется:

- дневной сонливостью;
- артериальной гипоксемией;
- полицитемией;
- гиперкапнией;
- респираторным ацидозом;
- легочной гипертензией;
- правожелудочковой недостаточностью.

Особенности периоперационного периода при ОСА и синдроме гиповентиляции [12]:

- повышенная чувствительность к препаратам со снотворным и седативным действием, а также опиоидам;
- вероятность трудной масочной вентиляции интубации;
- возможность быстрой десатурация при вводимом наркозе;
- вероятность гиперкапнии во время анестезии.

У всех больных с патологическим ожирением следует оценить **вероятность трудностей масочной вентиляции, ларингоскопии и интубации трахеи**. Существуют специфичные признаки для этой категории больных: **ИМТ > 26 кг/м² [20], подозрение на ОСА (храп), окружность шеи > 40 см [21]**. Тактика обеспечения проходимости верхних дыхательных путей должна быть продумана заранее с наличием запасного плана действий.

ОЖИРЕНИЕ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы — главная причина заболеваемости и смертности у людей с ожирением. Они проявляются преимущественно в виде ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и застойной сердечной недостаточности [8]. Подавляющее большинство пациентов с абдоминальным ожирением страдает метаболическим синдромом, многие — сахарным диабетом (СД), хронической сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца. Они нуждаются в комбинированной терапии сопутствующих заболеваний перед операцией в соответствии с Национальными рекомендациями Российского общества кардиологов (2011) [22].

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Умеренная гипертензия наблюдается у 50–60%, а тяжелая гипертензия — у 5–10% пациентов с ожирением [2].

Нет веских доказательств, что умеренная артериальная гипертензия приводит к значимому увеличению заболеваемости и смертности в периоперационный период. Важно помнить, что **значительно опаснее артериальная гипотензия**, угрожающая снижением коронарной перфузии и мозгового кровотока [23–25]. У пациентов с артериальной гипертензией 1-й или 2-й степени (систолическое АД <180 мм рт.ст., диастолическое <110 мм рт.ст.) отсутствуют доказательства пользы задержки хирургического вмешательства для проведения гипотензивной терапии [26]. У больных с гипертензией 3-й степени следует взвесить соотношение «риск—польза» задержки хирургического вмешательства ради оптимизации фармакологической терапии. В случаях неконтролируемой, тяжелой, стойкой артериальной гипертензии, как правило, решение должно быть принято в пользу курса антигипертензивной терапии (IIB) [22, 24, 25, 27].

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Основные признаки сердечной недостаточности (сниженная переносимость физических нагрузок, одышка и отеки) обнаруживают у большинства пациентов с патологическим ожирением [28, 29]. На предоперационном этапе важно провести дифференциальную диагностику каждого из симптомов, исключив или подтвердив наличие сердечной недостаточности. Объективным методом, определяющим степень сердечной недостаточности, считают фракцию выброса левого желудочка, измеренную при эхокардиографии [30]. Однако эта методика оператор-зависимая, что следует учитывать при анализе результатов. Переносимость физических нагрузок — основной анамнестический критерий оценки степени сердечной недостаточности. У большинства пациентов с патологическим ожирением переносимость физических нагрузок снижена и сопровождается одышкой. С учетом повышенной продукции CO₂, повышенной работы дыхания, легочной рестрикции, а также поражения коленных суставов вследствие остеоартроза толерантность к нагрузкам либо неопределена, либо снижена. В дифференциальной диагностике одышки при МО способен помочь анализ мозгового натрий-уретического пептида (BNP или NTpro-BNP) с высокой отрицательной предсказательной способностью. При нормальном значении этого пептида сердечная недостаточность маловероятна и одышка другого генеза.

Лечение пациентов с доказанной сердечной недостаточностью должно проходить в соответствии с общепринятыми рекомендациями [31]. Декомпенсация диастолической дисфункции в операционный и послеоперационный период может увеличить риск возникновения гипертензивных кризов, ишемии миокарда, нарушений ритма сердца [13].

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

При подозрении на ишемическую болезнь сердца необходима консультация кардиолога и выполнение проб с физической нагрузкой [32]. Стресс-эхокардиография с добутамином — приемлемая альтернатива при невозможности выполнения тредмил-теста (ТС) [33]. Следует особо выделять пациентов с подозрением на ишемическую болезнь сердца, у которых верификация диагноза нецелесообразна, так как не повлияет на тактику лечения и снижение периоперационного риска [22, 25].

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Метаболический синдром определяется как совокупность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2-го типа, включающих повышенное АД, дислипидемию, повышение глюкозы плазмы и центральное ожирение. Пациенты с метаболическим синдромом подвержены двукратному риску сердечно-сосудистых заболеваний и пятикратному риску развития СД 2-го типа.

Сахарный диабет

У >90% пациентов СД 2-го типа сопутствует ожирению [34], а выделяемые жировой тканью цитокины и свободные жирные кислоты нарушают чувствительность к инсулину.

Скрининг пациентов с возможным СД 2-го типа среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями следует начинать с определения уровня гликолизированного гемоглобина и глюкозы плазмы натощак, добавляя тест толерантности к глюкозе при сомнении в диагнозе (IA) [35].

Важно добиться компенсации СД перед операцией, так как гипергликемия — независимый фактор риска послеоперационных осложнений. В периоперационный период следует стремиться к нормогликемии. Пероральные сахароснижающие препараты отменяют вечером накануне операции в связи с предоперационным голоданием. Следует сокращать дозы инсулина в период голодания и тщательно мониторировать уровень глюкозы. В периоперационный период подкожный путь введения препарата из-за нарушений абсорбции не оправдан. Оптимальный способ — внутривенное титрование простого инсулина [2, 8].

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Опорожнение желудка

Имеются спорные данные, что у пациентов с ожирением повышен риск аспирации и развития аспирационной пневмонии вследствие повышения внутрибрюшного давления, задержки опорожнения желудка, высокой частоты грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеального рефлюкса [2, 12]. Все же большинство авторов рекомен-

дуют в предоперационный период назначать метоклопрамид по 10 мг перорально за 1–2 ч до операции или в/в медленно за 40–30 мин.

Всем пациентам с изжогой, основным симптомом гастроэзофагеального рефлюкса, следует назначать ингибиторы протонной помпы. Общепринятой считается схема назначения ингибитора протонной помпы в двойной дозе (например, омепразол 40 мг) накануне вечером и за 2–4 ч до операции.

ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЗ И ТРОМБОЭМБОЛИИ

Риск тромбоза глубоких вен у тучных пациентов, перенесших операцию, примерно вдвое выше, чем у обычных людей. Возрастание риска тромбоэмболий у пациентов с ожирением — следствие полицитемии, увеличения внутрибрюшного давления и иммобилизации, что приводит к венозному застою.

Предоперационное выявление тромбоза глубоких вен нижних конечностей — ранняя профилактика венозных тромбоэмболических осложнений: ранняя активизация, компрессионный трикотаж, низкомолекулярные гепарины. При выявлении гиперкоагуляции профилактику венозных тромбоэмболических осложнений следует начинать до операции. При увеличении уровня D-димера, даже при отсутствии данных, свидетельствующих о наличии тромбоза глубоких вен нижних конечностей, следует рассмотреть возможность назначения «лечебных» доз низкомолекулярных гепаринов.

Операционный период

В качестве премедикации у ожиревших пациентов наиболее часто рекомендуют небольшие дозы мидазолама. Предпочтительный путь введения — внутривенный и пероральный. Внутримышечные инъекции не рекомендуются из-за непредсказуемости эффекта (нет уверенности, что игла для внутримышечных инъекций преодолела подкожно-жировую клетчатку). Внутривенное введение мидазолама у пациентов МО следует применять с осторожностью из-за риска непрогнозируемой глубокой седации. Оптимальный путь введения — прием внутрь: 0,1 мг/кг (расчет производят на идеальную массу тела) за 30–40 мин до операции [1]. Следует соблюдать особую осторожность в отношении пациентов с ОСА, которые высокочувствительны к любым гипнотикам и угрожаемы по развитию надгортанной обструкции. При наличии ОСА премедикацию любыми препаратами, обладающими седативным эффектом, следует назначать с осторожностью либо от ее выполнения в палате отказаться и ввести препарат в/в в операционной на фоне оксигенотерапии с готовым оборудованием для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей, ИВЛ и реанимационных мероприятий. При выполнении анксиолитика в операционной рекомендуется в/в, дробное титрование

мидазолама по 0,5–1 мг до достижения эффекта. Альтернативой может служить фракционное введение малых доз пропофола по 10–20 мг, тем более что мидазолам в настоящее время в России недоступен.

ПОЛОЖЕНИЕ НА ОПЕРАЦИОННОМ СТОЛЕ

Положение на операционном столе очень важно для пациентов с МО. Оно имеет значение для преоксигенации, улучшения условий масочной вентиляции и ларингоскопии, а также для прогнозирования и профилактики позиционных осложнений (поражения периферической нервной системы и рабдомиолиза вследствие самораздавливания мышц).

Перед индукцией пациент должен находиться в положении на спине с поднятым головным концом на 30–45° или обратном положении Тренделенбурга [13]. Необходимо уложить пациента таким образом, чтобы мысленно провести горизонтальную линию, соединяющую грудину и ухо пациента (так называемая позиция для ларингоскопии с поднятым головным концом – HELP-позиция), чего обычно достигают подкладыванием под спину и плечи большого подушек, одеял и полотенец (рис. 2). Такое положение улучшает условия интубации трахеи, упрощает масочную вентиляцию и ларингоскопию (ПС) [3].

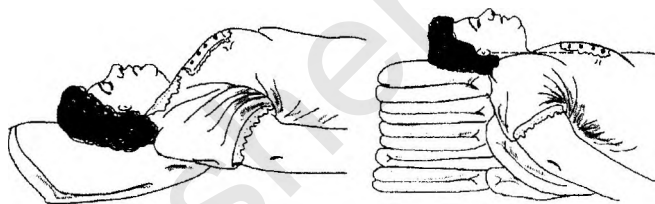


Рис. 2. HELP-позиция

Период «безопасного апноэ» (время снижения $\text{SaO}_2 < 90\%$) значительно короче в положении лежа на спине по сравнению с положением с поднятым на 30° головным концом или обратным положением Тренделенбурга (30°) (табл. 6).

Таблица 6. Период «безопасного апноэ» при различных положениях на операционном столе [36]

	Положение лежа на спине	Обратное положение Тренделенбурга	Положение с поднятым головным концом на 30°
Период безопасного апноэ, с	123±24	178±55	153±63
Время восстановления, с	206±64	80±30	97±41
Наименьшее значение SaO_2 %	82±5	83±4	83±4

В положении Тренделенбурга у пациентов с ожирением увеличивает вероятность ателектазов и гипоксемии. Также следует помнить, что изменение положения тела из позиции на спине в положение Тренделенбурга после интубации трахеи может приводить к смещению конца интубационной трубки в правый бронх, особенно при проведении лапароскопических операций [13].

При литотомическом положении увеличение венозного возврата и увеличение внутрибрюшного давления дополнительно снижает податливость грудной стенки. Рекомендуется ИВЛ с применением положительного давления в конце выдоха для предотвращения дальнейшего уменьшения функциональной остаточной емкости, формирования ателектазов и гипоксемии.

Крайне опасное осложнение длительной иммобилизации — **рабдомиолиз** с развитием острой почечной недостаточности. По мнению ряда авторов, при длительных операциях рекомендуется изменять положение тела пациента со снижением нагрузки на основные точки давления (ягодицы, верхние конечности), наблюдать за диурезом и цветом мочи (миоглобинурия!) [13, 37]. Профилактика острой почечной недостаточности заключается в правильной укладке с использованием специальных держателей для ног, ограничении нахождения пациента на операционном столе четырьмя часами, адекватной гидратации, предотвращение метаболического ацидоза.

МОНИТОРИНГ

Манжеты для измерения АД созданы для наложения на плечо при «цилиндрической» форме руки, тогда как у больных с ожирением плечи преимущественно «конической» формы [38]. По этой причине манжеты чаще всего располагают на предплечье и ноге, хотя следует помнить, что положение манжеты на предплечье завышает значения АД, но не среднего! Инвазивный мониторинг АД обычно применяется при МО в сочетании с тяжелыми нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы [38] или если неинвазивное измерение АД по анатомическим причинам невозможно.

У ряда больных с патологическим ожирением признаки сердечной недостаточности проявляются только при неблагоприятных условиях во время операции. Если существует возможность неинвазивного мониторинга сердечного выброса («NICO», ультразвуковые методики), то ею необходимо воспользоваться в случаях обширных хирургических вмешательств для «целенаправленной инфузионной терапии», а также при ситуациях, предрасполагающих к снижению сердечного выброса (положение Тренделенбурга, лапароскопия).

Фармакокинетика большинства препаратов, в том числе не липофильных, изменена. Весьма полезным следует считать мониторинг глубины анестезии (BIS, энтропия) для минимизации доз анестетиков.

Трудно переоценить роль мониторинга нервно-мышечной проводимости (НМП), так как фармакокинетика мышечных релаксантов плохо прогнозируема и с увеличением продолжительности операции значительно возрастает риск кумулятивного эффекта. В то же время следует поддерживать глубокий нейро-мышечный блок (НМБ) при большинстве полостных операций, иначе неизбежны избыточное внутригрудное давление, трудности с механической вентиляцией легких и повышенная интенсивность послеоперационной боли. Особое значение имеет глубокий НМБ при лапароскопических вмешательствах. Применение мониторинга НМП крайне желательно, так как позволяет поддерживать необходимую миоплегию и провести декураризацию после операции по объективным количественным ориентирам.

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ

Физиологические изменения, связанные с ожирением, могут привести к изменениям в распределении, связывании и элиминации многих лекарственных препаратов.

Расчет дозы индивидуален и может быть вычислен на основании общей массы тела, идеальной массы тела, ИМТ или тощего веса в зависимости от используемого препарата.

Ингаляционные анестетики

Теоретически у пациентов с ожирением достижение состояния равновесия для всех анестетиков занимает больше времени, чем у нетучных пациентов. Фармакокинетика ингаляционных анестетиков зависит от коэффициентов растворимости газ/кровь и липофильности (табл. 8). Поэтому у больных с ожирением при потребности в быстром восстановлении (т.е. почти всегда) следует использовать анестетики с низкой растворимостью в крови и низкой липофильностью [2, 13]. В течение стадии выведения применение анестетиков с высокой липофильностью у тучных пациентов приводит к замедленному пробуждению [39]. Десфлуран и севофлуран — препараты выбора у пациентов с ожирением. Десфлуран приобрел популярность в бариатрической хирургии в связи с особо благоприятным профилем пробуждения. Анестезия десфлураном может оказаться более предпочтительной по сравнению с наркозом севофлураном, поскольку десфлуран практически не кумулирует независимо от продолжительности наркоза [40].

Гипнотики

Пропофол. В современной анестезиологической практике пропофол стал препаратом выбора для вводного наркоза у пациентов с ожирением [13]. Оптимальное дозирование должно происходить методом титрования.

Тиопентал натрий. Увеличение сердечного выброса при ожирении значительно влияет на дозы тиопентал натрия у тучных пациентов. При ис-

пользовании тиопентал натрия у тучных пациентов наблюдается увеличение объема распределения (7,9 и 4,7 л/кг) и удлинение периода полувыведения (27,8 и 6,3 ч) [41]. Тиопентал натрия не может считаться препаратом выбора у пациентов с ожирением.

Бензодиазепины

Клиренс бензодиазепинов не зависит от массы тела. Индивидуальная толерантность к ним варьирует в широких пределах. При введении больным с ожирением даже мидазолама и в еще большей степени других бензодиазепинов следует иметь в виду пролонгированное снотворно-седативное действие.

Опиаты

Основная тенденция последних десятилетий при анестезии у больных с МО сводится к резкому ограничению назначению опиатов (так называемые опиоидсберегающие технологии) или полному отказу от них (безопиоидные методики мультимодальной анестезии). Практически в любых ситуациях следует ограничивать использование опиатов ввиду их угнетающего действия на дыхание, моторику желудочно-кишечного тракта и активизацию пациентов в целом. Опиаты имеют существенно увеличенный объем распределения и, соответственно, длительный период полувыведения у тучных пациентов [2].

При расчете дозы опиатов на основании тощего веса тела у пациентов с ожирением будет наблюдаться сходная с нетучными пациентами фармакокинетика фентанила. Дозирование опиатов исходя из общей массы тела в периоперационный период может привести к побочным эффектам: апноэ, ригидности грудной клетки, брадикардии, гипотензии [42].

Миорелаксанты

Деполяризирующий миорелаксант сукцинилхолин[®] отличается быстрым началом и короткой продолжительностью действия, поэтому многими считается идеальным препаратом для пациентов с ожирением в случае быстрой десатурации. Неопытные анестезиологи надеются, что при непредвиденных трудностях во время интубации применение сукцинилхолина сможет гарантировать быстрое восстановление НМП с последующей спонтанной вентиляцией. Надежды на быстрое восстановление спонтанного дыхания после применения сукцинилхолина[®] наивны и опасны, так как это восстановление может существенно удлиниться вследствие действия предварительно введенного фентанила и гипнотика (чаще пропофола), разной степени активности псевдохолинэстеразы (например, при беременности), а также из-за неадекватности восстановления спонтанного дыхания, вследствие остаточного действия введенных препаратов и надгортанной обструкции, ларинго-, бронхоспазма при «немых» аспирациях и регургитациях. Таким образом, само по себе применение сукцинилхолина не гарантирует безопасность

пациента и управляемость ситуацией при интубации трахеи. Оно должно сочетаться с комплексом мер, способствующим быстрому пробуждению пациента при жизненной необходимости (ситуация «не могу интубировать, не могу вентилировать»).

Исследования по применению рокурония при индукции показали, что расчет его дозы на идеальную массу тела не влияет существенно на скорость развития миоплегии [43].

Фармакологические исследования в отношении интубационных дозировок атракурия безилат сводятся к рекомендациям расчета исходя из идеальной массы тела [44, 45].

В связи с непрогнозируемым временем восстановления НМП после использования миорелаксантов у пациентов с ожирением рекомендуется применять аминостероидный релаксант средней продолжительности действия рокуроний бромид, поскольку его можно почти мгновенно инактивировать сугаммадексом. Длительно действующего пипекурония (ардуана) по возможности следует избегать. Применение атракурия безилат[®] и цисатракурия безилат возможно, они хорошо поддаются декураризации неостигмином метилсульфатом (Прозерином[®]), однако в критических ситуациях «не могу интубировать, не могу вентилировать» они не менее опасны.

СТРАТЕГИЯ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ОЖИРЕНИЕМ

Низкие функциональные резервы пациентов с МО, высокий риск хирургической инфекции, респираторных, венозных тромбоэмболических и сердечно-сосудистых осложнений заставляют на предоперационном этапе выявлять факторы риска, которые можно устранить или уменьшить. Состояние больного перед операцией оптимально, если витальные функции компенсированы. Часто для этого достаточно мотивировать больного к регулярному приему препаратов для лечения сопутствующей патологии. Операция и анестезия не должны усугублять имеющиеся функциональные нарушения.

1. Главная цель — **ранняя активизация и реабилитация для предотвращения послеоперационных осложнений**. Эти соображения справедливы для любой категории пациентов с высоким риском развития периоперационных дыхательных и сердечно-сосудистых осложнений и в особенности для пациентов с МО.

2. Низкие функциональные резервы определяют необходимость в резком ограничении применения препаратов, способных вызывать длительную сонливость, угнетать самостоятельное дыхание.

3. Обязательно **хорошее обезболивание** (особенно при торакоабдоминальной локализации операции), в противном случае недостаточная аналгезия неизбежно приведет к иммобилизации пациента, увеличению респираторных, инфекционных и тромбоэмболических осложнений.

4. Поскольку большинство оперативных вмешательств в настоящее время выполняют с мышечными релаксантами, то у больных с МО особенно актуально **не допускать остаточной кураризации**. Подавляющее большинство специалистов сходятся во мнении обязательного использования **декураризации**.

Достичь поставленной цели позволяют опиоидсберегающие техники анестезии и безопиоидные методики при использовании современного контроля за глубиной анестезии, степени мышечной релаксации, малоинвазивных доступов (лапароскопия, торакокопия). Общеизвестен мультимодальный подход к обезболиванию, т.е. использование препаратов с различным механизмом действия для достижения одной цели. При выполнении полостных операций оптимальна комбинация грудной эпидуральной анальгезии с использованием 0,2% раствора ропивакаина, 2 мкг/мл адrenalина и 2 мкг/мл фентанила и общей ингаляционной анестезии севофлураном или десфлураном (разрешение Росздравнадзора от 15.09.2010 ФС №2010/339). При выполнении малоинвазивных операций (лапароскопических, торакокопических) существуют безопиоидные методики на основе сочетанных инфузий дексметомидина, лидокаина, кетамина, сульфата магния.

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Премедикация. Следует минимизировать седацию в премедикации, отказаться от седативных препаратов в палате. Анксиолизис при необходимости проводят в операционной, путем в/в, дробного введения пропофола (по 5–10 мг) или мидазолама (по 0,5–1 мг) до достижения эффекта. Обязательно использование ингибиторов протонной помпы накануне и в день операции. При наличии выраженной хиатальной грыжи, отрыжки, СД, частой изжоги следует назначать метоклопрамид по 10 мг перорально за 2 ч перед операцией.

Защита верхних дыхательных путей. У большинства пациентов, страдающих МО, может потребоваться интубация трахеи даже при небольших операциях. При спонтанной вентиляции у данной категории пациентов велик риск гиповентиляции и аспирации желудочного содержимого [12]. Масочная вентиляция также часто затруднительна. В связи с этим необходимо иметь под рукой полный набор воздуховодов [2].

Если продолжительность операции может оказаться >15 мин, то безопаснее интубировать трахею в плановом порядке и проводить управляемую вентиляцию легких. Варианты масочной ИВЛ, использования надгортанных воздуховодов различной конструкции следует признать небезопасным, так как они не предотвращают аспирацию и регургитацию. При неблагоприятном развитии событий ситуация может осложняться ларингоспазмом и бронхиолоспазмом, быстрой гипоксемией и десатурацией. Масочная ИВЛ в подобной ситуации может оказаться крайне затруднительной или даже невозможной, а срочная интубация

травматична и с меньшими шансами на успех по сравнению с плановой процедурой.

Преоксигенация. Перед плановой подготовкой к вводимому наркозу у пациентов с патологическим ожирением преоксигенация и интубация должны проходить в положении «позиция для ларингоскопии с поднятым головным концом (HELP)» (критерий правильности укладки — горизонтальная линия, соединяющую грудину и ухо пациента, что обычно достигается путем подкладывания под спину и плечи пациента подушек, одеял и полотенец) [3]. При этом операционный стол переводят в положение Фоулера (в зарубежной литературе «антитренделенбург»).

Значительное снижение функциональной остаточной емкости у пациентов с ожирением уменьшает время безопасного апноэ более чем в 2 раза. Это обстоятельство определяет необходимость полной преоксигенации — до достижения концентрации O_2 на выдохе $\geq 90\%$.

Вводный наркоз. После преоксигенации можно начинать вводный наркоз — в/в вводят минимально необходимую дозу фентанила (обычно достаточно 200 мкг) и пропофол (2–2,5 мг/кг ИВТ). Следует помнить о возможной необходимости восстановления самостоятельного дыхания при непредвиденно трудной интубации трахеи. Если для миорелаксанта есть антагонист [сугаммадекс или неостигмин метилсульфат (прозерин[®])], а пробуждение после введения пропофола замедлено перераспределением, то апноэ после введенного фентанила может быть продолжительным. Крайне желательна доступность налоксона. При возможности масочной вентиляции в/в вводят миорелаксant (например, рокуроний бромид по 0,8–1 мг/кг ИВТ). Во время индукции следует воспринимать больных с МО как больных с «полным желудком». Аспирации и регургитации могут способствовать высокое внутрибрюшное давление, затруднения масочной вентиляции с нагнетанием кислорода в желудок (особенно при неправильной укладке), высокая вероятность хиатальной грыжи и гастроэзофагеального рефлюкса. Поэтому вводный наркоз следует проводить быстро, при необходимости использовать воздуховод и прием Селлика.

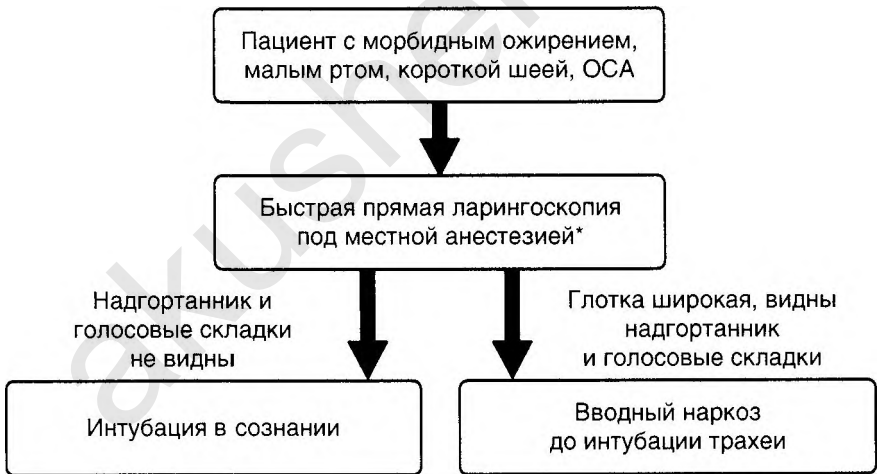
ВЫБОР МЕТОДА ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ

Решение о тактике интубации должно быть принято к моменту прибытия пациента в операционную. Трудности с интубацией возрастают с увеличением ИМТ. Частота трудных интубаций при ИМТ >40 при проведении общей анестезии достигает 24%. Интубация в сознании может потребоваться 8% пациентов с ожирением [2]. В большинстве случаев возможна обычная интубация под наркозом, однако при высоком риске трудной интубации (Маллампати 3–4, большой окружности шеи >45 см) лучше всего использовать видеоларингоскоп.

При серьезных основаниях следует предполагать трудную ларингоскопию (анамнестическое указание на трудную интубацию, наличие

двух и более предикторов трудной интубации крайней степени и признаков трудной масочной вентиляции), возможна пробная ларингоскопия с сохранением самостоятельного дыхания для оценки перспектив интубации и безопасности введения миорелаксанта. Для этой цели следует применять вводный **монокнаркоз** севофлураном, дополняемый местной анестезией лидокаином ротоглотки и входа в гортань либо его в/в введением (1,5 мг/кг ИВТ). **Ни в коем случае не вводить фентанил и бензодиазепины из-за риска апноэ!** При возможности нужно прибегнуть к видеоларингоскопии, которая, помимо лучшей визуализации, менее травматична. Необходимо иметь в виду, что любая ларингоскопия, выполненная без применения миорелаксанта, технически труднее. Альтернативной методикой сохранения самостоятельного дыхания при пробной ларингоскопии следует считать в/в седацию дексметомедином, не влияющим на внешнее дыхание. Нагрузочную дозу вводят в/в со скоростью 3 мкг/кг ИВТ/ч до достижения дозы 1 мкг/кг ИВТ и поддержанием седации 0,5–1 мкг/кг ИВТ/ч. В этом случае также следует применять лидокаин (местно или системно) и использовать видеоларингоскоп.

При отсутствии вышеуказанных ресурсов и крайней необходимости возможно выполнение прямой ларингоскопии под местной анестезией (рис. 3).



* Манипуляция выполняется только опытным анестезиологом.

Рис. 3. Алгоритм действий при подозрении на трудную интубацию, ограниченных ресурсах и экстремальных ситуациях (по Goldstone J.C., 2006)

Интубация в сознании. Интубация с помощью эндоскопа при ясном сознании — метод, который не должен применяться в современной

клинике ввиду наличия безопасных и надежных альтернатив. При трудностях с визуализацией входа в гортань и/или интубации трахеи количество попыток должно быть ограничено (≤ 3), так как каждая последующая способна значительно ухудшить масочную вентиляцию в дальнейшем (травма, отек, слюна, кровь). Если интубация трахеи (в том числе с видеоларингоскопом) представляется бесперспективной, т.е. визуализация плоточного пространства соответствует 3–4-й степени по Кормаку и Лихану, то в условиях седации дексметомедином и гипорефлексии лидокаином следует выполнять интубацию по фибробронхоскопу на самостоятельном дыхании.

При наличии **трудностей с вентиляцией** применение гортанной маски может обеспечить хорошие условия для вентиляции с высоким шансом успешной интубации. Однако, если вентиляция с помощью гортанной маски не удастся (десатурация ниже 90%), следует перейти на вентиляцию с воздуховодом «в четыре руки» и незамедлительно начать пробуждение больного, декураризацию (для стероидных миорелаксантов идеально сугаммадексом). В крайнем случае, возможно, придется прибегнуть к хирургическому доступу в трахею (коникотомия, трахеотомия). Следует иметь в виду, что хирургический доступ в верхние дыхательные пути у пациентов с патологическим ожирением зачастую представляет особые трудности даже в плановой хирургии, в руках опытного хирурга.

ОСОБЕННОСТИ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Цель — улучшить оксигенацию и предотвратить возникновение ателектазов и баротравмы (табл. 7). Сразу же после начала ИВЛ всех больных вентилируют с так называемым лечебным уровнем положительного давления в конце выдоха (10–12 см вод.ст.). Больным, исходно имеющим $SpO_2 \leq 95\%$, после соответствующего увеличения преднагрузки, должен быть применен рекрутирующий маневр. Из множества предложенных вариантов рекрутирующих альвеолы маневров следует предпочесть ступенеобразное повышение положительного давления в конце выдоха с ограничением пикового давления в дыхательных путях до 35 см вод.ст.

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ОЖИРЕНИЕ

Преимущества регионарной анестезии при ожирении [13].

- Анестезия выбора у пациентов с ОСА — отсутствие/снижение парентерального применения опиатов.
- Контроль послеоперационной боли.
- Уменьшение частоты тошноты и рвоты в послеоперационном периоде.
- Снижение длительности пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии и больнице.
- Уменьшение частоты внеплановых поступлений в стационар.

Таблица 7. Особенности искусственной вентиляции легких при ожирении [13]

Метод	Обоснование метода
<i>Предотвращение развития ателектазов при вводимом наркозе</i>	
FiO ₂ <0,8. Использование СРАР в период индукции	Возможность предотвратить развитие ателектазов и гипоксемии в период апноэ
<i>Распространение ателектазов</i>	
Рекурирующий маневр сразу после интубации, использование давления ≥ 40 см H ₂ O в течение 8–10 с	Мониторинг неблагоприятных явлений (гипотензия, брадикардия)
<i>Мониторинг эффектов рекурирующего маневра</i>	
Измерение РаО ₂ для подтверждения улучшения газообмена. Мониторинг податливости легких	Мониторинг эффектов оптимизации газообмена без перерастяжения легких
<i>Поддержание «открытых легких»</i>	
Использование РЕЕР (10–12 см H ₂ O)	Мониторинг гипотензии или снижения артериальной оксигенации (связанное с РЕЕР увеличение фракции легочного шунта)
<i>Предотвращение повторного образования ателектазов</i>	
Повторное использование рекурирующего маневра	Мониторинг максимальной оксигенации и податливости легких, достигнутых после рекурирующего маневра. Ухудшение этих показателей — признак повторного формирования ателектазов
<i>Предотвращение перерастяжения легких</i>	
ДО = 6–10 мл/кг ИМТ. Поддержание давления в конце вдоха <30 см H ₂ O. Допускать при необходимости умеренную допустимую гиперкапнию	Увеличить частоту дыханий при максимально возможных дыхательном объеме и давлении
<i>Поддержание адекватной оксигенации в послеоперационный период</i>	
СРАР или ВІРАР непосредственно после интубации. Поднятие головного конца кровати. Контроль боли. Побуждающая спирометрия. Ранняя активизация	Использование методик с минимальным эффектом на дыхательную систему (эпидуральная или проводниковая аналгезия)

При выполнении регионарной блокады у пациентов с ожирением необходимо учитывать ряд особенностей.

- Нечеткие анатомические ориентиры.
- Увеличение количества многократных пункций может коррелировать с увеличением ИМТ.

- Потребность в использовании более длинных игл (иногда).
- Снижение дозы местных анестетиков по сравнению с нетучными пациентами на 20%.
- При эпидуральной анестезии/аналгезии миграция катетера (>1 см) у пациентов с ИМТ >30 кг/м² [46]. Не следует продвигать катетер в эпидуральное пространство более чем на 4–5 см.

При открытых полостных операциях незаменима комбинация грудной эпидуральной аналгезии с использованием непрерывной инфузии 0,2% раствора ропивакаина, эпинефрина 2 мкг/мл и фентанила 2 мкг/мл и общей ингаляционной анестезии севофлураном или десфлураном. Скорость эпидуральной инфузии варьирует от 4 до 10 мл/ч.

В России зарегистрирована и успешно применяется «мультимодальная комбинированная анестезия». При использовании этой технологии системное введение фентанила сведено к минимуму и необходимо только на этапе ларингоскопии, в начале операции, если сенсорный блок еще не развился, при выходе операции за пределы сенсорного блока, а также при любых подозрениях на недостаточное обезболивание. Трехкомпонентную смесь того же состава вводят в эпидуральное пространство и для послеоперационного обезболивания. Эта методика позволяет не только успешно справляться с послеоперационной болью при высокотравматичных операциях, но и быстро реабилитировать больных (улучшая способность к глубокому дыханию, сохраняя спланхническую перфузию и восстанавливая перистальтику желудочно-кишечного тракта), ускорять активизацию.

Основные проблемы раннего послеоперационного периода

В послеоперационный период пациенты с патологическим ожирением подвержены значительно большему риску таких грозных осложнений, как обструкция дыхательных путей, тромбоэмболия легочной артерии, инфекции послеоперационной раны [47].

Применение даже легких седативных средств может привести к обструкции верхних дыхательных путей у больных с ожирением. У пациентов с ОСА угнетающее влияние анестетиков на тонус мышц глотки значительно усиливается, в связи с чем остаточная депрессия дыхания может сохраняться до 24 ч после операции [12].

Риск тромбоза глубоких вен у пациентов с ожирением в послеоперационный период примерно вдвое выше, чем у больных с нормальной массой тела.

ОСОБЕННОСТИ ЭКСТУБАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Важную проблему в конце операции, особенно у больных с МО, представляет остаточная кураризация после введения миорелаксантов

недеполяризирующего действия. Спонтанное восстановление НМП происходит медленно и непредсказуемо, зависит от типа анестезии, сопутствующей терапии и индивидуальных особенностей пациента.

Клинические признаки восстановления НМП не надежны, особенно малоинформативны показатели спирометрии. Единственный метод объективной оценки состояния НМП, пригодный для рутинной анестезиологической практики, в особенности для принятия решения о экстубации, — это мониторинг ответа на TOF-стимуляцию. Критерием безопасности следует считать TOF-отношение $\geq 0,9$ (90%). Из всех клинических тестов наиболее надежно удержание головы в приподнятом положении >5 с.

Ингибиторы холинэстеразы остаются основным средством устранения остаточного НМБ, но их эффективность ограничена целым рядом условий, а действие проявляется медленно. При глубокой миоплегии ингибиторы холинэстеразы в принципе не способны восстанавливать НМП. Кроме того, они обладают множеством побочных свойств, а при передозировке способны сами вызывать дыхательную недостаточность из-за избыточного холиномиметического действия на нервно-мышечные синапсы.

Сугаммадекс — принципиально новое решение проблемы управления НМБ. Под управлением НМБ мы понимаем возможность быстрого создания миоплегии и полного окончательного ее прекращения по решению анестезиолога на любом этапе и при любой глубине блокады. Сугаммадекс в состоянии быстро, надежно, прогнозируемо и окончательно устранять НМБ, создаваемый одним из наиболее совершенных быстродействующих недеполяризирующих миорелаксантов — рокуронием. Чрезвычайно важно, что сугаммадекс практически свободен от клинически значимых побочных свойств, поэтому противопоказания к его введению (беременность, грудное вскармливание) определены не столько реальным риском неблагоприятных эффектов, сколько отсутствием достаточной информации о безопасности для этих специфических групп пациентов.

Сугаммадекс способен в течение 1–4 мин полностью прекращать даже глубокий НМБ, вызванный аминостероидными миорелаксантами — рокурониембромидом и векуронием⁴². В то же время сугаммадекс оказался неэффективным в отношении нестероидных миорелаксантов (бензилизохинолинов) и сукцинилхолина⁴³ из-за их принципиально другой химической структуры. Такую «неуниверсальность» сугаммадекса следует считать не недостатком, а достоинством препарата. В противном случае при необходимости повторной операции вскоре (ранее 24 ч) после окончания предыдущей, где рокуроний только что инактивировали сугаммадексом, создавалась бы тупиковая ситуация, не позволяющая пользоваться миорелаксантами периферического действия вообще. Селективность сугаммадекса оставляет возможность вновь прибегнуть

к миорелаксантам, но уже другой химической структуры — бензилизохинолиновым (атракурия безилат или цисатракурия безилат), либо суксаметонию.

Противопоказания к применению сугаммадекса ограничены повышенной чувствительностью к любому из компонентов препарата, беременностью и периодом кормления грудью, возрастом до 2 лет, а также тяжелой почечной (клиренс креатинина < 30 мл/мин) и/или печеночной недостаточностью.

Инструкция рекомендует варьировать дозу сугаммадекса в зависимости от глубины нервно-мышечной блокады и клинической ситуации.

Взрослые, стандартная клиническая ситуация (ликвидация остаточной блокады НМП):

- 4,0 мг/кг рекомендуется вводить при глубоком НМБ, когда восстановление НМП достигло уровня 1–2 посттетанических сокращений (в режиме РТС), но не выявляется при ТОФ-стимуляции. Среднее время до полного восстановления НМП (ТОФ-отношение 0,9) составляет приблизительно 3 мин;
- 2,0 мг/кг рекомендуется вводить при умеренной глубине НМБ, когда спонтанное восстановление НМП достигло не менее 2 ответов в режиме ТОФ-стимуляции. Среднее время до восстановления ТОФ-отношения до 0,9 составляет около 2 мин.

Для экстренного устранения НМБ, вызванного рокурением бромидом, и необходимости в немедленном восстановлении НМП инструкция рекомендует вводить сугаммадекс в дозе 16,0 мг/кг. В этом случае через 3 мин после введения 1,2 мг/кг рокурония бромид (высшая разовая доза) среднее время до восстановления НМП до ТОФ 0,9 составляет около 1,5 мин.

При экстубации велик риск депрессии дыхания и обструкции дыхательных путей. К экстубации можно приступить после восстановления сознания, нервно-мышечной проводимости в положении сидя или полусидя для профилактики ателектазов (рис. 4).

Непосредственно перед экстубацией следует ингалировать смесь воздуха и кислорода (FiO_2 65–70%). Высокая фракция кислорода во вдыхаемой смеси увеличивает риск развития ателектазов и неблагоприятно влияет на функцию дыхания [12].

У пациентов, страдающих ожирением, риск развития гипоксии остается высоким в течение 4–7 дней послеоперационного периода. В течение всего этого периода необходимо проводить побуждающую спирометрию. Предпочтительно, чтобы пациент находился в положении сидя или полужа, должна проводиться активная респираторная терапия.

Адекватность выполнения команд и сохранность защитных рефлексов при минимальном риске реседации (десфлуран, минимизация опиоидной нагрузки) — правильные ориентиры для принятия решения об экстубации.

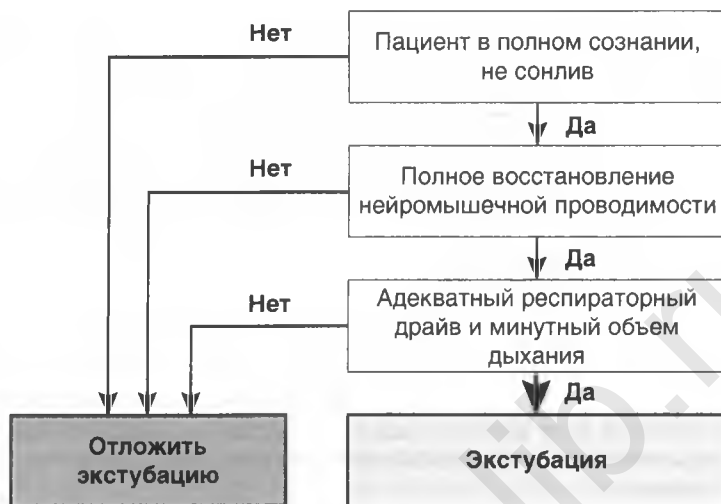


Рис. 4. Алгоритм экстубации пациента с ожирением [2]

ПРОБЛЕМЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Опиоиды должны быть препаратами глубокого резерва при послеоперационном обезболивании больных с патологическим ожирением и использоваться только при условии сильной боли, после применения альтернативных препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты, парацетамол, центральные неопиоидные анальгетики). Внутримышечный путь введения опиатов может быть ненадежным из-за непредсказуемого всасывания препаратов [48].

Оптимальные варианты послеоперационного обезбоживания у пациентов с ожирением [2]

1. Контролируемая пациентом аналгезия. При использовании этого подхода дозы опиатов рассчитываются исходя из ИМТ. Целесообразно применять короткодействующий фентанил. Режим дозирования: болюс 30 мкг, локаут-интервал 10–12 мин, скорость постоянной инфузии 10 мкг/ч [1].

2. Нейроаксиальное введение опиатов (непрерывная инфузия в эпидуральное пространство растворов, содержащих опиаты и местные анестетики).

3. Мультиמודальная аналгезия. Рекомендуется после обширных операций путем сочетания опиатов (фентанил) с нестероидными противовоспалительными препаратами и/или парацетамолом [2, 12]. Парацетамол возможно применять только при отсутствии у пациента явлений печеночной дисфункции. Дозы: парацетамол (Перфалган®) 4–5 г/сут 4–5 дней, кеторолак 90 мг/сут (в/м) (или лорноксикам 32 мг/сут) 3–4 дня [1].

4. Трансдермальные терапевтические системы (ТТС) (Дюрогезик[♦]). Неинвазивная доставка наркотических анальгетиков с помощью трансдермальной терапевтической системы (пластырей). Дюрогезик[♦] — трансдермальная форма фентанила, выпускаемая в виде 4 размеров со скоростью высвобождения фентанила 25, 50, 75 и 100 мкг/ч. Действие одной системы — 72 ч, поэтому аппликацию ТТС можно производить вечером накануне операции [1], а в послеоперационном периоде комбинировать с в/в введением парацетамола 4–5 г/сут и лорноксикама 32 мг/сут.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗОВ

Вероятность тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии у пациентов с ожирением значительно увеличивается.

С появлением новых пероральных антикоагулянтов (ривароксабан, дабигатрана этексилат и т.д.) при условии применения этих препаратов перед операцией к их приему следует вернуться как можно раньше, т.е. когда риск послеоперационного кровотечения представляется хирургу минимальным.

Профилактика тромбозов в ранний послеоперационный период [2]:

- ранняя послеоперационная активизация;
- применение низкомолекулярных гепаринов (рассчитывается на общую массу тела);
- эластичная компрессия нижних конечностей.

Однако в настоящее время нет достаточных доказательств о преимуществе какого-либо препарата или схемы его применения [1]. В то же время подчеркивается риск развития послеоперационных кровотечений на фоне терапии гепаринами. С равной степенью эффективности применяются нефракционированный гепарин по 5000–7500 Ед подкожно каждые 8 ч, внутривенная инфузия гепарина 400 ЕД/ч, подкожное введение надропарин кальция 0,3–0,6 через 12 ч, эноксапарина натрия 30–40 мг 1–2 раза в сутки [49]. Следует начать терапию гепаринами как можно раньше после операции (табл. 8).

Таблица 8. Рекомендации по дозированию препаратов для тромбопрофилактики [50]

Препарат	Масса тела			
	<50 кг	50–100 кг	100–150 кг	>150 кг
Эноксапарин натрия	20 мг 1 р/день	40 мг 1 р/день	40 мг 2 р/день	60 мг 2 р/день
Далтепарин натрия	2500 ЕД 1 р/день	5000 ЕД 1 р/день	5000 ЕД 2 р/день	7500 ЕД 2 р/день

Более трети, а по некоторым данным 80%, тромбоэмболических осложнений регистрируется после выписки больного из стационара в течение 30 дней [49]. Открытые операции сопровождаются более высокой частотой тромбоэмболических осложнений по сравнению с лапароскопическими. Очевидно, что профилактику тромбоэмболии легочной ар-

терии следует пролонгировать в послеоперационном периоде в амбулаторных условиях по крайней мере в течение 30 дней [1].

Ключевые рекомендации

1. Для диагностики ожирения и определения его степени применяется ИМТ: ожирение ≥ 30 кг/м², МО ≥ 40 кг/м². С клинической точки зрения особое внимание следует уделять пациентам с абдоминальным типом патологического ожирения (ИМТ > 40 кг/м²).

2. Основная цель предоперационной оценки пациентов с ожирением — выявление факторов риска периоперационных осложнений (диагностика сопутствующей патологии и степени ее компенсации). Коррекция тех факторов, которые способны повлиять на периоперационные осложнения (назначение и/или оптимизация лечения сопутствующей патологии).

3. Следует заранее прогнозировать технические проблемы, с которыми анестезиолог столкнется в операционной. Это выявление трудных дыхательных путей, трудности сосудистого доступа, измерения АД, перспективы регионарной анестезии. Заранее планируются объем необходимого мониторинга, вид анестезии. План обеспечения проходимости верхних дыхательных путей необходимо обеспечить препаратами и оборудованием (видеоларингоскоп, фиброскоп, гортанные маски и т.д.).

4. Хирургическое лечение больных с МО по возможности должно проходить в крупных стационарах, где есть все необходимое оборудование и лекарственные препараты, опытные анестезиологи.

5. При низкой толерантности к нагрузкам и наличии одышки следует исключить хроническую сердечную недостаточность. Обязательно выполнение эхокардиографии. Оценка уровня натрийуретических пептидов должна быть рутинной частью предоперационного обследования, если дисфункция миокарда установлена или подозревается (IA).

6. Скрининг больных с возможным СД 2-го типа среди больных сердечно-сосудистыми заболеваниями следует начинать с определения уровня гликолизированного гемоглобина и глюкозы плазмы натощак, добавляя тест толерантности к глюкозе при сомнении (IA).

7. Главная цель периоперационного ведения больного — ранняя активизация и реабилитация для предотвращения послеоперационных осложнений.

8. Низкие функциональные резервы определяют необходимость в резком ограничении применения препаратов, способных вызывать длительную сонливость, угнетать самостоятельное дыхание.

9. До начала индукции пациент должен находиться в положении на спине с поднятым головным концом на 30–45° или обратном положении Тренделенбурга. Всем пациентам с морбидным ожирением перед

индукцией необходимо обеспечить «позицию для ларингоскопии с поднятым головным концом» и провести преоксигенацию.

10. Минимальный обязательный интраоперационный мониторинг: АД, электрокардиография, пульсоксиметрия, капнография, мониторинг НМБ. При обширных операциях, карбоксиперитонеуме и/или положении Тренделенбурга желателен неинвазивный мониторинг сердечного выброса.

11. Расчет дозы препаратов для анестезии производят на основании общей массы тела, идеальной массы тела, ИМТ или тощего веса тела в зависимости от используемого препарата.

12. Регионарная анестезия, как правило, в виде компонента комбинированного обезболивания — метод выбора для пациентов с МО, особенно при наличии ОСА, вследствие отсутствия/снижения парентерального применения опиатов.

13. При проведении ингаляционного наркоза необходимо использовать анестетики с низкой растворимостью в крови и низкой липофильностью. Севофлуран и особенно десфлуран — препараты выбора у пациентов с ожирением.

14. Препарат выбора для вводного наркоза у пациентов с ожирением — пропофол.

15. Рекомендуется использовать миорелаксанты средней продолжительности действия (рокурония бромид, атракурия безилат, цисатракурия безилат) под контролем НМП (акселерография, электромиография). Следует исключать остаточную кураризацию и при TOF <70% выполнять декураризацию, добиваясь TOF >90%. Наиболее надежен и безопасен сугаммадекс (только если использовали рокурония бромид!).

16. В послеоперационный период пациенты с ожирением особо подвержены обструкции дыхательных путей, тромбозам легочной артерии, инфекциям послеоперационной раны. Профилактику венозных тромбозмоболоческих осложнений следует проводить весь период нахождения пациента в стационаре и не менее 30 сут после операции.

17. При ИВЛ следует придерживаться концепции безопасной ИВЛ. Дыхательный объем рассчитывают исходя из ИВТ 6–10 мл/кг. Допустима умеренная гиперкапния. Необходимо ограничивать пиковое давление 30–35 см вод.ст. Всем пациентам следует применять положительное давление в конце выдоха. Больным с исходной гипоксемией или с развившейся во время операции нужно применять рекрутирующий маневр. До экстубации следует избегать высоких фракций кислорода, так как это увеличивает риск развития ателектазов. Предпочтительно, чтобы пациент находился в положении сидя или полулежа, должна проводиться активная респираторная терапия.

18. Оптимальные варианты послеоперационного обезболивания у пациентов с ожирением: мультимодальная трехкомпонентная эпидуральная аналгезия ропивакаином, фентанилом и эпинефрином в малых

дозах. Проводниковые продленные блокады. При невозможности мультимодальной системной аналгезия, желательна безопиоидная. Контролируемая пациентом опиоидная аналгезия небезопасна для больных с морбидным ожирением и крайне мало доступна в России.

Список литературы

1. *Энштейн С.Л.* Периоперационное анестезиологическое обеспечение больных с морбидным ожирением // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2012. — Т. 6. — №3. — С. 5–27.
2. *Bellami M., Struys M.* Anesthesia for the Overweight and Obese Patient, 2007.
3. *Brodsky J.B., Lemmens H.J., Brock-Utne J.G.* et al. Morbid obesity and tracheal intubation // *Anesth. Analg.* — 2002. — Vol. 94. — P. 3732–3736.
4. *Brodsky J.B., Lemmens H.J.* Anesthetic management of the obese surgical patient. — Cambridge University Press, 2012.
5. Perioperative management of the morbidly obese patient 2007. — The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 2007. www.aagbi.org
6. Perioperative management of the obese surgical patient 2015 // *Anaesthesia.* — 2015. — Vol. 70. — P. 859–876.
7. *Duke J.* Anesthesia secrets, 2005.
8. *Adams J.P., Murphy P.G.* Obesity in anaesthesia and intensive care // *Br. J. Anaesth.* — 2000. — Vol. 85. — P. 91–108.
9. Standards Committee, American Society for Bariatric Surgery. Guidelines for reporting results in bariatric surgery // *Obes. Surg.* — 1997. — Vol. 7. — P. 521–522.
10. *Poirier P., Martin A., Alpert Lee A.* et al. Cardiovascular Evaluation and Management of Severely Obese Patients Undergoing Surgery // *Circulation.* — 2009. — Vol. 120. — P. 86–95.
11. *Labib M.* The investigation and management of obesity // *Clin. Pathol.* — 2003. — Vol. 56. — P. 17–25.
12. *Hines R.L., Marshall K.E.* Anesthesia and Co-Existing Disease, 2008.
13. Morbid obesity. Perioperative management / Alvarez A. et al. (ed.). — 2nd ed. — 2010. — 246 p.
14. *Chung F., Yegneswaran B., Liao P.* STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea // *Anesthesiology.* — 2008. — Vol. 108. — P. 812–821.
15. *Bradley T.D., Floras J.S.* Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences // *Lancet.* — 2009. — Vol. 373. — P. 82–93.
16. *Somers V.K., White D.P., Amin R.* Sleep apnea and cardiovascular disease // *Circulation.* — 2008. — Vol. 118. — P. 1080–1111.
17. *Davis G., Patel J.A., Gagne D.J.* Pulmonary considerations in obesity and bariatric surgical patient // *Med. Clin. N. Am.* — 2007. — Vol. 91. — P. 433–442.
18. *Mokhlesi B., Tulaimat A.* Recent advances in obesity hypoventilation syndrome // *Chest.* — 2007. — Vol. 132. — P. 1322–1336.
19. *Crummy F., Piper A.J., Naughton M.T.* Obesity and the lung // *Thorax.* — 2008. — Vol. 63. — P. 738–746.
20. *Langeron O., Masso E., Huraux C.* et al. Prediction of difficult mask ventilation // *Anesthesiology.* — 2000. — Vol. 92. — P. 1229–1236.

21. *Cattano D., Katsiampoura A., Corso R.M.* et al. Predictive factors for difficult mask ventilation in the obese surgical population. *F1000Res.* — 2014. — Vol. 3. — 239 p.
22. Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств Национальные рекомендации ВНОК // Приложение 3 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». — 2011. — Т. 10. — 6 с.
23. *Fleisher L.A., Beckman J.A., Brown K.A.* et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 50. — P. e159–e241.
24. *Howell S.J., Sear J.W., Foex P.* Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk // *Br. J. Anaesth.* — Vol. 92. — 2004. — P. 570–583.
25. *Kristensen S.D., Knuuti J., Saraste A.* et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA) // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2014. — Vol. 31. — Suppl. 10. — P. 517–573.
26. *Casadei B., Abuzeid H.* Is there a strong rationale for deferring elective surgery in patients with poorly controlled hypertension? // *J. Hypertens.* — 2005. — Vol. 23. — Suppl. 19–22. — P. 2159–2219.
27. *Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K.* et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart. J.* — 2013. — 34 p.
28. *Alpert M.A.* Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome // *Am. J. Med. Sci.* — 2001. — Vol. 321. — P. 225–236.
29. *Poirier P., Giles T.D., Bray G.A.* et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association scientific statement on obesity and heart disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113. — P. 898–918.
30. *Paulus W.J., Tschöpe C., Sanderson J.E.* et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart. J.* — 2007. — Vol. 28. — Suppl. 20. — P. 2539–2550.
31. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) 2012 г. // Сердечная недостаточность. — Т. 14. — № 7. — 2013.
32. *Gibbons J.R., Balady G.J., Bricker J.* et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines) // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106. — P. 1883–1892.
33. *Bhat G., Daley K., Dugan M.* et al. Preoperative evaluation for bariatric surgery using trasesophageal dobutamine stress echocardiography // *Obes. Surg.* — 2004. — Vol. 14. — P. 948–951.

34. *Hossain P., Kawar B., El Nahas M.* Obesity and diabetes in the developing world: a growing challenge // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 356. — P. 213–215.
35. Рекомендации по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. EASD/ESC 2013 // *Российский кардиологический журнал.* — 2014. — Т. 3. — №107. — P. 7–61.
36. *Boyce J.R., Ness T., Castroman P.* et al. A preliminary study of the optimal anesthesia positioning for the morbidly obese patient // *Obes. Surg.* — 2003. — Vol. 13. — Suppl. 1. — P. 4–9.
37. *de Menezes Ettinger J.E., dos Santos Filho P.V., Azaro E.* et al. Prevention of rhabdomyolysis in bariatric surgery // *Obes Surg.* — 2005. — Vol. 15. — Suppl. 6. — P. 874–879.
38. *Roizen M.F., Fleisher L.A.* Anesthetic Implications of Concurrent Diseases // In: *Miller's Anaesthesia / Miller R.D.* (ed.). — 2009. — P. 1067–1150.
39. *Juvin P., Vadam C., Malek L.* et al. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study // *Anesth. Analg.* — 2000. — Vol. 91. — P. 714–719.
40. *Strum E.M., Szenohradszki J., Kaufman W.A.* et al. Emergence and recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane in morbidly obese adult surgical patients: a prospective, randomized study // *Anesth. Analg.* — 2004. — Vol. 99. — P. 1848–1853.
41. *Jung D., Mayersohn M., Perrier D.* Thiopental disposition in lean and obese patient undergoing surgery // *Anesthesiology.* — 1982. — Vol. 56. — P. 269–274.
42. *Baerdedmaeker L.E., Struys M.M.* Optimization of desflurane administration in morbidly obese patients // *Br. J. Anesth.* — 2003. — Vol. 91. — Suppl. 5. — P. 638–650.
43. *Meyhoff C.S., Lund J., Jenstrup M.T.* et al. Should dosing of rocuronium in obese patients be based on ideal or corrected body weight? // *Anesth. Analg.* — 2009. — Vol. 109. — Suppl. 3. — P. 787–792.
44. *van Kralingen S.* et al. Comparative evaluation of atracurium dosed on ideal body weight vs. total body weight in morbidly obese patients // *Br. J. Clin. Pharmacol.* — 2011. — Vol. 71. — Suppl. 1. — P. 34–40.
45. *Schwartz A.E., Matteo R.S., Ornstein E.* et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient // *Anesth. Analg.* — 1992. — N 74. — Vol. 4. — P. 515–518.
46. *Carr D.B., Goudas L.C.* Acute pain // *Lanset.* — 1999. — Vol. 353. — P. 2051–2058.
47. *McDonnell N.J., Muchatuta N.A., Paech M.J.* Anaesth Intensive Care. — 2008. — Vol. 36. — Suppl. 5. — 751 p.
48. *Ndoko S.K., Amathieu R., Tual L.* et al. Obesity: an anaesthetic challenge // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 1996. — Vol. 40. — Suppl. 2. — P. 191–200.
49. *Rocha A.* et al. Risk of venous thromboembolism and efficacy of thromboprophylaxis in hospitalized obese medical patients and in obese patients undergoing bariatric surgery // *Obes. Surg.* — 2006. — Vol. 16. — Suppl. 12. — P. 1645–1655.
50. Haematology, Anticoagulation and Thrombosis Committee. Medicines Q&As, 2010. <http://vtepreventionhsengland.org.uk/images/Thromboprophylaxis%20and%20extreme%20weight.doc> (accessed 14/10/2014).

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Лубнин А.Ю., Трембач Н.В.,
Щеголев А.В.*

Аннотация

Хронические врожденные и приобретенные заболевания центральной нервной системы — это гетерогенная группа заболеваний, этиология и патогенез которых достаточно разнообразны. Пациенты с патологией центральной нервной системы нередко подвергаются оперативным вмешательствам, при этом анестезиологический риск значительно увеличивается. Наличие подобных нарушений требует особых подходов к выбору метода и техники анестезии, объему и содержанию мониторинга. Повышенная чувствительность к анестетикам, а также потенциальные сердечно-сосудистые и респираторные осложнения могут привести к увеличению длительности послеоперационного восстановления и лечения. Несмотря на очевидность данных фактов, вопрос проведения анестезии у больных с заболеваниями центральной нервной системы не рассматривался широко, ввиду того что гетерогенность данной группы заболеваний делает сложным задачу стандартизированного подхода.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	249
Методология.....	249
Классификация	252
Предоперационная оценка	253
Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения.....	254
Заболевания, приводящие к синдрому внутричерепной гипертензии.....	256
Дегенеративные заболевания центральной нервной системы.....	258

Ключевые рекомендации.....	272
Список литературы.....	274
Приложение.....	276

Список сокращений и условных обозначений

*	— торговое название лекарственного средства
Ⓜ	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
БАС	— боковой амиотрофический склероз
ВЧД	— внутричерепное давление
МАК	— минимальная альвеолярная концентрация
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ЦНС	— центральная нервная система

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. № 919н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Resuscitation Council.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1 и 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств [1]

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей

мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций [1]

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные контролируемые исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененная как 2++, напрямую применимая к целевой популяции и демонстрирующая общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами. Получены комментарии со стороны врачей анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Классификация

Заболевания центральной нервной системы (ЦНС) гетерогенны и относятся к различным группам. Тем не менее их наличие значительно усложняет периоперационное ведение пациентов, увеличивает частоту осложнений и стоимость лечения [2–4].

КОДЫ ПО МКБ-10

- I69 Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).
- G93.2 Доброкачественная внутричерепная гипертензия.
- C71 Злокачественное новообразование головного мозга.
- G30 Болезнь Альцгеймера.
- G20 Болезнь Паркинсона.
- G10 Болезнь Хантингтона.
- G35 Рассеянный склероз.
- B91 Последствия полиомиелита.
- G40 Эпилепсия.
- T91.3 Последствия острой травмы спинного мозга.
- G95.0 Сирингомиелия.
- G12.2 Боковой амиотрофический склероз.

Предоперационная оценка

Предоперационная оценка пациентов с заболеваниями ЦНС проводится по общим правилам. Учитывая гетерогенность данной группы патологий, а также разнообразие симптомов, внимание анестезиолога должно быть приковано ко всем органам и системам (табл. 3). Вместе с тем более детальной оценке должна быть подвергнута общая и очаговая неврологическая симптоматика, а также оценены возможные психические нарушения.

Таблица 3. Предоперационная оценка пациентов с заболеваниями центральной нервной системы [5]

Система	Возможные нарушения	Метод оценки
Голова и шея	Дисфункция глоточных мышц, анатомические особенности, дисфагия, сиалорея, блефароспазм, тризм	Физикальное обследование
Дыхательная	Ригидность, дисфункция мускулатуры, гиповентиляция, патологический тип дыхания	Рентгенография грудной клетки, спирометрия, газы крови
Сердечно-сосудистая	Автономная дисфункция, гиповолемия, кардиомиопатия, аритмия, клапанные пороки, ишемическая болезнь сердца	Электро- и эхокардиография
Пищеварительная	Мальнутриция, кахексия	Альбумин, трансферрин
Эндокринная	Метаболические нарушения	Креатинкиназа, миоглобин, лактат
Мышцы и скелет	Ригидность, акинезы, тремор, анатомические деформации	Физикальное обследование
ЦНС	Когнитивный дефицит, агитация, психотические симптомы, нарушение сна, нарушение речи	Нейропсихиатрическая оценка

Периоперационное ведение данной категории больных, включая предоперационную подготовку, при необходимости может осуществляться в кооперации с врачом-неврологом.

У пациентов с ОНМК в анамнезе должна производиться оценка риска периоперационного инсульта. Об этом риске необходимо сообщать самому пациенту и лечащему врачу (2+, B). Вопрос о возможности проведения плановой операции у больных с перенесенным ОНМК необходимо решать совместно с врачом-неврологом. 95% ОНМК ишемической природы обусловлены тремя основными процессами: патологией церебральных сосудов, кардиальной патологией, приводящей к тромбообразованию в полостях сердца, и патологией системы гемостаза (так на-

зываемой тромбофилией). Необходимо установить этиологию ОНМК, при этом желательно, чтобы с момента перенесенного инсульта прошло время, достаточное для восстановления ауторегуляции мозгового кровотока, — от 1 до 3 мес [6]. Доказанной взаимосвязи между сроком после ОНМК и развитием повторного инсульта в периоперационный период не обнаружено (2+, В).

Предоперационная оценка пациентов с заболеваниями головного мозга, перенесенной травмой, объемными образованиями направлена на выявление наличия или отсутствия повышения внутричерепного давления (ВЧД). К симптомам повышенной ВЧД относятся тошнота и рвота, изменения уровней сознания, мидриаз и снижение реактивности зрачков на свет, отек диска зрительного нерва, брадикардия и артериальная гипертензия, нарушения дыхания и т.д. В диагностике внутричерепной гипертензии могут быть полезными данные компьютерной томографии: сглаженность борозд, компрессия охватывающей цистерны, дислокация структур головного мозга и пр.

Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения

Перенесенное ОНМК является одним из главных факторов риска развития периоперационного инсульта [7]. Нарушения ауторегуляции мозгового кровотока способны сохраняться в течение нескольких месяцев после развития инсульта [8]. При нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока церебральная перфузия во многом зависит от системного давления, что создает предпосылки для гипоперфузии мозга, особенно в условиях анестезии. Кроме того, снижается толерантность к кровотечениям, анемии и артериальной гипотензии.

Пациенты, перенесшие ОНМК, нередко и длительно получают терапию препаратами, влияющими на систему гемостаза, а также β-блокаторы и статины. В случае наличия фибрилляции предсердий (фактора риска повторного ОНМК) необходимо проводить ее медикаментозную коррекцию и продолжать прием антикоагулянтов у пациентов при небольших операциях и низком риске кровотечения. Прекратить прием антикоагулянтов необходимо у больных с высоким риском кровотечения, но возобновить, как только риск хирургического кровотечения снизится (3, D). Нет оснований полагать, что продолжение приема ацетилсалициловой кислоты (Аспирин^а) у пациентов с риском цереброваскулярных осложнений снижает риск инсульта после некардиологических операций хирургии (2+, С). Применение β-блокаторов (в частности, метопролола) увеличивает риск повторного инсульта, поэтому начинать в предоперационный период терапию данной группой препаратов следует с крайней осторожностью (2+, С). Необходимо про-

должение применения β -блокаторов и статинов в течение всего периоперационного периода у пациентов, уже принимающих их (3, D).

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

В настоящее время при выборе метода анестезии и собственно анестетика учитываются два аспекта. С одной стороны, при проведении анестезии у данной категории больных следует помнить о возможном негативном влиянии анестезии на риск церебральных осложнений. С другой стороны, все большее внимание уделяется потенциальным нейропротективным свойствам некоторых препаратов для анестезии, что является достаточно перспективным. К сожалению, серьезной доказательной базы для этого пока нет (табл. 4).

Таблица 4. Особенности анестезии у больных с перенесенным острым нарушением мозгового кровообращения

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Пропофол Ингаляционные анестетики	Динитрогена оксид (Азота закись*)	Без особенностей	Не противопоказана. Необходимы контроль гемодинамики и своевременная коррекция

Динитрогена оксид (Азота закись*) вызывает увеличение концентрации гомоцистеина в плазме, что потенциально может ухудшить функцию эндотелия и увеличить риск неблагоприятных сердечно-сосудистых явлений [9]. Несколько крупных рандомизированных исследований показали отсутствие связи между интраоперационным применением динитрогена оксида (Азота закиси*) и послеоперационным инсультом [10, 11] (1+, B).

Современные данные свидетельствуют о том, что применение нейроаксиальных методов анестезии связано со снижением риска периоперационного ОНМК у пациентов высокого риска в ортопедии (1+, B). Однако, к сожалению, информации о преимуществах этих техник в других областях недостаточно для формирования рекомендаций.

Не существует убедительных доказательств о влиянии стратегии интраоперационной искусственной вентиляции легких на риск повторного ОНМК (3, D), однако следует помнить о том, что гипервентиляция потенциально может нести угрозу данной категории пациентов.

При проведении некардиохирургических операций у пациентов с ОНМК в анамнезе с целью снижения риска повторного инсульта в интраоперационный период необходимо избегать снижения гемоглобина ниже 90 г/л (1+, B), поддерживать уровень гликемии в пределах 3,5–10 ммоль/л (3, D).

Поддержание системного артериального давления — одна из основных задач у пациентов, перенесших ОНМК (B). Следует помнить о том,

что процент его снижения от исходной величины является гораздо более важным ориентиром для оценки развития гипотензии, чем абсолютная величина (1+, В). Необходимо избегать снижения артериального давления более чем на 20%.

Заболевания, приводящие к синдрому внутричерепной гипертензии

Причин повышения ВЧД достаточно много: опухоли больших размеров, нарушения ликвородинамики, нарушение оттока крови по венозной системе, внутричерепные гематомы, острый период повреждения головного мозга тяжелой степени. Массивное субарахноидальное кровоизлияние может приводить к невозможности реабсорбции ликвора на паутинной оболочке ворсинок, что может еще больше усугубить повышение ВЧД. Инфекции, такие как менингит или энцефалит, тоже могут привести к отеку или препятствовать реабсорбции ликвора.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Пациенты с внутричерепной патологией очень чувствительны к эффектам опиоидов и седативных препаратов на ЦНС, что определяет необходимость наблюдения за пациентом при их использовании для премедикации. Кроме того, медикаментозная седация может маскировать изменения в уровне сознания, которые сопровождают внутричерепную гипертензию [12]. Лекарственно-индуцированная гиповентиляция может привести к накоплению двуокси углерода в артериальной крови и дальнейшему увеличению ВЧД.

Принимая во внимание все возможные неблагоприятные эффекты предоперационной медикаментозной седации, премедикацию следует использовать с осторожностью или отказаться от нее. Применение наркотических препаратов в премедикации в целом нежелательно у пациентов с угнетением сознания, исключение могут составлять пациенты с выраженным болевым синдромом. Введение бензодиазепинов в малых дозах может обеспечить оптимизацию психоэмоционального фона без угнетения дыхания. На назначение антихолинергических препаратов или H_2 -гистаминоблокаторов не влияет наличие или отсутствие повышения ВЧД.

Особенности анестезии

Анестезиологическое обеспечение проводится препаратами, которые вызывают быстрое начало анестезии без увеличения ВЧД [например, тиопентал натрий (Тиопентал[®]), пропофол] (2+, В). Для облегчения интубации трахеи используют недеполяризующие миорелаксанты. Следует помнить, что высвобождение гистамина, к которому приводит применение атракурия безилата, тубокурарина хлорида (Тубокурарина[®]) и

метофурина⁶⁹, теоретически может стать причиной церебральной вазодилатации с соответствующим увеличением внутричерепного объема крови и мозгового кровотока, особенно если используются большие дозы препаратов или их вводят слишком быстро. Фасцикуляции мышц при использовании сукцинилхолина⁶⁹ могут привести к повышению ВЧД и гиперкалиемии. При необходимости его применяют после прекураризации.

Гипервентиляция может проводиться с целью снижения ВЧД вследствие церебральной вазоконстрикции и снижения внутричерепного объема крови. Адекватная глубина анестезии и глубокая миорелаксация должны быть достигнуты до ларингоскопии, так как сокращение мускулатуры может увеличить мозговой кровоток и ВЧД. Дополнительные дозы внутривенных препаратов, сильнодействующих опиоидов короткого действия или лидокаин 1,5 мг/кг в/в при индукции могут снизить неблагоприятные эффекты ларингоскопии на ВЧД (2+, С).

Резкое повышение артериального давления может сопровождаться нежелательным увеличением ВЧД и, следовательно, привести к отеку головного мозга. Гипотензии также нужно избегать, так как вследствие снижения церебрального перфузионного давления может произойти ишемия мозга. После интубации трахеи пациент должен вентилироваться с той частотой и дыхательным объемом, которые обеспечивают нормовентиляцию или (по строгим показаниям) гипервентиляцию. Положительное давление в конце выдоха по-разному влияет на ВЧД, оно может увеличиваться, уменьшаться или не меняться. Следовательно, положительное конечно-экспираторное давление должно использоваться с осторожностью, с учетом влияния на ВЧД, артериальное давление и церебральное перфузионное давление в каждом конкретном случае (1+, В).

Поддержание анестезии

Поддержание анестезии у пациентов с внутричерепной гипертензией часто достигается путем сочетания препаратов различных классов, в том числе закиси азота, ингаляционных анестетиков, опиатов, барбитуратов и пропофола. Не существует доказательств предпочтительности сочетания тех или иных анестетиков [12].

Сочетанное применение динитрогена оксида (Азота закиси[♦]) и ингаляционных анестетиков может увеличивать внутричерепной объем крови и мозговой кровотока за счет вазодилатации мозговых сосудов. Однако низкая концентрация летучих анестетиков ([0,6–1,0 минимальной альвеолярной концентрации (МАК)] может быть полезна для предотвращения или лечения увеличения системного артериального давления, связанного с хирургической стимуляцией. Кроме того, ингаляционные анестетики обеспечивают адекватную глубину анестезии и уменьшение физиологических ответов на повреждающие стимулы, что помогает сохранить ВЧД в пределах нормы. Следует минимизировать возможность

непроизвольных движений, что может привести к опасному увеличению ВЧД (2++, В).

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Пациенты с данной патологией не должны подвергаться длительной медикаментозной седации ввиду необходимости оценивать неврологический статус в послеоперационном периоде (табл. 5). Интраоперационное использование наркотических средств и оптимальные сроки экстубации имеют особое значение. После анестезии существующий неврологический дефицит усугубляется седативным эффектом анестетиков. Это объясняется повышением чувствительности нейронов к действию анестетиков.

Таблица 5. Особенности анестезии у больных с внутречерепной гипертензией

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал натрия)	Ингаляционные анестетики в концентрации >1 МАК	Применение сукцинилхолина ^{sp} может быть связано с увеличением ВЧД, необходима прекураризация	Не противопоказана

Дегенеративные заболевания центральной нервной системы

Дегенеративные заболевания ЦНС — это гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующей гибелью нейронов со вторичными изменениями белого вещества и сопутствующей глиально-пролиферативной реакцией.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Болезнь Альцгеймера — хроническое нейродегенеративное заболевание. Это наиболее частая причина деменции и четвертая по значимости причина смерти у пациентов старше 65 лет. Признаком патологии является накопление амилоида и атеросклеротических бляшек в сосудах головного мозга. В синапсах нарушается деятельность некоторых нейромедиаторов, ацетилхолин- и никотин-чувствительных рецепторов. Были описаны два типа болезни Альцгеймера — ранняя и поздняя деменция. Раннее начало болезни обычно представлено в возрасте до 60 лет и, как полагают, наследуется генетически. Поздний тип болезни Альцгеймера обычно развивается после 60 лет, генетический путь передачи, по-видимому, играет относительно незначительную роль в риске развития этого заболевания. При обеих формах заболевания пациенты

обычно испытывают прогрессивные когнитивные нарушения, которые приводят не только к проблемам с памятью, но и к апраксии, афазии и агнозии. Окончательный диагноз обычно ставится на вскрытии, учитывая предсмертный анамнез больного. В настоящее время не существует лекарства от болезни Альцгеймера, и лечение обычно фокусируется на контроле симптомов. Фармакологическими препаратами выбора являются ингибиторы холинэстеразы, такие как такрин[®], донепезил, ривастигмин и галантамин. Фармакологическое лечение должно сочетаться с нефармакологической терапией, включающей сестринский уход и поддержку семьи. Несмотря на лечение, прогноз для пациентов с болезнью Альцгеймера в целом неблагоприятен.

Анестезиологическое обеспечение

Пациенты с болезнью Альцгеймера подвергаются хирургическим вмешательствам, которые встречаются у всего пожилого населения. Такие пациенты склонны к обману, а иногда и отказываются от сотрудничества, что затрудняет сбор анамнестических данных при предоперационном осмотре. Использование анестетиков, гипнотиков или опиоидов короткого действия более предпочтительны, поскольку они способствуют более быстрому возврату к исходному психическому состоянию (2++, В) (табл. 6). Наконец, необходимо помнить о потенциальных взаимодействиях препаратов, особенно о продленном эффекте сукцинилхолина[®] и относительной устойчивости к недеполяризующим миорелаксантам, в связи с применением ингибиторов холинэстеразы.

Таблица 6. Особенности анестезии у больных с болезнью Альцгеймера

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал натрия)	Ингаляционные анестетики, антихолинергические препараты	Возможен продленный эффект сукцинилхолина [®] . Относительная резистентность к недеполяризующим миорелаксантам	Не противопоказаны. Возможны технические трудности*

* Вследствие нарушения кооперации с больным.

Примечание. Медикаментозная терапия должна продолжаться в течение всего периоперационного периода.

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА

Болезнь Паркинсона — хроническое нейродегенеративное заболевание экстрапирамидной системы. Частота встречаемости данной патологии 6–14 на 100 000, чаще развивается у людей пожилого возраста.

В основе патогенеза лежит прогрессирующее разрушение дофаминергических нейронов в ЦНС (в основном в черной субстанции) [13]. Клиническая картина характеризуется тремором в покое, мышечной ригидностью, гипокинезией, автономной дисфункцией, ортостатической гипотензией, возможна замедленная эвакуация желудочного содержимого и нарушение терморегуляции.

Лечение болезни Паркинсона заключается в повышении концентрации дофамина в базальных ганглиях или снижении нейронных эффектов ацетилхолина. Медицинским стандартом лечения является заместительная терапия леводопой, предшественником дофамина, в сочетании с ингибитором декарбоксилазой, которая предотвращает преобразование леводопы в дофамин и оптимизирует количество леводопы при попадании в ЦНС. Леводопа — наиболее эффективное средство при лечении болезни Паркинсона. Леводопа имеет ряд побочных эффектов, включая дискинезию (наиболее серьезное побочное действие, развивающееся у 80% пациентов после 1 года лечения) и психические расстройства (в том числе возбуждение, галлюцинации, мания и паранойя). Увеличение сократительной способности миокарда и частоты сердечных сокращений может быть связано с повышением концентрации дофамина, образовавшегося из леводопы. Во время терапии может проявиться ортостатическая гипотензия. К желудочно-кишечным побочным эффектам леводопы относятся тошнота и рвота.

Амантадин — противовирусное средство, которое помогает контролировать симптомы болезни Паркинсона, однако механизм этого явления до конца не исследован. Ингибитор моноаминоксидазы типа В селегилин может также использоваться для лечения симптомов болезни Паркинсона путем ингибирования катаболизма дофамина в ЦНС. Селегилин не влияет на активность моноаминоксидазы в кишечнике и не тормозит распад тирамина, поступающего с пищей (например, сыр, вино).

Следует придерживаться определенной тактики применения данных препаратов (табл. 7).

Таблица 7. Тактика периоперационного назначения препаратов для лечения паркинсонизма [14]

Препарат	Тактика периоперационного назначения
Леводопа	Перорально за 20 мин до индукции. После операции при необходимости через зонд
Дофаминергические агонисты	Терапия продолжается в течение всего периоперационного периода. Рекомендовано применение в виде пластыря п/о
Ингибиторы моноаминоксидазы типа В	Отмена препаратов за 3 нед до операции, если позволяет состояние пациента. Нежелательно сочетание с серотонинергическими препаратами [тримеперидин (Промедол*)]

Препарат	Тактика периоперационного назначения
Ингибиторы катехол-О-метил-трансферазы	Применяются до дня операции
Амантадин	Применяется весь периоперационный период. При необходимости парентеральные формы
Антихолинергические препараты	Отменяются до операции

Анестезиологическое обеспечение

Ведение анестезии у пациентов с болезнью Паркинсона основано на учете получаемого лечения и возможных неблагоприятных воздействий анестезиологических препаратов. Период полувыведения леводопы и дофамина короткое, поэтому прерывания терапии более чем на 6–12 ч может привести к резкой потере терапевтического эффекта (1+, В). Резкая отмена препарата может привести к повышению тонуса скелетной мускулатуры, которое негативно сказывается на вентилиации легких. В связи с этим терапия леводопой, в том числе обычной дозы утром в день операции, должна быть продолжена в течение всего периоперационного периода. Чтобы свести к минимуму вероятность обострения заболевания, прием внутрь леводопы может быть осуществлен примерно за 20 мин до индукции, повторен интраоперационно и после операции через оро- или назогастральный зонд (2++, В).

Возможность гипотензии и аритмии должна быть учтена у пациентов, применяющих леводопу. Кроме того, следует учитывать свойства бутирофенонов (например, дроперидола, галоперидола), которые являются антагонистами дофамина в базальных ганглиях. Использование кетамина нежелательно из-за возможных провокаций повышения активности симпатической нервной системы. Тем не менее применение кетамина безопасно у пациентов, лечимых леводопой. Выбор миорелаксантов не зависит от наличия болезни Паркинсона (табл. 8).

БОЛЕЗНЬ ХАНТИНГТОНА

Болезнь Хантингтона — дегенеративное заболевание ЦНС, которое характеризуется выраженной атрофией клеток хвостатого ядра. К биохимическим нарушениям относятся дефицит ацетилхолина (и его синтеза ацетилтрансферазы фермента холин) и γ -аминомасляной кислоты в нервных окончаниях.

Лечение болезни Хантингтона симптоматическое и направлено на снижение хореоподобных движений. Галоперидол и другие бутирофеноны применяются для контроля хореи и эмоциональной лабильности, связанной с болезнью. Наиболее эффективными являются препараты, которые блокируют нейромедиатор дофамин, эффект наступает либо

через антагонизм (например, галоперидол, флуфеназин), либо через истощение запасов дофамина (например, резерпин, тетрабеназин).

Таблица 8. Особенности анестезии у больных с болезнью Паркинсона [13, 14]

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Пропофол. Ингаляционные анестетики (кроме галотана)	Бутирофеноны (дроперидол, галоперидол), кетамин, тримеперидин, тиопентал натрия. Галотан	Без особенностей	Не противопоказана. Возможны технические трудности. Высокий риск гемодинамических нарушений

Примечание. Возможные сердечно-сосудистые нарушения: гипотензия и аритмии (связаны с приемом леводопы).

Анестезиологическое обеспечение

Опыт проведения анестезии у пациентов с хореей Хантингтона слишком маленький, чтобы рекомендовать конкретные обезболивающие препараты или методы (табл. 9).

Таблица 9. Особенности анестезии у больных с болезнью Хантингтона [15]

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Недостаточно данных	Барбитураты, бензодиазепины*. Метоклопрамид**	Возможна повышенная чувствительность к сукцинилхолину [Ⓟ] недеполяризующие миорелаксанты — препараты выбора	Не противопоказана. Возможны технические трудности

* Отмечена повышенная чувствительность [16, 17].

** Возможно прогрессирование хорей [18].

Примечание. Возможные осложнения: аспирационный синдром, замедленное восстановление сознания и мышечного тонуса.

Предоперационная седация с использованием бутирофенонов, таких как дроперидол или галоперидол, может быть применена в борьбе с хорееподобными движениями. Должен учитываться повышенный риск легочной аспирации и респираторных осложнений. Использование летучих анестетиков и динитрогена оксида (Азота закиси[♣]) является наиболее приемлемым. При применении сукцинилхолина[Ⓟ] и мивакуриума[Ⓟ] побочных эффектов не отмечалось, при длительном применении сукцинилхолина[Ⓟ] не наблюдается снижения активности холинэстеразы плазмы. Тем не менее в нескольких исследованиях наблюдалась повышенная чувствительность к сукцинилхолину[Ⓟ] (2+, С).

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Рассеянный склероз — аутоиммунное заболевание ЦНС, имеющее генетическую предрасположенность. Риск заболеваемости повышается, если есть больной родственник первой степени родства, также имеет значение место обитания (например, высокая заболеваемость в Северной Европе, Южной Австралии и Северной Америке). Нет четкого понимания иммунопатогенных процессов, которые определяют место повреждения ткани ЦНС в результате болезни. Рассеянный склероз в 2 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. У женщин с рассеянным склерозом период рецидива снижается во время беременности, особенно в III триместре беременности, и увеличивается в течение первых 3 мес послеродового периода. Вирусные инфекции могут вызвать рецидивы заболевания. Рассеянный склероз характеризуется разнообразными комбинациями воспаления, демиелинизации и повреждения аксонов. После потери миелина в аксонах образуются демиелинативные бляшки. Периферические нервы при рассеянном склерозе не повреждаются.

Интервалы обострений и ремиссий рассеянного склероза непредсказуемы. В конечном итоге остаточные симптомы прогрессируют, что приводит к тяжелой инвалидности, визуально сохраняются атаксия, спастическая слабость скелетных мышц и недержание мочи. Тем не менее болезнь у некоторых пациентов остается доброкачественной. Начало рассеянного склероза после 35-летнего возраста, как правило, связано с медленным прогрессированием заболевания [19].

Нет определенного лечения рассеянного склероза, оно обычно направлено на контроль симптомов, замедление прогрессирования болезни. Кортикостероиды являются главным препаратом для лечения острых рецидивов рассеянного склероза, имеют иммуномодулирующее и противовоспалительное свойства, которые восстанавливают гематоэнцефалический барьер, уменьшают отек и, возможно, улучшают проводимость аксонов. Лечение кортикостероидами сокращает длительность рецидивов и ускоряет восстановление, но будет ли общая степень восстановления или прогрессирования болезни изменяться при этом, не известно. Интерферон бета — препарат выбора для пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом. Наиболее распространенный побочный эффект — транзиторные гриппоподобные симптомы в течение 24–48 ч после инъекции. Также возможны незначительное увеличение концентрации аминотрансфераз, лейкопения и анемия. Глатирамера ацетат представляет собой смесь случайных синтетических полипептидов, которая синтезирована для замены основного белка миелина. Этот препарат служит альтернативой интерферону бета и может быть наиболее полезным для пациентов, которые стали устойчивыми к интерферону бета. Митоксантрон — иммунодепрессант, функция которого — подавление пролиферации лимфоцитов. Из-за тяжелой кардиотоксичности его использование ограничено у пациентов с быстро прогрессирующим

заболеванием. Азатиоприн — аналог пуринов, угнетает клеточный и гуморальный иммунитет. Лечение этим препаратом может уменьшить скорость рецидивов рассеянного склероза, но не влияет на развитие инвалидности. Низкие дозы метотрексата относительно нетоксичны, он ингибирует и клеточный, и гуморальный иммунитет, в результате чего оказывает противовоспалительное действие. Также пациенты могут получать антиконвульсанты и баклофен.

Анестезиологическое обеспечение

При ведении анестезии у пациентов с рассеянным склерозом должен рассматриваться вопрос о последствиях хирургического стресса на естественное развитие болезни [20]. Например, независимо от метода анестезии или препаратов, использованных в течение периоперационного периода, существует вероятность того, что симптомы рассеянного склероза будут обостряться после операции. Это может быть связано с такими факторами, как инфекции и лихорадка. Нестабильный неврологический статус у пациентов с рассеянным склерозом в течение периоперационного периода должен учитываться при выборе анестезии в пользу регионарных методик (1+, В) (табл. 10). До сих пор нет единого мнения о безопасности нейроаксиальных блокад при рассеянном склерозе. Нейротоксическое действие местных анестетиков потенциально может усугублять демиелинизацию. При эпидуральной анестезии может быть меньше риска, чем при спинальной, поскольку концентрация местных анестетиков в белом веществе спинного мозга ниже. Тем не менее современные рекомендации говорят о том, что как эпидуральная, так и спинальная анестезии могут быть использованы у больных с рассеянным склерозом [5, 20, 21] (2++, В).

Таблица 10. Особенности анестезии у больных с рассеянным склерозом [5, 20, 21]

Препараты вы- бора	Противопоказаны/ нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Ингаляционные анестетики. Внутривенные анестетики	Сукцинилхолин ^φ *	Непредсказуе- мый эффект (от резистентности до гиперчувствитель- ности)	Нейроаксиальные мето- ды не противопоказаны. Регионарная анестезия безопасна

* Риск гиперкалиемии.

Повышение температуры — один из основных факторов прогрессирования заболевания (необходим контроль).

Общая анестезия наиболее часто используется у пациентов с рассеянным склерозом. Не отмечено вредного воздействия препаратов, применяемых для обеспечения общей анестезии, на пациентов с рассеянным склерозом, нет никаких доказательств в поддержку использования при индукции какого-либо определенного препарата. При выборе миоре-

лаксантов следует учитывать возможность повышения уровня калия после введения сукцинилхолина⁹. Длительный парализующий эффект недеполяризующих миорелаксантов будет соответствовать слабости скелетных мышц и снижению мышечной массы. С другой стороны, наблюдается устойчивость к воздействию недеполяризующих миорелаксантов, возможно, из-за распространения внесинаптических холинорецепторов, что характеризует поражение двигательных нейронов.

Введение кортикостероидов в периоперационном периоде возможно у пациентов, получающих эти препараты уже долгое время. Необходимо приложить усилия, чтобы распознать и предотвратить даже незначительное повышение температуры тела (более чем на 1 °С), так как это изменение может усугубить симптомы (1+, В). Периодическая оценка неврологического статуса в послеоперационном периоде может быть полезным для выявления обострений.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЛИОМИЕЛИТА

Полиомиелит вызывается энтеровирусом, который первоначально заражает ретикулэндотелиальную систему. У немногих пациентов вирус попадает в ЦНС с преимущественным поражением моторных нейронов ствола головного мозга и передних рогов спинного мозга. Во всем мире заболеваемость полиомиелитом значительно сократилась после вакцинации. Учитывая, что полиомиелит относится к редким заболеваниям, пациенты с последствиями полиомиелита встречаются гораздо чаще, чем с острым полиомиелитом. Проявляются эти последствия в виде усталости, слабости скелетных мышц, боли в суставах, непереносимости холода, дисфагии и в нарушении дыхания во время сна.

Анестезиологическое обеспечение

Полиовирус может привести к повреждению ретикулярной активирующей системы. Пациенты могут проявлять повышенную чувствительность к седативному действию анестетиков, также возможна задержка пробуждения. Повышенная чувствительность к недеполяризующим миорелаксантам является распространенным явлением (табл. 11). Сильные боли в спине после операции могут быть вызваны атрофией скелетных мышц и сколиозом. Послеоперационная дрожь может усугубляться, так как эти больные очень чувствительны к холоду. Послеоперационная болевая чувствительность повышается, возможно, из-за повреждения полиовирусом опиоидных рецепторов в головном и спинном мозге (2+, С).

Поврежденные вирусом мотонейроны теоретически более чувствительны к местным анестетикам, таким образом, существует потенциальная угроза их токсического повреждения. Однако, с другой стороны, есть сообщения о безопасном применении гипербарических растворов местных анестетиков для спинальной анестезии у больных, перенесших полиомиелит [22].

Таблица 11. Особенности анестезии у больных с последствиями полиомиелита

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Неингаляционные анестетики короткого действия	Сукцинилхолин [®]	Отказ от миорелаксации/минимальные дозы недеполяризующих миорелаксантов средней продолжительности действия. Мониторинг нейромышечной проводимости	Потенциальный риск токсичности

ЭПИЛЕПСИЯ

Симптомы заболевания обусловлены транзиторными функциональными нарушениями работы групп нейронов в головном мозге. Припадки являются одним из наиболее распространенных неврологических расстройств и могут возникнуть в любом возрасте. Клинические проявления зависят от расположения и числа нейронов, задействованных в приступе. Транзиторные нарушения функции головного мозга, такие как гипогликемия, гипонатриемия, гипертермия и токсическое действие препаратов, как правило, приводят к одиночному приступу и хорошо поддаются лечению. Встречается эпилепсия с повторяющимися припадками, она бывает врожденной или приобретенной (0,6% населения).

Приступы лечат сначала противоэпилептическими препаратами, начинают с одного препарата для достижения контроля над приступами, увеличивая дозу по мере необходимости. Дозу препарата можно изменять, руководствуясь клинической картиной (в зависимости от побочных эффектов). Мониторинг уровня препаратов в сыворотке, как правило, не требуется у пациентов, у которых адекватно контролируются приступы без признаков интоксикации. Эффективность противоэпилептических препаратов, по всей видимости, заключается в снижении возбудимости нейронов. К эффективным препаратам для лечения парциальных приступов относятся карбамазепин, фенитоин[®], вальпроаты. Для лечения генерализованных приступов можно применять карбамазепин, фенитоин[®], вальпроаты, барбитураты, габапентин или ламотриджин. За исключением габапентина, все противоэпилептические препараты метаболизируются в печени с почечной экскрецией. Габапентин выводится в неизменном виде почками. У карбамазепина, фенитоина[®], барбитуратов при длительном лечении может измениться скорость их метаболизма. Фармакокинетические и фармакодинамические взаимодействия препаратов у пациентов, получающих противоэпилептические препараты, еще не известны.

Фенитоин[®] имеет много побочных эффектов: гипотонию, сердечную аритмию, гиперплазию десен и апластическую анемию, кожные проявления (мультиформная эритема и синдром Стивенса–Джонсона). Экстравазация или интраваскулярное введение фенитоина[®] может вызвать спазм сосудов (синдром «фиолетовой перчатки»), который могут привести к некрозу кожи и гангрене. Эти побочные эффекты делают фосфенитоин[®], фосфорилированный аналог фенитоина[®], более безопасным вариантом для внутривенного введения.

Вальпроаты приводят к печеночной недостаточности примерно у 1 из 10 000 пациентов. Механизм гепатотоксичности неизвестен, но, возможно, связан с гиперчувствительностью к препарату. Панкреатит также наблюдался во время терапии вальпроатами. Длительное использование вальпроатов приводит к повышению риска хирургического кровотечения, особенно у детей. Механизм в настоящее время неизвестен, но, как полагают, связан с тромбоцитопенией, а также вальпроат-индуцированным снижением фактора Виллебранда и VIII фактора.

Карбамазепин может вызвать диплопию, дозозависимую лейкопению и гипонатриемию, а также изменения метаболизма различных препаратов в печени.

Анестезиологическое обеспечение

При проведении анестезии у пациентов с судорожными расстройствами следует учитывать воздействие противоэпилептических препаратов на функцию органов и влияние анестетиков на судорожную готовность. Совместное введение противоэпилептических и анестетических препаратов потенцирует седативный эффект, и в то же время индукция ферментов печени, вызванная введением препаратов, может изменить фармакокинетику и фармакодинамику других лекарств.

При выборе анестетиков необходимо учитывать их воздействие на электрическую активность ЦНС (табл. 12). Кетамин, энфлуран, изофлуран и севофлуран не только вызывает эпилептиформные спайк-волны электроэнцефалографической активности у пациентов без эпилептических приступов в анамнезе, но и, как известно, подавляют эпилептиформную и эпилептическую активность. При анестезии пропофолом наблюдались дистонические, хорееподобные движения, но убедительных доказательств проконвульсантных свойств пропофола нет.

При выборе миорелаксантов заслуживает внимания стимулирующее влияние на ЦНС лауданозина (проконвульсантного метаболита атракурия безилата и цисатракурия безилата) (2++, В). Различные противоэпилептические препараты, в частности фенитоин[®] и карбамазепин, сокращают продолжительность действия недеполяризующих миорелаксантов, меняя их фармакокинетику и фармакодинамику. Топирамат может вызвать необъяснимый метаболический ацидоз ввиду его способности ингибировать карбоангидразу.

Таблица 12. Особенности анестезии у больных с эпилепсией

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Барбитураты, бензодиазепины, альтернатива – севофлуран, десфлуран	Атракурия безилат, цисатракурия безилат. Ингаляционные анестетики обладают потенциальным эпилептогенным эффектом	Отказ от миорелаксации/минимальные дозы недеполяризующих миорелаксантов средней продолжительности действия. Мониторинг нейромышечной проводимости	Не противопоказана

Большинство ингаляционных анестетиков, в том числе закись азота, могут вызывать судорожную активность. Присутствие атомов галогена — важный фактор, определяющий судорожные свойства летучих анестетиков, само наличие фтора считается эпилептогенным.

Целесообразно избегать введения потенциально эпилептогенных препаратов у пациентов с эпилепсией. Тиобарбитураты, опиоиды, бензодиазепины считаются предпочтительными. Изофлуран, десфлуран и севофлуран являются приемлемым вариантом у пациентов с судорожными расстройствами (2+, С).

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Подвижность шейного отдела позвоночника делает его уязвимым для травм. В связи с этим жертвы травм шейного отдела позвоночника встречаются достаточно часто. Кроме того, существует связь между черепно-мозговой травмой и острой травмой спинного мозга — повреждение шейного отдела позвоночника бывает у многих пациентов с данной патологией, поступающих в стационар.

К последствиям травмы спинного мозга относятся нарушение альвеолярной вентиляции, сердечно-сосудистая нестабильность, проявляющаяся автономной гиперрефлексией, хроническая легочная и мочеполовая инфекции, анемии, а также нарушения терморегуляции.

Анестезиологическое обеспечение

Анестезиологическое пособие у больных с полным прерыванием спинного мозга должно быть направлено на предотвращение вегетативной гиперрефлексии [12]. Если выбрана общая анестезия, недеполяризующие миорелаксанты являются препаратами выбора, так как сукцинилхолин[®] может спровоцировать гиперкалиемию, особенно в первые 6 мес (а может быть, и дольше) после травмы спинного мозга (табл. 13). Вегетативная гиперрефлексия появляется при последствиях травмы, сопровождающейся спинальным шоком, одновременно с возвращением спинальных рефлексов. Это рефлекторная реакция может быть ини-

цирована кожной или висцеральной стимуляцией ниже уровня прерывания спинного мозга. Вызывающими ее раздражителями являются растяжение полых органов, таких как мочевого пузыря и прямая кишка, а также хирургическая травма.

Таблица 13. Особенности анестезии у больных с последствием повреждения спинного мозга [12]

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия	Сукцинилхолин ^{12*}	Препараты выбора — недеполяризующие миорелаксанты	Не противопоказана. Спинальная анестезия эффективнее эпидуральной в профилактике гиперрефлексии. Местная анестезия не эффективна

* Высокий риск гиперкалиемии.

Системная гипертензия и рефлекторная брадикардия являются отличительными признаками вегетативной гиперрефлексии. Рефлекторная кожная вазодилатация возникает выше уровня перерезки спинного мозга. Примером такой вазодилатации служит заложенность носа. Пациенты могут жаловаться на головную боль и ухудшение зрения. Резкое увеличение системного артериального давления может привести к церебральным, ретинальным или субарахноидальным кровоизлияниям, а также увеличить операционную кровопотерю. Кроме того, возможны потеря сознания и судорожный приступ, часто присутствуют нарушения сердечного ритма. У таких пациентов отек легких может стать следствием острой левожелудочковой недостаточности, связанной с увеличением постнагрузки.

Заболеваемость вегетативной гиперрефлексией зависит от уровня прерывания спинного мозга. Приблизительно 85% пациентов с травмой спинного мозга выше Th_{V1} дают такую реакцию, но она вряд ли будет наблюдаться у больных с прерыванием спинного мозга ниже Th_X .

Лечение пациентов из группы риска следует начинать с действий, направленных на предотвращение развития вегетативной гиперрефлексии. До хирургического или иного вмешательства в местах с дефицитом сенсорной иннервации должна быть проведена общая, нейроаксиальная или регионарная анестезия (2++, В). Эпидуральная анестезия описана в лечении вегетативной гиперрефлексии, спровоцированной сократительной деятельностью матки во время родов. Тем не менее эпидуральная анестезия может быть менее эффективной, нежели спинальная, в предотвращении вегетативной гиперрефлексии. Блокада афферентных путей местными анестетиками применяется при операциях на уретре, при цистоскопии и часто не предотвращает развитие

вегетативной гиперрефлексии, так как этот вид анестезии не блокирует проприорецепторы мышц мочевого пузыря, реагирующие на его растяжение.

Независимо от выбранного метода анестезии, сосудорасширяющие препараты с коротким периодом полураспада (например, нитропруссид натрия) должны быть наготове для лечения внезапной артериальной гипертензии. Устойчивость системной гипертензии требует непрерывного внутривенного введения вазодилататоров короткого действия и может быть дополнена препаратами с более длительным эффектом (например, гидралазин). Следует отметить, что вегетативная гиперрефлексия может впервые проявляться уже после операции, когда действие анестезирующих препаратов начинает ослабевать.

СИРИНГОМИЕЛИЯ

Сирингомиелия — это расстройство, при котором имеются кистозные образования в спинном мозге. Этиология чаще врожденная, но может быть причиной после травмы спинного мозга или сочетаться с различными опухолевыми заболеваниями (например, при глиомах). Две основные формы сирингомиелии возникают в зависимости от того, есть ли сообщение кистозных образований с субарахноидальным пространством или центральным каналом. При связанной сирингомиелии бывает либо только расширение центрального канала спинного мозга, известное как гидромиелия, либо связь между аномальными кистозными образованиями в собственно спинном мозге и каналом. Связанные сирингомиелии, как правило, ассоциируются либо с историей базилярного арахноидита, либо с пороками развития. С другой стороны, наличие кист, не имеющих никакого сообщения с ликворными пространствами, называется несообщающейся сирингомиелией и часто ассоциируется с травмами, новообразованиями или арахноидитом.

Анестезиологическое обеспечение

Анестезиологическое пособие у больных с сирингомиелией следует рассматривать исходя из неврологического дефицита, связанного с этой болезнью (табл. 14). Грудной сколиоз вызывает нарушение вентиляционно-перфузионного отношения. Наличие заболевания нижних мотонейронов ведет к атрофии скелетных мышц, приводит к увеличению риска развития гиперкалиемии после введения сукцинилхолина⁴⁹. Кроме того, может наблюдаться усиленный ответ на недеполяризующие миорелаксанты. Терморегуляция может быть нарушена. Выбор препаратов для индукции и поддержания анестезии не зависит от этой болезни. При сирингобульбии любое снижение или отсутствие защитных рефлексов дыхательных путей может влиять на сроки экстубации трахеи.

Таблица 14. Особенности анестезии у больных с сирингомиелией [24, 25]

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Препараты, не связанные с увеличением ВЧД*	Сукцинилхолин [®] **	Повышенная чувствительность к недеполяризирующим миорелаксантам	Применять с осторожностью (избегать быстрого введения растворов). Возможны технические сложности (грудной сколиоз)

* Высокий риск замедленного восстановления, необходима осторожность с дозировками.

** Высокий риск гиперкалиемии.

Примечание. Необходим контроль температуры (нарушение терморегуляции).

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ (БОЛЕЗНЬ ШАРКО, БОЛЕЗНЬ МОТОРНЫХ НЕЙРОНОВ)

Боковой амиотрофический склероз (БАС) — это дегенеративное заболевание, вовлекающее нижние двигательные нейроны передних рогов серого вещества спинного мозга, кортикоспинальные пути (например, первичное снижение активности верхних мотонейронов).

Таким образом, эта патология приводит к дегенерации верхних и нижних двигательных нейронов. Он чаще всего поражает мужчин в возрасте от 40 до 60 лет. Когда дегенеративный процесс ограничивается моторной корой головного мозга, то болезнь называется «первичный боковой склероз», ограничение процесса в ядрах ствола мозга называется псевдобульбарным параличом.

Анестезиологическое обеспечение

Общая анестезия у пациентов с БАС может привести к депрессии дыхания [12]. В результате повреждения мотонейронов пациенты с БАС также угрожаемы по гиперкалиемии, последующей за введением сукцинилхолина[®] (табл. 15). Кроме того, у таких пациентов длительность действия недеполяризирующих миорелаксантов может увеличиваться. Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки могут предрасполагать к легочной аспирации. Не существует никаких доказательств того, что конкретные анестезирующие препараты или комбинации препаратов являются препаратами выбора у пациентов с этим заболеванием. Региональная анестезия часто отмечается из-за опасения обострения симптомов заболевания. Тем не менее эпидуральная анестезия успешно применяется у пациентов с БАС без неврологических обострений или нарушений функции легких (3, D).

Таблица 15. Особенности анестезии у больных с боковым амиотрофическим склерозом

Препараты выбора	Противопоказаны/нежелательны	Нейромышечная блокада	Нейроаксиальные методы анестезии
Нет данных	Тиопентал натрия, кетамин, атропин, сукцинилхолин [®]	Повышенная чувствительность к недеполяризирующим миорелаксантам, необходим мониторинг нейромышечной проводимости, следует рассмотреть вопрос о реверсии	Не противопоказана. Возможно, является методом выбора

Примечания. Возможно развитие дыхательной недостаточности. Необходимо рассмотреть вопрос об инвазивной или неинвазивной вентиляционной поддержке. Возможна потребность в нутриционной поддержке.

Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки может предрасполагать к легочной аспирации.

Ключевые рекомендации

1. Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями ЦНС, включая предоперационную подготовку, при необходимости может осуществляться в кооперации с врачом-неврологом.

2. При проведении некардиохирургических операций у пациентов с ОНМК в анамнезе с целью снижения риска повторного инсульта в интраоперационный период следует избегать снижения гемоглобина ниже 90 г/л, поддерживать уровень гликемии в пределах 3,5–10 ммоль/л. Процент снижения артериального давления от исходной величины является гораздо более важным ориентиром для оценки развития гипотензии, чем абсолютная величина. Необходимо избегать снижения артериального давления более чем на 20%, особенно у пациентов с нарушением ауторегуляции мозгового кровотока.

3. Анестезиологическое обеспечение у пациентов с синдромом внутричерепной гипертензии проводится препаратами, которые вызывают быстрое начало анестезии без увеличения ВЧД (например, тиопентал натрия, пропофол). Фасцикуляции мышц при использовании сукцинилхолина[®] могут привести к повышению ВЧД. После интубации трахеи пациент должен вентилироваться с той частотой и дыхательным объемом, которые обеспечивают нормовентиляцию или умеренную гипervентиляцию (при необходимости).

4. При болезни Альцгеймера препаратами выбора являются анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал натрия), нежелательны ингаляционные анестетики и антихолинэргические препараты, возможен пролонгированный эффект сукцинилхолина[®]

и относительная резистентность к недеполяризирующим миорелаксантам. Нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны.

5. У пациентов с болезнью Паркинсона в течение анестезии возможные сердечно-сосудистые нарушения — гипотензия и аритмии (связаны с приемом леводопы). Препараты выбора — пропофол, ингаляционные анестетики (кроме галотана). Противопоказаны бутирофеноны (дроперидол, галоперидол), кетамин, тримеперидин (Промедол[®]), тиопентал натрия, галотан. Нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны.

6. При наличии хореи Хантингтона нежелательны барбитураты, бензодиазепины и метоклопрамид. Возможна повышенная чувствительность к сукцинилхолину[®]. Нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны. Возможные осложнения: аспирационный синдром, замедленное восстановление сознания и мышечного тонуса.

7. У больных рассеянным склерозом сама операция и анестезия являются факторами риска прогрессирования заболевания. Применение сукцинилхолина[®] связано с риском гиперкалиемии, миорелаксанты имеют непредсказуемый эффект, нейроаксиальные и регионарные блокады не противопоказаны, но с учетом возможного прогрессирования заболевания от них лучше воздержаться.

8. Перенесенный полиомиелит может приводить к повышенной чувствительности к седативному действию анестетиков, также возможна задержка пробуждения. Послеоперационная болевая чувствительность может быть повышена. При спинальной анестезии препарат выбора — гипербарический раствор бупивакаина.

9. У больных эпилепсией барбитураты, опиоиды, бензодиазепины являются предпочтительными, изофлуран, десфлуран, и севофлуран считаются приемлемым вариантом. Вне зависимости от препаратов, используемых для анестезии, необходимо продолжение лечения противоэпилептическими препаратами на всем протяжении периоперационного периода.

10. Анестезия у больных с полным прерыванием спинного мозга должна быть направлена на предотвращение вегетативной гиперрефлексии. Рекомендованы недеполяризирующие миорелаксанты, анестетики и анальгетики короткого действия, нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны.

11. У больных с сирингомиелией следует применять препараты, не связанные с увеличением ВЧД, сукцинилхолин[®] противопоказан. Нейроаксиальные методы анестезии следует применять с осторожностью (избегать быстрого введения растворов), при этом возможны технические сложности (грудной сколиоз).

12. У больных с боковым амиотрофическим склерозом нежелательно использование тиопентала натрия, кетамина, атропина и сукцинилхолина[®]. Вследствие повышенной чувствительности к недеполяризиру-

шим миорелаксантам необходим мониторинг нейромышечной проводимости, следует рассмотреть вопрос о реверсии. Нейроаксиальные методы анестезии не противопоказаны и, возможно, являются методом выбора. Возможно развитие дыхательной недостаточности. Необходимо рассмотреть вопрос о инвазивной или неинвазивной вентиляционной поддержке. Возможна повышенная потребность в нутриционной поддержке. Поражение продолговатого мозга и нарушение функции мышц глотки могут predispose к легочной аспирации.

Список литературы

1. SIGN 50. A guideline developer's handbook. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. — Revised Edition. — 2011. — 104 p.

2. *Veenith T., Burnstein R.* Management of patients with neurological and psychiatric disorders // *Surgery*. — 2010. — Vol. 28. — 441 p.

3. *Romero A., Joshi G.P.* Neuromuscular disease and anesthesia // *Muscle Nerve*. — 2013. — Vol. 48. — P. 451–460.

4. *Wullner U., Standop J., Kaut O.* et al. Parkinson's disease. Perioperative Management and anesthesia // *Anaesthesist*. — 2012. — Vol. 61. — P. 97–105.

5. *Hachenberg T., Schneemilch C.* Anesthesia in neurologic and psychiatric diseases: is there a «best anesthesia» for certain diseases? // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2014. — Vol. 27. — Suppl. 4. — P. 394–402.

6. *Mashour G.A., Moore L.E., Lele A.V.* Journal of Perioperative Care of Patients at High Risk for Stroke during or after Non-Cardiac, Non-Neurologic Surgery: Consensus Statement from the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* — 2014. — Vol. 26. — Issue 4. — P. 273–285.

7. *Talke P.O., Sharma D., Heyer E.J.* et al. Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care expert consensus statement: Anesthetic management of endovascular treatment of acute ischemic stroke // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* — 2014. — Vol. 26. — P. 95–108.

8. *Aries M.J., Elting J.W., De Keyser J.* et al. Cerebral autoregulation in stroke: A review of transcranial doppler studies // *Stroke*. — 2010. — Vol. 41. — P. 2697–2704.

9. *Leslie K., Myles P.S., Chan M.T.* et al. Nitrous oxide and long-term morbidity and mortality in the enigma trial // *Anesth. Analg.* — 2011. — Vol. 112. — P. 387–393.

10. *Sanders R.D., Graham C., Lewis S.C.* et al. Nitrous oxide exposure does not seem to be associated with increased mortality, stroke, and myocardial infarction: A non-randomized subgroup analysis of the general anaesthesia compared with local anaesthesia for carotid surgery (gala) trial // *Br. J. Anaesth.* — 2012. — Vol. 109. — P. 361–367.

11. *Leslie K., Myles P., Devereaux P.J.* et al. Nitrous oxide and serious morbidity and mortality in the POISE trial // *Anesth. Analg.* — 2013. — Vol. 116. — P. 1034–1040.

12. *Pasternak J.J., Lanier W.R.* Diseases Affecting the Brain // *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease* / Hines R.L., K. Marschall (ed.). — 6th edition. — 2012. — P. 199–236.

13. *Holyachi R.T., Karajagi S., Biradar S.M.* Anaesthetic Management of a Geriatric Patient with Parkinson's Disease, who was Posted for Emergency Laparotomy — A Case Report // *J. Clin. Diagn. Res.* — 2013. — Vol. 7. — Suppl. 1. — P. 148–149.
14. *Mariscal A., Medrano I.H., Cánovas A.A.* et al. Sociedad Española de Neurología. Perioperative management of Parkinson's disease // *Neurologia.* — 2012. — Vol. 27. — Suppl. 1. — P. 46–50.
15. *Kivela J.E., Sprung J., Southorn P.A.* et al. Anesthetic management of patients with Huntington disease // *Anesth. Analg.* — 2010. — Vol. 1. — Suppl. 110. — N 2. — P. 515–523.
16. *Blanloeil Y., Bigot A., Dixneuf B.* General anesthesia and Huntington chorea // *Cah Anesthesiol.* — 1982. — Vol. 30. — Suppl. 8. — P. 1105–1108.
17. *Rodrigo M.R.* Huntington's chorea: midazolam, a suitable induction agent? // *Br. J. Anaesth.* — 1987. — Vol. 59. — Suppl. 3. — P. 388–389.
18. *Giroud M., Fabre J.L., Putelat R.* et al. Can metoclopramide reveal Huntington's disease? // *Lancet.* — 1982. — Vol. 20. — Suppl. 2. — 8308. — 1153 p.
19. *Makris A., Piperopoulos A., Karmanioliou I.* Multiple sclerosis: basic knowledge and new insights in perioperative management // *J. Anesth.* — 2014. — Vol. 28. — Suppl. 2. — P. 267–278.
20. *Dorotta I.R., Schubert A.* Multiple sclerosis and anesthetic implications // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2002. — Vol. 15. — Suppl. 3. — P. 365–370.
21. *McSwain J.R., Doty J.W., Wilson S.H.* Regional anesthesia in patients with pre-existing neurologic disease // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2014. — Vol. 27. — Suppl. 5. — P. 538–543.
22. *Higashizawa T.I., Sugiura J., Takasugi Y.* Spinal anesthesia in a patient with hemiparesis after poliomyelitis // *Masui.* — 2003. — Vol. 52. — Suppl. 12. — P. 1335–1337.
23. *Lambert D.A., Giannouli E., Schmidt B.J.* Postpolio syndrome and anesthesia // *Anesthesiology.* — 2005. — Vol. 103. — Suppl. 3. — P. 638–644.
24. *Murayama K., Mamiya K., Nozaki K.* et al. Cesarean section in a patient with syringomyelia // *Can. J. Anaesth.* — 2001. — Vol. 48. — Suppl. 5. — P. 474–477.
25. *Hönemann C., Moormann S., Hagemann O.* et al. Spinal anesthesia for cesarean delivery in a patient with syringomyelia // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 2014. — Vol. 125. — Suppl. 2. — P. 172–174.

Приложение

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Заболевание	Препараты выбора	Противопоказаны/ нежелательны	Нейроаксиальные методы анестезии
Перенесенное ОНМК	Пропофол. Ингаляционные анестетики	Закись азота	Не противопоказана. Необходимы контроль гемодинамики и своевременная коррекция
Заболевания, связанные с внутрисерепной гипертензией	Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал натрия)	Ингаляционные анестетики в концентрации >1 МАК	Не противопоказана
Болезнь Альцгеймера	Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия (пропофол, тиопентал натрия)	Ингаляционные анестетики, антихолинергические препараты	Не противопоказана. Возможны технические трудности
Болезнь Паркинсона	Пропофол. Ингаляционные анестетики (кроме галотана)	Бутирофеноны (дроперидол, галоперидол), кетамин, тримеперидин. Тиопентал натрия. Галотан	Не противопоказана. Возможны технические трудности. Высокий риск гемодинамических нарушений
Болезнь Хантингтона	Недостаточно данных	Барбитураты, бензодиазепины. Метоклопрамид	Не противопоказана. Возможны технические трудности
Последствия полиомиелита	Неингаляционные анестетики короткого действия	Сукцинилхолин ^р	Потенциальный риск токсичности
Эпилепсия	Барбитураты, бензодиазепины, альтернатива — севофлуран, десфлуран	Атракурия безилат, цисатракурия безилат. Ингаляционные анестетики обладают потенциальным эпилептогенным эффектом	Не противопоказана

Окончание табл.

Заболевание	Препараты выбора	Противопоказаны/ нежелательны	Нейроаксиальные методы анестезии
Последствия повреждения спинного мозга	Анестетики, гипнотики или опиоиды короткого действия	Сукцинилхолин ⁴⁹	Не противопоказана. Спинальная анестезия эффективнее эпидуральной в профилактике гиперрефлексии. Местная анестезия не эффективна
Сирингомиелия	Препараты, не связанные с увеличением ВЧД	Сукцинилхолин ⁴⁹	Применять с осторожностью (избегать быстрого введения растворов). Возможны технические сложности (грудной сколиоз)
Боковой амиотрофический склероз	Нет данных	Тиопентал натрия, кетамин, атропин, сукцинилхолин ⁴⁹	Не противопоказана. Возможно, является методом выбора

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕРВНО- МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

*Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Белкин А.А., Бутров А.В.,
Кондратьев А.Н., Лубнин А.Ю., Магомедов М.А., Николаенко Э.М.,
Овечкин А.М., Шифман Е.М., Шеголев А.В.*

Аннотация

В клинических рекомендациях кратко описаны этиология и патогенез известных и наиболее часто встречающихся нервно-мышечных заболеваний, а также изменения, происходящие на этапах нервной передачи и мышечных сокращений при различных патофизиологических состояниях.

Подробно отражены особенности течения периоперационного периода с учетом характерных для пациентов с нервно-мышечными заболеваниями, нарушений водно-электролитного обмена, функции внешнего дыхания, сердечно-сосудистой недостаточности и мышечной слабости.

Предложены наиболее оптимальные технологии премедикации, проведения анестезии, миоплегии, интенсивной терапии послеоперационного периода. Выделены основные аспекты клинического, лабораторно-инструментального и электрофизиологического контроля витальных функций в периоперационный период, что дает возможность значительно повысить безопасность пациента и качество лечения.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	279
Введение и методология	279
Рассеянный склероз.....	283
Боковой амиотрофический склероз.....	284
Синдром Гийена–Барре	285
Болезнь Шарко–Мари–Тута.....	286
Мышечные дистрофии	286
Митохондриальные миопатии	288

Генерализованная миастения и миастенические синдромы	290
Миотонические расстройства	294
Синдромы гиперактивности двигательных единиц	296
Ключевые пункты рекомендаций и приложение по проведению анестезии, миоплегии и интенсивной терапии	298
Список литературы	300
Приложение	301

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- Ⓢ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АХП — антихолинэстеразные препараты
- АЦХ — ацетилхолин
- ИА — ингаляционные анестетики
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- КОС — кислотно-основное состояние
- МА — местные анестетики
- МР — миорелаксанты
- МС — мышечная слабость
- НМБ — нейромышечный блок
- НМЗ — нервно-мышечные заболевания
- НМП — нейромышечная проводимость
- НС — нервная система
- РА — регионарная анестезия
- СА — спинальная анестезия
- ТВА — тотальная внутривенная анестезия
- ЭА — эпидуральная анестезия

Введение и методология

Нервно-мышечные заболевания и другие патологические состояния, затрагивающие взаимодействие нервной системы и поперечнополосатой мускулатуры, требуют специфического подхода к проведению анестезии в периоперационный период. Многие нервно-мышечные заболевания сопровождаются мышечной слабостью, хронической компенсированной респираторной дисфункцией, а при острых хирургических заболеваниях могут вызывать острую дыхательную недостаточность, что значительно усложняет работу анестезиолога-реаниматолога. Выбор метода обезболивания, наркотических и седативных средств, миорелаксантов всегда зависит от типа нервно-мышечной патологии

и запланированного хирургического вмешательства. Подтвержденный диагноз основного заболевания и четкое понимание патофизиологии способствуют оптимальному периоперационному ведению таких пациентов [1, 2].

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ

Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи всем пациентам с нервно-мышечными заболеваниями в периоперационный период в условиях стационара.

ЦЕЛЬ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

Улучшение качества оказания медицинской помощи пациентам с нервно-мышечными заболеваниями в периоперационный период.

ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

- Совершенствование методов периоперационного ведения пациентов с нервно-мышечными заболеваниями.
- Обеспечение доступности оказания медицинской помощи населению в рамках Программы государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Данные клинические рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных отечественных и зарубежных исследований в этой области.

Проект рекомендаций был обсужден в рамках VII съезда анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада (22–25 сентября 2013 г., Санкт-Петербург), XIV съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов (20–22 сентября 2014 г., Казань), опубликован в печати (Регионарная анестезия и лечение острой боли. — Т. VIII. — №2. — 2014. — С. 58–76).

Настоящая версия проекта рекомендаций составлена после очередного обсуждения членами экспертной группы с учетом всех замечаний и исправлений.

Данные рекомендации призваны помочь выбрать врачу наиболее оптимальную стратегию и тактику анестезиологической и реанимационной помощи пациентам с нервно-мышечными заболеваниями. В тех случаях, когда данные рекомендации неприменимы, анестезиолог-реаниматолог полномочен применить альтернативный подход к лечению конкретного пациента в соответствии с клинической ситуацией и своими возможностями.

Уровень доказательности и сила рекомендаций приведены согласно общепринятым шкалам, описанным в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Класс рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о пользе/эффективности лечения или процедуры
IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура невыгодны/неэффективны и в некоторых случаях могут принести вред

Таблица 2. Уровень доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или метаанализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Для пациентов с нервно-мышечными заболеваниями характерны некоторые общие симптомы, которые отличают их от общесоматических пациентов. Наиболее частое проявление нервно-мышечных заболеваний — слабость в различных группах скелетных мышц, быстрая утомляемость при физической нагрузке. Также наблюдается сочетание дисфункции верхних дыхательных путей и уменьшение дыхательного объема. Трудность при глотании пищи, отхаркивании секрета слизистой дыхательных путей в большинстве случаев является типичным проявлением слабости глоточных мышц. Охриплость или носовой оттенок голоса указывают на возможные проблемы в верхних дыхательных путях. Это ведет к повышению риска аспирации и сопряжено с трудностями при вентиляции. Поверхностное и частое дыхание, участие в дыхательном акте вспомогательной мускулатуры — важные признаки слабости диафрагмы [3, 4].

Уменьшение дыхательного объема наиболее выражено при диафрагмальной слабости. У пациентов с прогрессирующей генерализованной мышечной слабостью (например, при синдроме Гийена—Барре) снижение дыхательного объема наступает прежде, чем успеет развиться слабость верхних дыхательных путей. Поддержание минутной вентиляции и, как следствие, адекватной экскреции CO_2 достигается увеличением

частоты дыхательных движений. При снижении жизненной емкости легких с 65 до 30 мл/кг слабеет способность пациента к откашливанию и эвакуация секрета становится затруднительной. Дальнейшее уменьшение жизненной емкости легких до 20–25 мл/кг лишает пациента способности к вдоху, что способствует развитию ателектазов. При этом гипоксемия является результатом нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, так как все большая часть дыхательного объема используется для вентиляции мертвого пространства, а альвеолярная вентиляция снижается [3, 4].

Вегетативные нарушения также характерны для некоторых нервно-мышечных заболеваний, они повышают операционно-анестезиологический риск и требуют интенсивной терапии. Течение нервно-мышечного заболевания может сопровождаться нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы, начиная от вегетососудистой дистонии (синдром Гийена–Барре и др., различных проявлений аритмий) до дилатационной кардиомиопатии (миопатии, миотонии, мышечные дистрофии и др.), гипоталамо-адреналовой и нутритивной недостаточностью [5, 6].

Нередко в послеоперационный период требуется продленная искусственная вентиляция легких, отлучение от респиратора и экстубация проводятся по протоколам, используемым в отделениях реанимации и интенсивной терапии для критических пациентов.

Несмотря на то что у редко встречающихся пациентов с нервно-мышечным заболеванием (табл. 3) имеется вялость различных мышечных групп с неодинаковой чувствительностью к миорелаксантам, интраоперационный мониторинг, соответствующий Гарвардскому стандарту, должен быть дополнен обязательным контролем нейромышечной проводимости (НМП) [7].

Таблица 3. Эпидемиология часто встречающихся нервно-мышечных заболеваний

Группы	Заболевания	Код по МКБ-10	Частота (на 100 000 населения)
Демиелинизирующие заболевания	Рассеянный склероз	G35	10–50
Поражения двигательных нейронов	Боковой амиотрофический склероз	G12.2	1–7
Приобретенные идиопатические воспалительные полиневропатии	Синдром Гийена–Барре	G61.0	1–4
Наследственные полиневропатии	Болезнь Шарко–Мари–Тута	G60.0	10–40
Мышечные дистрофии	Врожденные и приобретенные миодистрофии	G71.0	5–15

Окончание табл. 3

Группы	Заболевания	Код по МКБ-10	Частота (на 100 000 населения)
Метаболические миопатии (митохондриальные энцефаломиопатии)	Синдромы Кернса-Сейра, MELAS, MERRF, MNGIE, NARP	G71.3	5–7
Миастения и миастенические синдромы	Генерализованная миастения Ламберта–Итона	G73.1	1–5
Миотония и миотонические синдромы	Врожденная миотония Томсена. Врожденная миотония Беккера. Врожденная парамиотония	G71.1	2–13
Синдромы гиперактивности двигательных единиц	Нейромиотония	G71.1	Данные варьируют
	Злокачественная гипертермия	T88.3	≈2 взрослых, 7 детей

Рассеянный склероз

Рассеянный склероз — хроническое прогрессирующее нервно-мышечное заболевание (НМЗ), которым страдает, по данным отечественных и зарубежных авторов, до 1 млн человек во всем мире. Заболевание характеризуется наличием множественных очагов поражения в центральной и периферической нервной системы (НС). Предположительно патогенные микроорганизмы, генетическая предрасположенность, аутоиммунные реакции и каналопатии нейромышечного соединения — основа этиологии и патогенеза заболевания.

Парезы и потеря чувствительности, нарушения координации, зрительные расстройства и вегетативные нарушения — общие симптомы, характерные для рассеянного склероза.

В периоперационный период следует учитывать, что пациенты могут получать кортикостероиды, иммуносупрессоры, антиконвульсанты и антидепрессанты — препараты, влияющие на течение анестезии [8]. В течение всего периода наблюдения необходимо обеспечить адекватную волевическую нагрузку, тщательный температурный контроль, не допускать чрезмерной кровопотери, высоких показателей пикового давления во время искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Замечено, что пациенты с вегетативной дисфункцией чувствительны к действию α-симпатомиметиков [9].

Нет никаких противопоказаний к проведению внутривенной или ингаляционной анестезии. Спинальная (СА) и эпидуральная (ЭА) анестезии

протекают с благополучным исходом у пациентов рассеянным склерозом, однако, по некоторым сообщениям, гипертермия и введение концентрированных растворов местных анестетиков (МА) могут вызвать рецидив заболевания. Так, частота рецидивов при использовании 0,5%-го раствора бупивакаина больше, чем при интратекальном введении 0,25%-го раствора препарата. Повышенная чувствительность к миорелаксантам (МР) может привести к развитию гиперкалиемии при введении деполяризующих препаратов, продолжительность недеполяризующего нейромышечного блока (НМБ) может быть более длительной [10–14].

Боковой амиотрофический склероз

Боковой амиотрофический склероз — большая группа заболеваний двигательных нейронов с прогрессивной дегенерацией, которая приводит к нарушению функций верхних и нижних двигательных мотонейронов с сохранением когнитивной и чувствительной сферы.

Клиническая картина довольно разнообразна: парезы, атрофии и фасцикуляции изолированных групп мышц — при поражении периферических мотонейронов; спастические парезы, гипо- и гиперрефлексия, патологические пирамидные знаки — при поражении центральных мотонейронов.

При назначении премедикации следует учитывать, что в рамках лечения основного заболевания пациенты могут постоянно принимать седативные препараты, а также имеется высокий риск регургитации и аспирации в связи с возможными нарушениями акта глотания. Отмечается низкая связываемость препаратов для анестезии белками крови в связи с гипопротеинемией, обусловленной кахексией и недостаточным питанием. У пациентов с боковым амиотрофическим склерозом рекомендуется применение регионарных методов анестезии (РА), в частности ЭА. При этом важно подчеркнуть, что любой пациент с исходным неврологическим дефицитом, даже экстренный, должен быть осмотрен с тщательнейшей, дотошной фиксацией исходного уровня этого дефицита в истории болезни [14–19].

Для пациентов с поражениями моторных нейронов характерны развитие гиперкалиемии после введения сукцинилхолина и длительный недеполяризующий НМБ в связи с повышенной чувствительностью к недеполяризующим МР [16, 17].

Тотальная внутривенная анестезия (ТВА) без применения МР у пациентов с боковым амиотрофическим склерозом обеспечивает минимальный риск развития послеоперационной мышечной слабости (МС) и других грозных осложнений [18].

Слабость дыхательных мышц, низкий дыхательный резерв, тромбозы глубоких вен нижних конечностей и, как следствие, легочные осложнения увеличивают риск летального исхода [19].

Синдром Гийена–Барре

Синдром Гийена–Барре, острый идиопатический полиневрит, относится к полиневропатиям — гетерогенной группе приобретенных НМЗ, характеризующихся системным поражением периферических нервов. Синдром, как считается, является сочетанием разнообразных расстройств с несколькими клиническими формами. Впервые описан как синдром симметрического, быстро развивающегося вялого паралича и арефлексии. При синдроме Гийена–Барре развивается демиелинизация нервных стволов с одновременным развитием каналопатий, что в итоге приводит к дыхательным или вегетативным нарушениям с летальным исходом.

Бактериальные антигены, появляющиеся после инфекционных заболеваний, способны к инициации иммунного ответа с воздействием на нервные стволы и блокаде пресинаптических потенциалзависимых Ca^{++} -каналов и постсинаптических ацетилхолиновых (АЦХ) рецепторов, приводя, таким образом, к развитию МС [20]. Такие пациенты чувствуют улучшение после проведения нескольких сеансов плазмафереза.

Дисфункция вегетативной НС отмечается приблизительно у 60% пациентов. Описаны случаи возникновения асистолии после надавливания на глазное яблоко, массажа каротидного синуса и санации трахеи, стойких постуральных изменений (снижение или увеличение венозного возврата в случае перемены положения тела). Во время анестезии особое внимание необходимо обратить на обеспечение адекватной волеической преднагрузки, контроля температуры тела и параметров респираторной поддержки, не следует допускать потери объема циркулирующей крови. Пациенты с нарушениями деятельности вегетативной НС имеют повышенную чувствительность к α -симпатомиметикам [9, 21, 22].

Наименьший риск послеоперационных осложнений отмечается при проведении ТВА. Однако гемодинамические нарушения с необходимостью инотропной поддержки возможны после индукции анестезии. Пациенты с синдромом Гийена–Барре более чувствительны к МА, чем обычные пациенты, на фоне имеющейся блокады ионных каналов в нервно-мышечном соединении (НМС). Однако РА не противопоказана, предпочтительно проведение эпидурального блока [14, 23–25].

Аксональная демиелинизация приводит к функциональной денервации мышц и нарушению деятельности АЦХ-рецепторов на постсинаптической мембране. Сукцинилхолин противопоказан в связи с высоким риском развития гиперкалиемии и остановки кровообращения. Повышенная чувствительность к недеполяризующим МР у этих пациентов происходит из-за потери моторных единиц и блокады ионных каналов в синапсе [24].

Болезнь Шарко–Мари–Тута

Болезнь Шарко–Мари–Тута — наследственная двигательная и сенсорная демиелинизирующая полиневропатия, начинающаяся с мышц, иннервирующихся малоберцовым нервом, и постепенно распространяющаяся на мышцы верхнего плечевого пояса. При болезни Шарко–Мари–Тута, передаваемой по наследству, наблюдаются разнообразные генетические нарушения и разные клинические проявления.

Синаптические каналы в НС играют существенную роль в распространении потенциалов действия, в быстром обмене ионами и нутриентами. Нарушение работы синапсов ведет к повреждению функции шванновских клеток и демиелинизации нервных стволов [26].

Наиболее частое клиническое проявление болезни — атрофия малоберцового нерва, сопровождается развитием моторной слабости в передних и латеральных группах мышц с сохранением чувствительности. В литературе описано развитие хронической дыхательной недостаточности у пациентов с болезнью Шарко–Мари–Тута. При беременности проявления болезни могут усиливаться, вероятно, из-за гормональных изменений.

Хирургические вмешательства рекомендуется проводить под ТВА. Отмечено, что пациенты чувствительны к действию тиопентал натрия, предпочтительно применение пропофола. Ингаляционные анестетики (ИА), в том числе и закись азота, и сукцинилхолин могут вызывать злокачественную гипертермию, поэтому желателно эти препараты не использовать. Облегчение интубации трахеи и поддерживающую миоплегию следует проводить недеполяризующими МР. Из осложнений в литературе описано развитие дыхательной недостаточности, пареза голосовых складок и нарушения сердечного ритма и проводимости [14, 27–31].

Мышечные дистрофии

Мышечные дистрофии — разнообразная группа генетически обусловленных заболеваний скелетных мышц и в некоторых случаях сердечной мышцы. Они характеризуются некрозом мышечных волокон и прогрессирующей МС. Мутации человеческого гена, отвечающего за комплекс мышечного белка дистрофина и гликопротеина сарколеммы, приводят к мышечной дистрофии. Комплекс дистрофина и гликопротеина является одним из звеньев в поддержании функциональной целостности сарколеммы. Пораженные мышцы более восприимчивы к механическим повреждениям, что проявляется повторным некрозом и неполной регенерацией мышечных фибрилл.

В патогенезе кардиомиопатий у пациентов с врожденными мышечными дистрофиями решающее значение имеет потеря дистрофина, на-

рушение метаболизма нитроксид-синтазы, играющей также ключевую роль в регуляции тонуса сосудов и артериального давления [32, 33].

Мышечная дистрофия Дюшена — одно из частых генетических НМЗ, характеризующееся проксимальной МС с раннего детства и прогрессирующей кардиомиопатией, нарушением когнитивных функций. Смерть наступает в возрасте до 30 лет в результате дыхательной и/или сердечной недостаточности.

Мышечная дистрофия Беккера — более редкое НМЗ, встречается преимущественно у лиц мужского пола. Если при мышечной дистрофии Дюшена дистрофин обычно отсутствует, то при мышечной дистрофии Беккера белок присутствует, но качественно и количественно изменен. Кардиомиопатия встречается у 15% пациентов моложе 16 лет и у 75% старше 40 лет.

Мышечная дистрофия Эмери–Дрейфуса характеризуется развитием ранних контрактур плечевого пояса, слабости в плечевых и малоберцовых мышцах у лиц мужского пола. Прогрессирование кардиомиопатии с нарушением проводимости приводит в итоге к летальному исходу.

Плече-лопаточно-лицевая дистрофия — редкий вариант мышечной дистрофии, проявляясь в позднем детстве как лицевая и плече-лопаточная МС без сердечной недостаточности. У пациентов может наблюдаться ретиноангиопатия и нейросенсорная тугоухость. Дистрофия мышц глазного яблока и глотки также редкая разновидность мышечной дистрофии, характеризуется прогрессирующей дисфагией и птозом.

Для большинства пациентов с мышечными дистрофиями характерна кардиомиопатия. Хроническая слабость дыхательных мышц, затруднения при откашливании мокроты приводят к потере легочного резерва, накоплению секрета и развитию рецидивирующей пневмонии. Дыхательная недостаточность часто остается скрытой, так как полная активность ограничена. По мере прогрессирования болезни синдром сонного апноэ и кифосколиоз вносят свой вклад в рестриктивную патологию легких [34].

Подготовка к анестезии должна учитывать повышенную проницаемость мембран скелетных мышц и сниженный сердечно-легочный резерв. Гипокинезия желудочно-кишечного тракта может задерживать желудочную секрецию, и при снижении гортанных рефлексов увеличивается риск легочной аспирации. Премедикация должна быть осторожной с учетом повышенной чувствительности к седативным препаратам, риском развития синдрома «сонного апноэ» [34, 35].

РА и ТВА пропофолом, опиоидами и недеполяризирующими МР — безопасные и эффективные методы анестезии у пациентов с мышечной дистрофией. Комбинированная анестезия непрерывной инфузией пропофола, фентанила, атракурия безилата на фоне закиси азота позволяет избежать гемодинамической нестабильности. Риск побочных эффектов

на внутривенные анестетики возрастает с тяжестью течения заболевания [36–39].

В пораженных мышцах присутствуют зрелые и незрелые эмбриональные постсинаптические АЦХ-рецепторы. Эмбриональные рецепторы не характерны для данной дистрофии, но являются последствием мышечной регенерации. Проведение вводной и поддерживающей миоплегии предпочтительно применением недеполяризующих МР. Сукцинилхолин противопоказан из-за риска гиперкалиемической остановки кровообращения и рабдомиолиза. Без сукцинилхолина рабдомиолиз может развиваться и при использовании ИА, что ограничивает их применение у пациентов с врожденной дистрофией. При этом возможна резистентность к действию недеполяризующих препаратов вследствие снижения чувствительности эмбриональных рецепторов к конкурентным антагонистам. Однако в практике наблюдается противоположная картина — повышение чувствительности к недеполяризующим МР и, как следствие, продолжительный недеполяризующий НМБ, что, возможно, связано со снижением мышечной массы и уменьшением способности мышцы к сокращению [14, 37, 40–47].

Мышечный ответ пациентов с миотонической дистрофией на введение антихолинэстеразных препаратов (АХП) непредсказуем. Попытки ликвидировать остаточные явления недеполяризующей блокады дробным введением неостигмина метилсульфата в дозе 1,5 мг могут привести к обратному эффекту — длительной МС [48]. Желательно использовать недеполяризующие МР короткого/среднего действия в сочетании с антидотом (рокурония бромид и сугаммадекс) и контролировать НМП до полного восстановления методом акцелеромиографии (также встречается термин «акцелерометрия»).

В периоперационный период особое внимание следует уделять профилактике массивной кровопотери, так как у данной группы пациентов наблюдаются нарушение тонуса сосудов и дисфункция тромбоцитов, синдрому инсулиновой резистентности, что, вероятно, является результатом недостатка инсулиновых рецепторов в мембране мышечного волокна. Возможна послеоперационная легочная дисфункция, требующая оксигенотерапии и адекватной санации трахеобронхиального дерева. Отсроченная дыхательная недостаточность может наблюдаться в течение 36 ч после операции даже при условии, что уровень НМП восстанавливается до исходного предоперационного состояния [28, 49–51].

Митохондриальные миопатии

Митохондриальные миопатии — клинически и биохимически гетерогенная группа заболеваний, в основе которых лежат мутации генов, отвечающих за митохондриальную или ядерную дезоксирибонуклеиновую кислоту [52, 53]. Для данных заболеваний характерно увеличение числа

митохондрий в мышечном волокне с последующим нарушением энергетического метаболизма в мышцах. Поскольку наибольшее количество митохондрий содержится в клетках органов с интенсивным обменом веществ, митохондриальные миопатии затрагивают деятельность не только скелетных мышц, но также мозга и печени.

Симптоматика миопатий значительно варьируема, но типичные клинические проявления включают прогрессирующую наружную офтальмоплегию, слабость и гипотрофию мышц конечностей. Различают синдром Керна–Сейра (Kearns–Sayre) (пигментная дегенерация сетчатки, кардиомиопатия, мозжечковый синдром), синдром MELAS (инсультоподобные эпизоды, энцефалопатия, лактоацидоз, недостаточность гормона роста, сахарный диабет), синдром MERRF (миопатия, миоклонус-эпилепсия, мозжечковая атаксия, реже нейросенсорная глухота, периферическая полинейропатия, атрофия зрительных нервов, спастическая плегия, деменции, недостаточность гормона роста), синдром MNGIE (миопатия, наружная офтальмоплегия, нейропатия и желудочно-кишечная энцефалопатия), синдром NARP (нейропатия, МС атаксия и пигментная дегенерация сетчатки) [8, 54]. Приобретенный вариант митохондриальной миопатии, так называемая зидовудиновая миопатия, развивается при употреблении зидовудина — антиретровирусного препарата, уменьшающего содержание митохондриальной дезоксирибонуклеиновой кислоты в мышцах.

У пациентов с митохондриальной миопатией может развиваться лактоацидоз при отсутствии гипоксии и сепсиса, после физических нагрузок и голодания; высок риск возникновения сахарного диабета. Катехоламины, теофиллин, нитропруссид натрия и инфузия пропофола увеличивают концентрацию молочной кислоты в организме, вызывая транзиторные нарушения окислительного фосфорилирования [55–59].

При предоперационном осмотре следует обратить внимание на возможное наличие синдрома сонного апноэ, гипертрофической кардиомиопатии, нарушений сердечной проводимости, артериальной гипертензии, паралича бульбарной мускулатуры.

Считается, что СА и ЭА — наиболее безопасные способы обезболивания у пациентов с митохондриальными миопатиями. При РА снижается мышечный метаболизм и потребление кислорода. Сукцинилхолин и ИА противопоказаны, так как многими авторами в литературе указывается возможная взаимосвязь злокачественной гипертермии и митохондриальной миопатии. Несмотря на то что НМЗ не затрагивает синапс, пациенты демонстрируют повышенную чувствительность к действию различных недеполяризующих МР, длительное восстановление НМП. Мониторинг НМБ позволяет безопасно провести процедуры интубации и экстубации трахеи, избежать передозировки МР, послеоперационных дыхательных осложнений [60–65].

В периоперационный период необходим тщательный контроль кислотно-основного состояния (КОС) с коррекцией возможных сдвигов. Дыхательная недостаточность возникает из-за ослабления дыхательного ответа на гиперкапнию и гипоксию, слабости дыхательных мышц, паралича диафрагмы. Во время операции поддержание нормотермии и нормогликемии — залог неосложненного послеоперационного периода [55, 66–69].

Генерализованная миастения и миастенические синдромы

Генерализованная миастения — аутоиммунное НМЗ, клинически проявляющееся в виде МС и патологической мышечной утомляемости, обусловленными образованием аутоантител к различным антигенным мишеням периферического мышечного аппарата. Антитела поражают структуры постсинаптической мембраны: АЦХ-рецептор, мышечно-специфическую тирозинкиназу, рианодиновый рецептор и др.

Антитела к АЦХ-рецепторам обнаруживаются приблизительно у 80% пациентов с миастенией. У остальных 20%, так называемых серонегативных пациентов, антител к АЦХ-рецепторам нет. Однако у 70% лиц, относящихся к серонегативным, выявляются антитела к мышечно-специфической тирозинкиназе.

Пусковой механизм для иммунного ответа при миастении неизвестен. У большинства пациентов имеется гиперплазия лимфоидных фолликулов тимуса и тимомы, синтезирующая антитела к АЦХ-рецепторам. Полагают, что антитела к вышеуказанным рецепторам продуцируются и в других местах, так как тимэктомию не излечивает пациентов и не защищает от возникновения заболевания [70, 71]. В некоторых случаях выявлено, что антитела, продуцируемые в ответ на микробные антигены, вызывают генерализованную миастению.

Миастенический синдром Ламберта–Итона — приобретенная (иммуноопосредованная) каналопатия. Проявляется сниженным выбросом АЦХ в результате прицельного воздействия аутоантител на пресинаптические потенциалзависимые Ca^{++} -каналы и транспортный белок синаптоагмин. Более половины пациентов страдают мелкоклеточным раком легкого.

Несмотря на то что генерализованная миастения и миастенический синдром Ламберта–Итона — аутоиммунные НМЗ, они имеют несколько различий:

а) цель аутоантител при генерализованной миастении — постсинаптические АЦХ-рецепторы, при синдроме Ламберта–Итона — пресинаптические Ca^{++} -каналы и белок синаптоагмин;

б) расстройства вегетативной НС отмечаются только у пациентов с синдромом Ламберта—Итона (хотя при миастении могут встречаться сходные расстройства, связанные с антихолинэстеразной терапией);

в) в отличие от генерализованной миастении при синдроме Ламберта—Итона АХП имеют небольшую терапевтическую ценность;

в) увеличение мышечной силы происходит при синдроме Ламберта—Итона после физической нагрузки в результате увеличения выброса АЦХ, при генерализованной миастении восстановление мышечной силы происходит только после отдыха;

г) точная дифференциация заболеваний возможна электромиографическим и биохимическими методами.

Для пациентов с генерализованной миастенией и синдромом Ламберта—Итона характерны слабость и утомляемость экстраокулярной, мимической и бульбарной мускулатуры, реже жевательных, дыхательных и шейных мышц, а также мышц туловища и конечностей. У пациентов могут возникнуть миастенический, холинергический и смешанный кризы, сопровождающиеся нарушением витальных функций и требующие немедленной многокомпонентной реанимационной помощи.

Тимэктомия, экстракорпоральная иммунокоррекция, применение АХП, глюкокортикоидная и цитостатическая терапия — основные методы лечения, однако приносящие лишь непродолжительный эффект.

Тщательная предоперационная подготовка пациента заметно снижает частоту послеоперационных осложнений. Она включает обязательную консультацию невропатолога для оценки тяжести состояния и течения болезни, исследование функции дыхательных и бульбарных мышц. Уменьшение жизненной емкости легких и дисфункция бульбарных мышц указывают на высокую вероятность продленной ИВЛ в послеоперационный период. Очень важно, чтобы анестезиолог был осведомлен о сочетании миастении с другими аутоиммунными состояниями, особенно с заболеваниями щитовидной железы [72].

Перед операцией необходимо продолжение антихолинэстеразной (например, пиридостигминовой) и иммуносупрессорной терапии, проведение (при необходимости) плазмафереза, прогнозирования и минимизации послеоперационной продленной ИВЛ [73, 74].

Премедикация допускается, если у пациента адекватный дыхательный резерв. Утром перед хирургическим вмешательством отменяют прием АХП, так как они влияют на метаболизм депольяризующих и недеполяризующих МР. Пациентам, получающим кортикостероиды, перед индукцией анестезии необходимо введение плановой дозы стероидных препаратов [72].

Проведение хирургических вмешательств у пациентов с миастенией возможно в условиях ингаляционной, внутривенной и регионарной анестезии. Несмотря на то что миоплегия может быть обеспечена мощными ИА без МР, восстановление НМП при данной технике анестезии

бывает длительным. Пациенты наиболее чувствительны к действию галотана и изофлурана. ТВА с пропофолом и опиоидами — оптимальная альтернатива ингаляционной анестезии. Сочетание внутривенной анестезии и ЭА позволяет обеспечить наибольшую безопасность пациента в периоперационный период. РА успешно применяется для анальгезии в родах и при кесаревом сечении [75–79].

Имеющаяся резистентность к сукцинилхолину обусловлена уменьшением количества АЦХ-рецепторов в синапсе. После плазмафереза в предоперационный период активность псевдохолинэстеразы уменьшается, что влечет за собой потенцирование действия мивакуриума[®] и сукцинилхолина[®] с развитием «двойного блока». Также при пиродостигминовой терапии изменяется мышечный ответ на действие МР. Продлевается эффект сукцинилхолина[®] и мивакуриума[®], чувствительность к недеполяризующим препаратам уменьшается [80–82].

Пациенты с генерализованной миастенией очень чувствительны к недеполяризующим МР, а при синдроме Ламберта–Итона повышенная чувствительность отмечается и к деполяризующим и недеполяризующим МР, что не является противопоказанием к их применению. При осторожном титровании и электрофизиологическом контроле НМП недеполяризующие препараты могут обеспечить управляемую миоплегию [72, 83–87].

Для недеполяризующих МР характерно более быстрое начало действия и длительная продолжительность действия. Необходимая доза зависит от сродства молекулы МР к АЦХ-рецептору и степени тяжести миастении. Интубацию трахеи можно провести без использования МР, но, если они применяются, необходим тщательный контроль НМП [72].

МР длительного действия противопоказаны, а препараты средней продолжительности действия — атракурия безилат и цисатракурия безилат — целесообразно вводить в низких дозах (например, 10–20% от интубационной дозы) под акселеромиографическим контролем. Сочетание рокурония бромидом с селективным антидотом сугаммадексом позволяет контролировать нейромышечную функцию пациента, даже при миастеническом кризе [73, 74].

После хирургических вмешательств все пациенты с генерализованной миастенией и миастеническими синдромами должны находиться в отделении реанимации и интенсивной терапии с обязательным нейромышечным контролем. В послеоперационный период МС необходимо дифференцировать с остаточным действием МР, анальгетиков, седативных средств и некоторых препаратов, влияющих на НМП (табл. 4) [72, 88].

В послеоперационный период часто наблюдается слабость орофарингеальных мышц, сохраняется риск угнетения дыхательной функции, аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути с последующим возникновением тяжелой аспирационной пневмонии.

Таблица 4. Препараты, потенцирующие мышечную слабость при генерализованной миастении

Миорелаксанты
Антибиотики (аминогликозиды, полимиксин, ципрофлоксацин)
Преднизолон
Хлорохин (противопрозоидное, противомалярийное средство)
β-Адренергические антагонисты
Препараты магния
Антагонисты кальциевых каналов
Внутривенные йодсодержащие контрастные вещества

Миастенические синдромы, вызываемые лекарственными препаратами, нередки в клинической практике (табл. 5) [89, 90]. При лечении тетрациклином, полимиксином, аминогликозидами и некоторыми другими антибактериальными препаратами, антиаритмическими средствами (прокаинамид, хинидин), β-адреноблокаторами [пропранолол (Анаприлин*), эсмолол], фенотиразином, триметафаном, препаратами лития, магния и другими средствами снижается безопасный порог НМП. Иммунодепрессант пеницилламин вызывает аутоиммунную миастению у небольшого числа пациентов, получающих этот препарат по поводу других аутоиммунных заболеваний. Если прекратить применение препарата, признаки миастении постепенно исчезают.

Таблица 5. Применение лекарственных средств при миастенических синдромах

Группа лекарственных препаратов	Препараты, усиливающие мышечную слабость	Безопасные препараты
Антимикробные препараты	Аминогликозиды, полимиксин В, колистин, тетрациклин, линкомицин, клиндамицин, феноксиметилпенициллин (Пенициллин натриевая соль*), ампициллин, ципрофлоксацин, сульфаниламиды, хлорохин	Цефалоспорины, хлорамфеникол (Левомецетин*), рифампицин, нитрофураны, хилоны/фторхинолоны (налидиксовая кислота), изониазид
Антиэпилептические препараты	Триметин ¹⁹ , дифенин, барбитураты, карбамазепин, бензодиазепины в высокой дозе	Препараты вальпроевой кислоты, примидон (Гексамидин*)
Психотропные препараты	Нейрорелептики [хлорпромазин (Аминазин*), бензодиазепины в высокой дозе, препараты лития], амитриптилин	Тиоридазин (Сонапак*), бензодиазепины в малых дозах
Гормональные препараты	Кортикостероиды, препараты адренокортикотропный гормон, оральные контрацептивы, окситоцин, гормоны щитовидной железы	Достоверных данных нет

Группа лекарственных препаратов	Препараты, усиливающие мышечную слабость	Безопасные препараты
Кардиологические препараты	β -Адреноблокаторы, хинидин, лидокаин, прокаинамид, антагонисты кальция, ганглиблокаторы, гуанетидин	Дигоксин, резерпин, метилдопа, спиронолактон, триамтерен
Анальгетики, противовоспалительные препараты	Производные морфина, хинин, пеницилламин	Ацетилсалициловая кислота, нестероидные противовоспалительные препараты, пентазоцин, соли золота
Другие препараты	Миорелаксанты, препараты магния, йодсодержащие контрастирующие средства, антациды, слабительные, внутривенные токолитики	Достоверных данных нет

Миотонические расстройства

Миотонии — группа наследственных каналопатий, проявляющихся замедленным расслаблением мышц. Наиболее распространены следующие формы миотоний: дистрофическая миотония, миотонии Томсена и Беккера, миотонии ионных каналов, некоторые другие редко встречающиеся нарушения [8, 91, 92].

Дистрофическая миотония — часто встречающаяся форма мышечной дистрофии взрослых. Проявляется миотонией, прогрессивной миопатией, инсулинорезистентностью, нарушением сердечной проводимости, нейропсихическими нарушениями, катарактой, атрофией яичек. У пациентов высокий риск развития дыхательных осложнений вследствие частых аспираций в трахеобронхиальное дерево, а также нарушения сердечной деятельности. Для дистрофических пациентов характерны гипертрофия языка, задержка опорожнения желудка с риском аспирации и пневмонии, контрактуры, деформации позвоночника. В предоперационный период необходимо тщательное исследование дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Миотонии Томсена и Беккера — схожие по клинической картине формы врожденной миотонии. Заболевания возникают при мутациях гена, отвечающего за потенциалзависимые Cl^- -каналы в поперечно-полосатых мышцах. Нарушается проводимость ионов Cl^- в клетку, что ведет к повышенной возбудимости мышечной мембраны и мышечной ригидности. МА и антиаритмические средства, являясь блокаторами Na^+ -каналов и уменьшая возбудимость мембраны клетки, способствуют развитию мышечной ригидности.

Миотония характеризуется медленным началом движения мышц и отсроченным расслаблением после произвольного сокращения. Улучшение состояния наблюдается при постоянной физической активности (феномен разминки).

Рецидив и усугубление миотонии могут быть вызваны холодом, дрожью, диатермией, в результате введения сукцинилхолина и АХП, в ответ на прямое хирургическое вмешательство на мышцах, при беременности. При этом недеполяризующие МР не эффективны в снижении миотонического ответа. Считается, что есть риск развития злокачественной гипертермии у пациентов с миотонией. Поэтому во время анестезии следует избегать применения сукцинилхолина и ИА, при этом ЭА является безопасной альтернативой общему обезболиванию [48, 93–97].

Мутации в потенциалзависимых Na^+ -каналах скелетных мышц ответственны за развитие гиперкалиемического периодического паралича, врожденной парамииотонии Эйленбурга, калий-отягощенной миотонии, схожих по клинической картине. Мутантные каналы поддерживают постоянный поток ионов Na^+ , приводя к длительной деполаризации мембраны, ее десенсибилизации (или инаktivации) и параличу [93, 98].

Заболевания характеризуются эпизодами МС, связанной с гиперкалиемией, с проявлениями миотонии в период ремиссии. Замечено, что дыхательные и сердечная мышцы не вовлекаются в процесс, вероятно, из-за отличительных особенностей Na^+ -каналов этих мышц. Приступы паралича частые и краткие, возникают при отдыхе после физических нагрузок, приема пищевых продуктов с высоким содержанием K^+ или при введении препаратов калия. Низкая температура окружающей среды, эмоциональное напряжение, беременность провоцируют возникновение и усугубляют течение приступов. Уровень содержания K^+ в сыворотке крови может возрастать до 5–6 ммоль/л.

В предоперационный период необходимо добиться снижения уровня K^+ в крови. Эффект достигается введением глюкозы, бескальциевых инфузионных растворов, поддержанием нормотермии. Данные меры существенно облегчают анестезиологическое ведение пациентов. Также диуретическая терапия уменьшает частоту и тяжесть приступов. Лечение гиперкалиемии включает респираторную поддержку в режиме гипервентиляции, внутривенное введение хлорида кальция, бикарбоната натрия, концентрированных растворов глюкозы с инсулином. При необходимости проведения интраоперационной гемотрансфузии эффективно и безопасно переливание отмытых эритроцитов [99, 100].

Рекомендуется ТВА с пропофолом, который действует на нормальные и мутантные потенциалзависимые Na^+ -каналы, а также СА [43, 101, 102]. Сукцинилхолин⁶⁹ и АХП противопоказаны в связи с риском гиперкалиемии и развития миотонической реакции, миорелаксация достигается введением недеполяризующих препаратов [99, 103].

В течение всего периоперационного периода все усилия должны быть направлены на поддержание нормальной температуры тела, электролитного баланса и КОС пациента.

Гипокалиемический периодический паралич — результат мутации в генах потенциалзависимых Ca^{++} - и Na^+ -каналов скелетных мышц. Характеризуется эпизодической МС и гипокалиемией при приступах, обусловленной перераспределением K^+ из внеклеточного пространства во внутриклеточное.

В отличие от гиперкалиемического варианта при гипокалиемическом параличе миотония не наблюдается. Возможно развитие желудочковых аритмий во время приступов, которые провоцируются гипотермией, приемом углеводной пищи, гиперинсулинемией, активной физической нагрузкой. Данные нарушения купируются введением препаратов калия.

В премедикации с целью купирования предоперационного стресса рекомендуется применение седативных средств, например бензодиазепинов в принятых фармакопейных дозах. Нейроаксиальная анестезия — безопасная альтернатива общей анестезии у данного контингента пациентов. Также отмечается, что при проводниковой анестезии (подмышечная, межреберная блокады) снижается уровень K^+ в крови в среднем на 0,3–0,7 ммоль/л. Во время общей анестезии миоплегия обеспечивается введением деполяризующих и недеполяризующих МР, у пациентов отмечается нормальный ответ на сукцинилхолин. Как и при всех каналопатиях, в периоперационный период обязателен периодический контроль водно-электролитного баланса и КОС [104–106].

Синдромы гиперактивности двигательных единиц

Приобретенная нейромиотония (синдром Исаака) — синдром длительной активности мышечных волокон, редкое расстройство периферических двигательных нейронов. В основе патофизиологии нейромиотонии, как и при миастенических синдромах и миастении, лежит иммуноопосредованная каналопатия. Предполагается, что при нейромиотонии целью аутоантител являются пресинаптические потенциалзависимые K^+ -каналы [107–108].

В отличие от МС и утомляемости, характерных для миастении, при нейромиотонии отмечается повышение активности в НМС. Это приводит к мышечным судорогам, ригидности, слабости и миокимии. Некоторые пациенты предъявляют жалобы на бессонницу, необоснованные перемены настроения, галлюцинации. У трети пациентов с нейромиотонией обнаруживаются мелкоклеточный рак или тимома, нарушения чувствительности и различные нейропатии.

Основные принципы лечения нейромиотонии: фенитоин — препарат, блокирующий трансмембранный ток Na^+ в нервном стволе и ми-

оцитах; плазмаферез, обеспечивающий клиническое и электромиографическое улучшение состояния пациента; иммуносупрессивная терапия азатиоприном (Имуран[▲]) при тяжелом течении заболевания.

СА и ЭА, а также ТВА с миоплегией сукцинилхолином и недеполяризующими МР эффективно подавляют самопроизвольные мышечные сокращения. Однако может наблюдаться резистентность к недеполяризующим МР из-за повышенного выброса АЦХ [109–112].

Злокачественная гипертермия — наследственное потенциально фатальное аутосомно-доминантное заболевание скелетных мышц, проявляющееся характерной гиперметаболической реакцией вследствие неконтролируемого увеличения уровня внутриклеточного Ca^{++} в мышце. Развивается у восприимчивых к ней лиц во время или после анестезии с использованием ингаляционных анестетиков и сукцинилхолина [113, 114].

Известны 2 дефектных участка в мышце: рианодиновые и дигидропиридиновые рецепторы. При злокачественной гипертермии нарушается обмен Ca^{++} , ионные каналы остаются долго открытыми, увеличивается отток ионов Ca^{++} в саркоплазму, удлиняется время взаимодействия актина и миозина, повышается обмен веществ в мышце.

В клинической картине выделяют ранние симптомы, появляющиеся уже во время анестезии: тахикардию, тахипноэ, аритмию, мышечную ригидность, гиперкапнию; поздние симптомы, появляющиеся в тот же день и подтверждающие грозное заболевание: повышение температуры тела, изменение цвета кожи, миоглобинурию, гиперкалиемию, повышенные креатинфосфокиназы, смешанный ацидоз [115, 116].

Риск возникновения злокачественной гипертермии повышается при наличии у пациента или у членов его семьи подозрительных и схожих случаев в анамнезе, внезапной смерти или остановки сердца во время операции у родственников. Поэтому перед любой анестезией необходимы тщательный сбор и анализ анамнеза.

Профилактика заболевания — исключение препаратов-триггеров из программы анестезии, всесторонний мониторинг пациента в периоперационный период, использование безопасных препаратов: бензодиазепинов, опиоидов, пропофола, кетамина, этиomidата, барбитуратов, МА, закиси азота, недеполяризующих МР [117, 118]. Наркозный аппарат должен быть с новым одноразовым дыхательным контуром и новым абсорбентом углекислого газа. Испарители должны быть отключены, а аппарат продут воздушно-кислородной смесью 10 л/мин в течение 20 мин. Профилактика дантроленом[®] в интраоперационный период не рекомендуется.

При развитии злокачественной гипертермии лечение включает следующие мероприятия [117, 118]:

- прекращение введения препаратов риска (ИА, сукцинилхолин[®]);
- гипервентиляцию 100%-м кислородом;

- введение дантролена[®];
- контроль газов и электролитов артериальной крови, уровня креатинфосфокиназы;
- устранение ацидоза гидрокарбонатом натрия;
- устранение гиперкалиемии глюкозой и инсулином;
- форсированный диурез фуросемидом или маннитолом (Маннитом[®]);
- устранение гипертермии физическими методами — обкладка льдом туловища, промывание раневой области и полостей охлажденным физиологическим раствором;
- поддержание деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Дантролен[®] — мышечный релаксант, основной препарат для лечения, снижает летальность до 4–7%. В России в настоящее время дантролен[®] не зарегистрирован и, таким образом, специфическая терапия злокачественной гипертермии юридически невозможна. В этом случае возможная альтернатива дантролену[®] — препараты Mg^{++} , являющиеся прямыми антагонистами Ca^{++} . Инфузию раствора $MgSO_4$ из расчета 4–16 мг/(кг×ч) или 100–400 мг/(кг×сут) под контролем показателей центральной гемодинамики следует начинать как можно раньше. При клубочковой фильтрации <60 мл/мин вводимую дозу $MgSO_4$ следует уменьшить в 2 раза [2 мг/(кг×ч) или 50 мг/(кг×сут)] [119].

Все пациенты после эпизода гипертермии должны находиться в отделении реанимации и интенсивной терапии не менее 24 ч. Если после длительного ведения дантролена[®] состояние пациента не меняется, необходимо дифференцировать диагноз с поверхностной анестезией, инфекцией, сепсисом, тиреотоксикозом, нейролептическим злокачественным синдромом, феохромоцитомой, действием препаратов-стимуляторов, тепловым ударом [117–119].

Ключевые пункты рекомендаций и приложение по проведению анестезии, миоплегии и интенсивной терапии

1. НМЗ делятся на четыре условные группы: заболевания мотонейронов, периферические нейропатии, нарушения НМП и миопатии.

2. Для пациентов с НМЗ характерны следующие клинические проявления: МС, хроническая дыхательная недостаточность, слабость бульбарных мышц с нарушением акта глотания, риском аспирации пищи и желудочного содержимого в дыхательные пути, нарушения водно-электролитного баланса, КОС, дисфункция вегетативной НС, а также кардиомиопатии.

3. У пациентов с НМЗ значительно повышается операционно-анестезиологический риск с развитием осложнений, наиболее частые из которых:

- нарушения нервно-мышечной функции (МС, локальные и генерализованные мышечные спазмы);

- нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- рабдомиолиз;
- гиперкалиемия;
- злокачественная гипертермия и гипотермия.

4. В предоперационном обследовании пациентов с НМЗ, помимо осмотра анестезиолога-реаниматолога, необходимы консультации кардиолога, невролога и по возможности пульмонолога.

5. В предоперационном обследовании обязательно проведение электрокардиографии, эхокардиографии, спирографии, рентгенографии грудной клетки и анализа газов артериальной крови, что снижает риск возможных и непредвиденных осложнений (IC).

6. Нормализация нутритивного статуса пациента — важное условие предоперационной подготовки (IC).

7. Общая и местная анестезия, периоперационная интенсивная терапия и другие лечебные процедуры должны проводиться с минимальным риском для пациента и исключением полипрагмазии (IC).

8. В премедикации не должны использоваться лекарственные средства, угнетающие дыхание (IC).

9. Тотальная внутривенная анестезия — основной метод анестезиологической защиты пациента с НМЗ (IC).

10. По сравнению с общей анестезией регионарные методы анестезии предпочтительнее у пациентов с выраженными дыхательными и сердечными нарушениями (IC).

11. Регионарная анестезия при заболеваниях периферической НС не противопоказана при отсутствии противопоказаний (IC).

12. Препараты, угнетающие НМП (например, антибиотики, β -блокаторы и др.), усиливают мышечную слабость, поэтому следует избегать их применения (IC).

13. При проведении ТВА дозы гипнотиков, анестетиков, опиоидов должны быть максимально снижены с учетом их отрицательного инотропного эффекта (IC).

14. При наличии сердечной дисфункции обязательно проведение «кардиальной» терапии до анестезии или седации, инвазивный контроль гемодинамики — в периоперационный период (IC).

15. Применение МС нежелательно, при необходимости недеполяризующие препараты короткой/средней продолжительности действия под акселеромиографическим контролем НМП (IC).

16. У пациентов с низким дыхательным резервом поддержание дыхания и газообмена во время регионарной анестезии целесообразно путем проведения неинвазивной масочной вентиляции (IC).

17. Сочетание деполяризирующего МР сукцинилхолина и галогенсодержащих ингаляционных анестетиков противопоказано в связи с риском развития фатальных осложнений (IC).

18. При заболеваниях моторных нейронов и периферических нервов допустимо проведение галоген-ингаляционной анестезии, следует избегать применения сукцинилхолина (IC).

19. При НМЗ с поражением синаптических структур противопоказано проведение галоген-ингаляционной анестезии (IC).

20. Мономиоплегия рокурония бромидом в сочетании с антидотом сугаммадексом, экстубация трахеи после санационной фибробронхоскопии — наиболее оптимальная и безопасная технология миоплегии (IC).

21. Необходимо наличие ясного и четкого протокола ведения трудных дыхательных путей (IC).

22. В послеоперационный период перевод пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии обязателен (IC).

23. Адекватное обезболивание после хирургических вмешательств обязательно, так как предотвращает гиповентиляцию (IC).

24. У пациентов с высоким риском развития дыхательной недостаточности проведение неинвазивной масочной вентиляции после экстубации, контроль S_pO_2 позволяют избежать гипоксемии, гипоксии, повторной интубации трахеи и трахеостомии (IC).

25. Особое внимание должно быть уделено поддержанию нормальной температуры тела (IC), объема циркулирующей крови, должного уровня электролитов крови и кислотно-основного равновесия; раннему началу нутритивной поддержки и физиотерапевтических процедур, профилактике стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта и тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Приложение

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОВЕДЕНИЮ АНЕСТЕЗИИ, МИОПЛЕГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТАМ С НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД*

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
Рассе- янный склероз	Рекомендуется: – обязательная консультация невролога; – продолжение кортикосте- роидной, иммуносупрес- сорной, антиконвульсантной, антидепрессантной терапии	Рекомендуется: – тотальная внутривенная анестезия (например, комбинация кетамин + пропофол); – ИВЛ с низкими показателями пикового давления. Не рекомендуется: – спинальная анестезия и ЭА, так как могут вы- звать рецидив заболевания; – ингаляционная анестезия с галогенсодержащи- ми анестетиками; – применение деполяризующих МР. Особенности: – высокая чувствительность к действию α -симпатомиметиков; – возможен длительный недеполяризующий блок	Рекомендуется: – тщательный контроль и кор- рекция водно-электролитного баланса; – постоянное согревание па- циента, не допускать снижения температуры тела
Боковой амиотро- фический склероз	Рекомендуется: – обязательная консультация невролога; – прекращение седативной терапии; – исключить в премедика- ции препараты, угнетающие дыхание	Рекомендуется: – ЭА; – тотальная внутривенная анестезия без при- менения МР. Не рекомендуется: – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками; – применение деполяризующих МР.	Рекомендуется: – раннее начало смешанной нутритивной поддержки; – профилактика тромбоза глу- боких вен нижних конечностей и тромбозмболии легочной ар- терии с учетом высокого риска развития данных осложнений;

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
		<p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – высокий риск регургитации и аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути вследствие нарушения акта глотания 	<ul style="list-style-type: none"> – ранняя физическая активизация с привлечением специалистов лечебной физкультуры
Синдром Гийена–Барре	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация невролога; – плазмаферез по показаниям 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тотальная внутривенная анестезия; – тщательный контроль и коррекция водно-электролитного баланса, интраоперационной кровопотери; – вазопрессорная и инотропная поддержка гемодинамики; – ИВЛ в режиме нормовентиляции и нормакапнии; – постоянное согревание пациента, не допускать снижения температуры тела. <p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – регионарная анестезия; – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками; – применение деполяризующих МР. <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – высокая чувствительность к действию α-симпатомиметиков; – возможен длительный недеполяризующий блок; – возможны некорректные показания акселеромиографа вследствие периферической денервации мышц 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбозболии легочной артерии с учетом высокого риска развития данных осложнений; – ранняя физическая активизация с привлечением специалистов лечебной физкультуры

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
Болезнь Шарко–Мари–Тута	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация кардиолога, невролога 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тотальная внутривенная анестезия с применением пропофола, кетамина; – вводная и поддерживающая миоплегия с недеполяризующими МР короткой/средней продолжительности действия <p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – внутривенная анестезия с применением тиопентал натрия; – регионарная анестезия; – ингаляционная анестезия любыми анестетиками; – применение деполяризующих МР. <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – высокий риск трудной интубации, нарушения сердечной проводимости, пареза голосовых связок после анестезии, дыхательной недостаточности 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – эндоскопическая экстубация в рамках протокола «трудной интубации»
Мышечные дистрофии	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация кардиолога, невролога; – выявление или исключение в анамнезе эпизодов «сонного апноэ»; – исключить в премедикации препараты, угнетающие дыхание 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – регионарная анестезия; – тотальная внутривенная анестезия; – ингаляционная анестезия закисью азота; – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками; – применение недеполяризующих МР короткого/среднего действия в сочетании с антидотом (например, рокурония бромид и сугаммадекс). 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – пролонгированная респираторная поддержка; – экстубация после эндоскопической санации трахеобронхального дерева; – гликемический контроль в связи с возможной инсулинорезистентностью

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
		<p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – АХП ввиду непредсказуемости ответа; ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками; применение деполяризующих МР 	
Митохондриальные миопатии	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация кардиолога, невролога, эндокринолога; – выявление или исключение в анамнезе эпизодов «сонного апноэ», аритмий, кардиомиопатий, сахарного диабета. <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – риск развития метаболического ацидоза после физической нагрузки, голодания, применения катехоламинов, эуфиллина, натрия нитропруссиды 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – СА и ЭА; – тотальная внутривенная анестезия тиопенталом натрия/кетаминим и недеполяризующими МР короткой/средней продолжительности действия. <p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – внутривенная анестезия пропофолом в связи с риском возникновения пропофол-индуцированного лактат-ацидоза; – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками; – применение деполяризующих МР 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тщательный контроль кислотно-основного состояния и гликемического профиля с коррекцией возможных сдвигов
Генерализованная миастения и миастенические синдромы	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация кардиолога, невролога, эндокринолога; – продолжение антихолинэстеразной и иммуносупрессивной терапии; 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – РА; – сочетание внутривенной и ЭА; – тотальная внутривенная анестезия; – с миоплегией атракурия безила или цисатракурия безилат (доза МР снижается в 5 раз); – ингаляционная анестезия без применения МР; 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии независимо от объема вмешательства и длительности анестезии; дифференцировать мышечную слабость с остаточным

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
	– плазмаферез по показаниям в день операции антихолинэстеразные препараты, другие препараты, усиливающие мышечную слабость, отменяют	– или недеполяризующие МР короткого/среднего действия в сочетании с антидотом (рокурония бромид и сугаммадекс). Особенности: – на фоне пиридостигминовой терапии и сеансов плазмафереза начало и продолжительность действия МР могут быть переменными	действием МР, анальгетиков и седатиков
Дистрофическая миотония. Миотония Томсена и Беккера	Рекомендуется: – обязательная консультация невролога. Особенности: – миотонический паралич может развиваться вследствие низкой температуры, стресса, хирургического вмешательства, введения деполяризующих МР и АХП	Рекомендуется: – ЭА; – тотальная внутривенная анестезия пропофолом и недеполяризующими МР короткой/средней продолжительности действия. Не рекомендуется: – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками; – применение деполяризующих МР. Особенности: – недеполяризующие МР не эффективны в купировании миотонического криза	Рекомендуется: тщательный контроль КОС и гликемического профиля с коррекцией возможных сдвигов; постоянное согревание пациента, не допускать снижения температуры тела
Гиперкалиемический периодический паралич, врожденная парамитония	Рекомендуется: – обязательная консультация невролога; – снижение исходной гиперкалиемии. Особенности: – приступы мышечной слабости в сочетании с миотонией могут развиваться вследствие	Рекомендуется: – тотальная внутривенная анестезия пропофолом; – спинальная анестезия; – тщательный контроль КОС с коррекцией возможных сдвигов; – постоянное согревание пациента, не допускать снижения температуры тела	Рекомендуется: – тщательный контроль КОС с коррекцией возможных сдвигов; – постоянное согревание пациента, не допускать снижения температуры тела

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
Эйленбург, калий-отягощенная миотония	низкой температуры, стресса, беременности, хирургического вмешательства, введения деполяризующих МР и АХП		
Гипокалиемический периодический паралич	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация невролога; – снижение исходной гипокалиемии; – применение в премедикации седативных средств. <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – развитие желудочковых аритмий в результате гипотермии, приеме углеводов, гиперинсулинемии, активной физической нагрузки 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ЭА; – тотальная внутривенная анестезия пропофолом; – миоплегия деполяризующими и недеполяризующими МР; – проводниковая анестезия 	
Нейромиотония приобретенная	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация невролога; – продолжение терапии фенитоином, сеансов плазмафереза, иммуносупрессивной терапия азатиоприном при тяжелом течении заболевания 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – СА и ЭА; – тотальная внутривенная анестезия; – миоплегия деполяризующими и недеполяризующими МР 	

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
Злокачественная гипертермия	Рекомендуется: – тщательный сбор и анализ анамнеза, выявление подозрительных и схожих случаев в анамнезе, внезапной смерти или остановки сердца во время операции у родственников	Рекомендуется: – СА и ЭА; – тотальная внутривенная анестезия в сочетании с недеполяризирующими МР — терапия дантролоном	Симптоматическая посиндромная терапия

* В целях обеспечения безопасности пациента обязателен Гарвардский стандарт мониторинга, дополненный контролем нейромышечной проводимости методом акселеромиографии.

Список литературы

1. *Brambrink A.M., Kirsch J.R.* Perioperative care of patients with neuromuscular disease and dysfunction // *Anesthesiol. Clin.* — 2007. — Vol. 25. — Suppl. 3. — P. 483–509.
2. *Johannsen S., Kranke P., Reiners K.* et al. Perioperative management of patients with neuromuscular disorders // *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* — 2009. — Vol. 44. — Suppl. 11. — 12. — P. 748–755.
3. *Laghi F., Tobin M.J.* Disorders of the respiratory muscles // *American Journal of Respiratory And Critical Care Medicine.* — 2003. — Vol. 168.
4. *Juel V.C., Bleck T.P.* Neuromuscular disorders in the ICU // *Textbook of Critical Care / M.P. Fink, E. Abraham, J.-L. Vincent, P.M. Kochanek (eds.).* — 2005.
5. *Stevens R.D., Dowdy D.W., Michaels R.K.* et al. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review // *Intensive Care Med.* — 2007. — Vol. 33. — Suppl. 11. — P. 1876–1891.
6. *Tobar E., Buggedo G., Andresen M.* et al. Characteristics and impact of sedation, analgesia, and neuromuscular blockage in critical patients undergoing prolonged mechanical ventilation // *Med. Intensiva.* — 2009. — Vol. 33. — Suppl. 7. — P. 311–320.
7. *Beloiartsev A., Gableske S., Hübler M.* Neuromuscular monitoring in patients with neuromuscular diseases. Options and needs // *Anaesthesist.* — 2009. — Vol. 58. — Suppl. 7. — P. 731–741.
8. Неврология: национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Ковалюва, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с. — (Серия «Национальные руководства»).
9. *Bannister R., Davies B., Holly E.* et al. Defective cardiovascular reflexes and supersensitivity to sympathomimetic drugs in autonomic failure // *Brain.* — 1979. — Vol. 102. — P. 163–176.
10. *Habib A.S., Helsley S.E., Millar S.* et al. Anesthesia for cesarean section in a patient with spinal muscular atrophy // *J. Clin. Anesth.* — 2004. — Vol. 16. — P. 217–219.
11. *Warren T.M., Datta S., Ostheimer G.W.* Lumbar epidural anesthesia in a patient with multiple sclerosis // *Anesth. Analg.* — Vol. 61. — 1982. — P. 1022–1023.
12. *Bader A.M., Hunt C.O., Datta S.* et al. Anesthesia for the obstetric patient with multiple sclerosis // *J. Clin. Anesth.* — 1988. — Vol. 1. — P. 21–24.
13. *Patten B.M., Hart A., Lovelace R.* Multiple sclerosis associated with defects in neuromuscular transmission // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1972. — Vol. 35. — P. 385–394.
14. *Naguib M., Flood P., McArdle J.J.* et al. Advances in neurobiology of the neuromuscular junction: Implications for the anesthesiologist // *Anesthesiology.* — 2002. — Vol. 96. — P. 202–231.
15. *Hara K., Sakura S., Saito Y.* et al. Epidural anesthesia and pulmonary function in a patient with amyotrophic lateral sclerosis // *Anesth. Analg.* — 1996. — Vol. 83. — P. 878–879.
16. *Beach T.P., Stone W.A., Hamelberg W.* Circulatory collapse following succinylcholine: Report of a patient with diffuse lower motor neuron disease // *Anesth. Analg.* — 1971. — Vol. 50. — P. 431–437.

17. *Rosenbaum K.J., Neigh J.L., Strobel G.E.* Sensitivity to nondepolarizing muscle relaxants in amyotrophic lateral sclerosis: Report of two cases // *Anesthesiology*. — 1971. — Vol. 35. — P. 638–641.
18. *Lee D., Lee K.C., Kim J.Y.* et al. Total intravenous anesthesia without muscle relaxant in a patient with amyotrophic lateral sclerosis // *J. Anesth.* — 2008. — Vol. 22. — Suppl. 4. — P. 443–445.
19. *Arnulf I., Similowski T., Salachas F.* et al. Sleep disorders and diaphragmatic function in patients with amyotrophic lateral sclerosis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 161. — P. 849–856.
20. *Buchwald B., Toyka K.V., Zielasek J.* et al. Neuromuscular blockade by IgG antibodies from patients with Guillain–Barre syndrome: a macro-patch-clamp study // *Ann. Neurol.* — 1998. — Vol. 44. — P. 913–922.
21. *Zochodne D.W.* Autonomic involvement in Guillain–Barre syndrome: a review // *Muscle Nerve*. — 1994. — Vol. 17. — P. 1145–1155.
22. *Minahan R.E. Jr., Bhardwaj A., Traill T.A.* et al. Stimulus-evoked sinus arrest in severe Guillain–Barre syndrome: a case report // *Neurology*. — 1996. — Vol. 47. — P. 1239–1242.
23. *Kashiwagi R., Nishimura Y., Nishikawa H.* et al. Anesthetic case report of a patient with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy // *Masui*. — 2009. — Vol. 58. — Suppl. 4. — P. 442–444.
24. *Brooks H., Christian A.S., May A.E.* Pregnancy, anaesthesia and Guillain–Barre syndrome // *Anaesthesia*. — 2000. — Vol. 55. — P. 894–898.
25. *Vassiliev D.V., Nystrom E.U., Leicht C.H.* Combined spinal and epidural anesthesia for labor and cesarean delivery in a patient with Guillain–Barre syndrome // *Reg Anesth Pain Med*. — 2001. — Vol. 26. — P. 174–176.
26. *Dermietzel R.* Gap junction wiring: A «new» principle in cell-to-cell communication in the nervous system? // *Brain. Res. Rev.* — 1998. — Vol. 26. — P. 176–183.
27. *Kotani N., Hirota K., Anzawa N.* et al. Motor and sensory disability has a strong relationship to induction dose of thiopental in patients with the hypertropic variety of Charcot–Marie–Tooth syndrome // *Anesth. Analg.* — 1996. — Vol. 82. — P. 182–186.
28. *Baur C.P., Schlecht R., Jurkat-Rott K.* et al. Anesthesia in neuromuscular disorders. Part 1: introduction // *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* — 2002. — Vol. 37. — Suppl. 2. — P. 77–83.
29. *Naguib M., Samarkandi A.H.* Response to atracurium and mivacurium in a patient with Charcot–Marie–Tooth disease // *Can. J. Anaesth.* — 1998. — Vol. 45. — P. 56–59.
30. *Ducart A., Adnet P., Renaud B.* et al. Malignant hyperthermia during sevoflurane administration // *Anesth. Analg.* — 1995. — Vol. 80. — P. 609–618.
31. *Cuesta A., Pedrola L., Sevilla T.* et al. The gene encoding ganglioside-induced differentiation-associated protein 1 is mutated in axonal Charcot–Marie–Tooth type 4A disease // *Nat. Genet.* — 2002. — Vol. 30. — P. 22–25.
32. *Crosbie R.H.* NO vascular control in Duchenne muscular dystrophy // *Nat. Med.* — 2001. — Vol. 7. — P. 27–29.
33. *Stamler J.S., Meissner G.* Physiology of nitric oxide in skeletal muscle // *Physiol. Rev.* — 2001. — Vol. 81. — P. 209–237.
34. *Birnkrant D.J., Panitch H.B., Benditt J.O.* et al. American College of Chest Physicians consensus statement on the respiratory and related management of pa-

tients with Duchenne muscular dystrophy undergoing anesthesia or sedation // *Chest*. — 2007. — P. 1977–1986.

35. *Zifko U.A., Hahn A.F., Remtulla H.* et al. Central and peripheral respiratory electrophysiological studies in myotonic dystrophy // *Brain*. — 1996. — Vol. 119. — P. 1911–1922.

36. *Shapiro F., Sethna N., Colan S.* et al. Spinal fusion in Duchenne muscular dystrophy: A multidisciplinary approach // *Muscle Nerve*. — 1992. — Vol. 15. — P. 604–614.

37. *Bennun M., Goldstein B., Finkelstein Y.* et al. Continuous propofol anaesthesia for patients with myotonic dystrophy // *Br. J. Anaesth.* — 2000. — Vol. 85. — P. 407–409.

38. *Aldwinckle R.J., Carr A.S.* The anesthetic management of a patient with Emery-Dreifuss muscular dystrophy for orthopedic surgery // *Can. J. Anaesth.* — 2002. — Vol. 49. — P. 467–470.

39. *Shiraishi M., Minami K., Kadaya T.* A safe anesthetic method using caudal block and ketamine for the child with congenital myotonic dystrophy // *Anesth. Analg.* — 2002. — Vol. 94. — 233 p.

40. *Koltgen D., Franke C.* The coexistence of embryonic and adult acetylcholine receptors in sarcolemma of mdx dystrophic mouse muscle; An effect of regeneration or muscular dystrophy? // *Neurosci Lett*. — 1994. — Vol. 173. — P. 79–82.

41. *Genever E.E.* Suxamethonium-induced cardiac arrest in unsuspected pseudohypertrophic muscular dystrophy. Case report // *Br. J. Anaesth.* — 1971. — Vol. 43. — P. 984–986.

42. *Henderson W.A.* Succinylcholine-induced cardiac arrest in unsuspected Duchenne muscular dystrophy // *Can. Anaesth. Soc. J.* — 1984. — Vol. 31. — P. 444–446.

43. *Haeseler G., Stormer M., Bufler J.* et al. Propofol blocks human skeletal muscle sodium channels in a voltage-dependent manner // *Anesth. Analg.* — 2001. — Vol. 92. — P. 1192–1198.

44. *Buzello W., Huttarsch H.* Muscle relaxation in patients with Duchenne's muscular dystrophy. Use of vecuronium in two patients // *Br. J. Anaesth.* — 1988. — Vol. 60. — P. 228–231.

45. *Uslu M., Mellinshoff H., Diefenbach C.* Mivacurium for muscle relaxation in a child with Duchenne's muscular dystrophy // *Anesth. Analg.* — 1999. — Vol. 89. — P. 340–341.

46. *Nightingale P., Healy T.E., McGuinness K.* Dystrophia myotonica and atracurium. A case report // *Br. J. Anaesth.* — 1985 — Vol. 57. — P. 1131–1135.

47. *Kaufman L.* Dystrophia myotonica and succinylcholine [letter] // *Anaesthesia*. — 2000. — Vol. 55. — 929 p.

48. *Buzello W., Krieg N., Schlickewei A.* Hazards of neostigmine in patients with neuromuscular disorders. Report of two cases // *Br. J. Anaesth.* — 1982. — Vol. 54. — P. 529–534.

49. *Noordeen M.H., Haddad F.S., Muntoni F.* et al. Blood loss in Duchenne muscular dystrophy: Vascular smooth muscle dysfunction? // *J. Pediatr. Orthop. B.* — 1999. — Vol. 8. — P. 212–215.

50. *Ricker K.* Myotonic dystrophy and proximal myotonic myopathy // *J. Neurol.* — 1999. — Vol. 246. — P. 334–338.

51. *Baur C.P., Schara U., Schlecht R.* et al. Anesthesia in neuromuscular disorders. Part 2: specific disorders // *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed Schmerzther.* — 2002. — Vol. 37. — Suppl. 3. — P. 125–137.
52. *Rifai Z., Welle S., Kamp C.* et al. Ragged red fibers in normal aging and inflammatory myopathy // *Ann. Neurol.* — 1995. — Vol. 37. — P. 24–29.
53. *Schaefer A.M., Taylor R.W., Turnbull D.M.* The mitochondrial genome and mitochondrial muscle disorders // *Curr. Opin. Pharmacol.* — Vol. 1. — 2001. — P. 288–293.
54. *Zeviani M., Amati P., Savoia A.* Mitochondrial myopathies // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 1994. — Vol. 6. — P. 559–567.
55. *Clay A.S., Behnia M., Brown K.K.* Mitochondrial disease: A pulmonary and critical care medicine perspective // *Chest.* — 2001. — Vol. 120. — P. 634–648.
56. *Badr A.E., Mychaskiw G. 2nd, Eichhorn J.H.* Metabolic acidosis associated with a new formulation of propofol // *Anesthesiology.* — 2001. — Vol. 94. — P. 536–538.
57. *Van den Ouweland J.M., Lemkes H.H., Ruitenbeek W.* et al. Mutation in mitochondrial tRNA (Leu) (UUR) gene in a large pedigree with maternally transmitted type II diabetes mellitus and deafness // *Nat. Genet.* — Vol. 1. — 1992. — P. 368–371.
58. *Parke T.J., Stevens J.E., Rice A.S.* et al. Metabolic acidosis and fatal myocardial failure after propofol infusion in children: Five case reports // *BMJ.* — 1992. — Vol. 305. — P. 613–616.
59. *Stacpoole P.W.* Lactic acidosis // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* — Vol. 22. — 1993. — P. 221–245.
60. *Maslow A., Lisbon A.* Anesthetic considerations in patients with mitochondrial dysfunction // *Anesth. Analg.* — 1993. — Vol. 76. — P. 884–886.
61. *Rosaeg O.P., Morrison S., MacLeod J.P.* Anaesthetic management of labour and delivery in the parturient with mitochondrial myopathy // *Can. J. Anaesth.* — 1996. — Vol. 43. — P. 403–407.
62. *Fricker R.M., Raffelsberger T., Rauch-Shorny S.* et al. Positive malignant hyperthermia susceptibility in vitro test in a patient with mitochondrial myopathy and myoadenylate deaminase deficiency // *Anesthesiology.* — 2002. — Vol. 97. — P. 1635–1637.
63. *D'Ambra M.N., Dedrick D., Savarese J.J.* Kearns-Sayer syndrome and pancuronium-succinylcholine-induced neuromuscular blockade // *Anesthesiology.* — 1979. — Vol. 51. — P. 343–345.
64. *Naguib M., el Dawlatly A.A., Ashour M.* et al. Sensitivity to mivacurium in a patient with mitochondrial myopathy // *Anesthesiology.* — 1996. — Vol. 84. — P. 1506–1509.
65. *Finsterer J., Stratil U., Bittner R.* et al. Increased sensitivity to rocuronium and atracurium in mitochondrial myopathy // *Can. J. Anaesth.* — 1998. — Vol. 45. — P. 781–784.
66. *Carroll J.E., Zwillich C., Weil J.V.* et al. Depressed ventilatory response in oculocraniosomatic neuromuscular disease // *Neurology.* — 1976. — Vol. 26. — P. 140–146.
67. *Cros D., Palliyath S., DiMauro S.* et al. Respiratory failure revealing mitochondrial myopathy in adults // *Chest.* — 1992. — Vol. 101. — P. 824–828.
68. *Farag E., Argalious M., Narouze S.* et al. The anesthetic management of ventricular septal defect (VSD) repair in a child with mitochondrial cytopathy // *Can. J. Anaesth.* — 2002. — Vol. 49. — Suppl. 9. — P. 958–962.

69. *Sasano N., Fujita Y., So M.* et al. Anesthetic management of a patient with mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS) during laparotomy // *J. Anesth.* — 2007. — Vol. 21. — Suppl. 1. — P. 72–75.
70. *Hatton P.D., Diehl J.T., Daly B.D.* et al. Transsternal radical thymectomy for myasthenia gravis: a 15-year review // *Ann. Thorac. Surg.* — 1989. — Vol. 47. — P. 838–840.
71. *Lindstrom J.M.* Acetylcholine receptors and myasthenia // *Muscle Nerve.* — 2000. — Vol. 23. — P. 453–477.
72. *Hirsch N.P.* Neuromuscular junction in health and disease // *Br. J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 99. — P. 132–138.
73. *Baraka A.* Onset of neuromuscular block in myasthenic patients // *Br. J. Anaesth.* — 1992. — Vol. 69. — P. 227–228.
74. *Abel M., Eisenkraft J.B.* Anesthetic implications of myasthenia gravis // *Mt. Sinai. J. Med.* — 2002. — Vol. 69. — P. 31–37.
75. *Nilsson E., Paloheimo M., Muller K.* et al. Halothane-induced variability in the neuromuscular transmission of patients with myasthenia gravis // *Acta Anaesthesiol Scand.* — 1989. — Vol. 33. — P. 395–401.
76. *Rowbottom S.J.* Isoflurane for thymectomy in myasthenia gravis // *Anaesth. Intensive Care.* — Vol. 17. — 1989. — P. 444–447.
77. *Nitahara K., Sugi X Higa K., Shono S.* et al. Neuromuscular effects of sevoflurane in myasthenia gravis patients // *Br. J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 98. — P. 337–341.
78. *Akpolat N., Tilgen H., Gursoy F.* et al. Thoracic epidural anaesthesia and analgesia with bupivacaine for transsternal thymectomy for myasthenia gravis // *Eur. J. Anaesthesiol.* — Vol. 14. — 1997. — P. 220–223.
79. *D'Angelo R., Gerancher J.C.* Combined spinal and epidural analgesia in a parturient with severe myasthenia gravis // *Reg. Anesth. Pain. Med.* — Vol. 23. — 1998. — P. 201–203.
80. *Eisenkraft J.B., Book W.J., Mann S.M.* et al. Resistance to succinylcholine in myasthenia gravis: a dose-response study // *Anesthesiology.* — 1988. — Vol. 69. — P. 760–763.
81. *Baraka A.* Suxamethonium block in the myasthenic patient. Correlation with plasma cholinesterase // *Anaesthesia.* — 1992. — Vol. 47. — P. 217–219.
82. *Kim J.M., Mangold J.* Sensitivity to both vecuronium and neostigmine in a sero-negative myasthenic patient // *Br. J. Anaesth.* — 1989. — Vol. 63. — P. 497–500.
83. *Smith C.E., Donati F., Bevan D.R.* Cumulative dose-response curves for atracurium in patients with myasthenia gravis // *Can. J. Anaesth.* — 1989. — Vol. 36. — P. 402–406.
84. *Eisenkraft J.B., Book W.J., Papatestas A.E.* Sensitivity to vecuronium in myasthenia gravis: a dose-response study // *Can. J. Anaesth.* — 1990. — Vol. 37. — P. 301–306.
85. *De Haes A., Proost J.H., De Baets M.H.* et al. Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of rocuronium in case of a decreased number of acetylcholine receptors: a study in myasthenic pigs // *Anesthesiology.* — 2003. — Vol. 98. — P. 133–142.
86. *Brown J.C., Charlton J.E.* A study of sensitivity to curare in myasthenic disorders using a regional technique // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1975. — Vol. 38. — P. 27–33.

87. *Small S., Ali H.H., Lennon V.A.* et al. Anesthesia for an unsuspected Lambert-Eaton myasthenic syndrome with autoantibodies and occult small cell lung carcinoma // *Anesthesiology*. — 1992. — Vol. 76. — P. 142–145.

88. *Naguib M., Lien C.A.* Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists // *Miller's Anesthesia* / R.D. Miller (ed). — 6th ed. — New York, Churchill Livingstone, 2005. — P. 481–572.

89. *Яхно Н.Н., Штульман Д.Р.* Болезни нервной системы: В 2 т. — 4-е изд. — Медицина, 2005.

90. *Wright R.B.* Myasthenia // *Textbook of Clinical Neuropharmacology and Therapeutics* / H.L. Klawans, C.G. Goetz, C.M. Tattler (eds). — New York, Raven Press, 1992. — P. 505–516.

91. *Sanders D.B.* Lambert-Eaton myasthenic syndrome: Clinical diagnosis, immune-mediated mechanisms, and update on therapies // *Ann. Neurol.* — 1995. — Vol. 37. — Suppl. 1. — P. 63–73.

92. *Sanders D.B., Massey J.M., Sanders L.L.* et al. A randomized trial of 3,4-diaminopyridine in Lambert-Eaton myasthenic syndrome // *Neurology*. — 2000. — Vol. 54. — P. 603–607.

93. *Kleopa K.A., Barchi R.L.* Genetic disorders of neuromuscular channels // *Muscle Nerve*. — 2002. — Vol. 26. — P. 299–325.

94. *Jurkat-Rott K., Lehmann-Horn F.* Human muscle voltage-gated ion channels and hereditary disease // *Curr. Opin. Pharmacol.* — Vol. 1. — 2001. — P. 280–287.

95. *Heiman-Patterson T., Martino C., Rosenberg H.* et al. Malignant hyperthermia in myotonia congenita // *Neurology*. — 1988. — Vol. 38. — P. 810–812.

96. *Lehmann-Horn F., Iaizzo P.A.* Are myotonias and periodic paralyses associated with susceptibility to malignant hyperthermia? // *Br. J. Anaesth.* — 1990. — Vol. 65. — P. 692–697.

97. *Areas M., Sanchez-Ortega J.L., Garcia-Munoz M.* et al. Anesthesia for cesarean delivery in a case of myotonia congenita // *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* — 1996. — Vol. 43. — P. 147–149.

98. *Hoffman E.P.* Voltage-gated ion channelopathies: Inherited disorders caused by abnormal sodium, chloride, and calcium regulation in skeletal muscle // *Ann. Rev. Med.* — 1995. — Vol. 46. — P. 431–441.

99. *Ashwood E.M., Russell W.J., Burrow D.D.* Hyperkalaemic periodic paralysis and anaesthesia // *Anaesthesia*. — 1992. — Vol. 47. — P. 579–584.

100. *Quane K.A., Healy J.M., Keating K.E.* et al. Mutations in the ryanodine receptor gene in central core disease and malignant hyperthermia // *Nat. Genet.* — Vol. 5. — 1993. — P. 51–55.

101. *Haeseler G., Stormer M., Mohammadi B.* et al. The anesthetic propofol modulates gating in paramyotonia congenita mutant muscle sodium channels // *Muscle Nerve*. — Vol. 24. — 2001. — P. 736–743.

102. *Weller J.F., Elliott R.A., Pronovost P.J.* Spinal anesthesia for a patient with familial hyperkalaemic periodic paralysis // *Anesthesiology*. — Vol. 97. — 2002. — P. 259–260.

103. *Flewellen E.H., Bodensteiner J.B.* Anesthetic experience in a patient with hyperkalaemic periodic paralysis // *Anesth. Rev.* — 1980. — Vol. 7. — 44 p.

104. *Viscomi C.M., Ptacek L.J., Dudley D.* Anesthetic management of familial hypokalaemic periodic paralysis during parturition // *Anesth. Analg.* — 1999. — Vol. 88. — P. 1081–1082.

105. *Lofgren A., Hahn R.G.* Hypokalemia from intercostal nerve block // *Reg. Anesth.* — 1994. — Vol. 19. — P. 247–254.
106. *Siler J.N., Discavage W.J.* Anesthetic management of hypokalemic periodic paralysis // *Anesthesiology.* — 1975. — Vol. 43. — P. 489–490.
107. *Newsom-Davis J., Mills K.R.* Immunological associations of acquired neuromyotonia (Isaacs' syndrome). Report of five cases and literature review // *Brain.* — 1993. — Vol. 116. — Pt. 2. — P. 453–469.
108. *Whitney K.D., McNamara J.O.* Autoimmunity and neurological disease: Antibody modulation of synaptic transmission // *Ann. Rev. Neurosci.* — 1999. — Vol. 22. — P. 175–195.
109. *Ashizawa T., Butler I.J., Harati Y.* et al. A dominantly inherited syndrome with continuous motor neuron discharges // *Ann. Neurol.* — 1983. — Vol. 13. — P. 285–290.
110. *Hosokawa S., Shinoda H., Sakai T.* et al. Electrophysiological study on limb myokymia in three women // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1987. — Vol. 50. — P. 877–881.
111. *Morgan P.J.* Peripartum management of a patient with Isaacs' syndrome // *Can. J. Anaesth.* — 1997. — Vol. 44. — P. 1174–1177.
112. *Shillito P., Molenaar P.C., Vincent A.* et al. Acquired neuromyotonia: Evidence for autoantibodies directed against K⁺ channels of peripheral nerves // *Ann. Neurol.* — 1995. — Vol. 38. — P. 714–722.
113. *Thiel R.E.* The myotonic response to suxamethonium // *Br. J. Anaesth.* — 1967. — Vol. 39. — P. 815–820.
114. *Ryan J.F.* Malignant hyperthermia: treatment and after care // *Anesth. Clin. North. Am.* — 1991. — Vol. 4. — P. 913–932.
115. *Schulman S.* Malignant hyperthermia and pediatric anesthesia // *Semin. Anesth.* — 1993. — Vol. 12. — P. 54–64.
116. *Strazis K.P., Fox A.W.* Malignant hyperthermia: a review of published cases // *Anesth. Analg.* — 1993. — Vol. 77. — P. 297–304.
117. *Шнайдер Н.А., Козулина Е.А., Назаров И.П.* и др. Роль нейромышечных заболеваний в развитии потенциально летального осложнения общей анестезии — злокачественной гипертермии // *Фармакотерапия, диагностика и реабилитация в неврологии и нейрохирургии: Материалы первого сибирского конгресса «Человек и лекарство» (26–28 мая 2003 г.).* — Красноярск, 2003. — С. 175–179.
118. *Поллард Б. Дж.* Руководство по клинической анестезиологии / под ред. Б.Дж. Полларда; пер. с англ. под общ. ред. Л.В. Колотилова, В.В. Мальцева. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 912 с.
119. *Larach M.G.* The North American Malignant Hyperthermia Registry // *Anesthesiol. Clin. N. Am.* — 1994. — Vol. 12. — P. 607–620.
120. *Лебединский К.М., Триацкий А.А., Оболенский С.В.* Злокачественная гипертермия: фармакогенетически обусловленный острый массивный рабдомиолиз // *Анестезиология и реаниматология.* — №4. — 2008. — С. 66–70.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Заболотских И.Б., Синьков С.В., Лебединский К.М., Буланов А.Ю.

Аннотация

Уменьшение в периоперационном периоде осложнений, обусловленных расстройствами системы гемостаза, может потенциально уменьшить заболеваемость, смертность и продолжительность госпитализации, а также стоимость лечения. Снижение данных осложнений у пациентов основано на трех принципах: информативном гемостазиологическом мониторинге, дифференциальной диагностике возникающих нарушений, своевременной коррекции расстройств гемостаза.

В разделе представлены современные рекомендации по мониторингу и дифференциальной диагностике периоперационных нарушений системы гемостаза. Отдельно рассмотрены вопросы диагностики и интенсивной терапии приобретенных (гемодилузионная коагулопатия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, печеночная коагулопатия, тромбоцитопении, тромбоцитопатии) расстройств системы гемостаза и наиболее часто встречающихся в клинической практике наследственных нарушений (гемофилии А и В, болезнь Виллебранда, тромбоцитопении).

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	316
Введение и методология	316
Периоперационный мониторинг системы гемостаза	317
Дифференциальная диагностика периоперационных нарушений гемостаза	323
Приобретенные нарушения системы гемостаза	327
Наследственные нарушения системы гемостаза	345
Ключевые рекомендации	358
Список литературы	362

Список сокращений и условных обозначений

♦	— торговое название лекарственного средства
♦ ²	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
ГИТ	— гепарининдуцированная тромбоцитопения
ГУС	— гемолитико-уремический синдром
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИТП	— идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура
МА	— максимальная амплитуда
МНО	— международное нормализованное отношение
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПДФ	— продукты деградации фибрина/фибриногена
ПТВ	— протромбиновое время
РФМК	— растворимые фибрин-мономерные комплексы
СЗП	— свежезамороженная плазма
ТТП	— тромбоцитическая тромбоцитопеническая пурпура
ТЭГ	— тромбоэластограмма

Введение и методология

Рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области. Критическая оценка диагностических и лечебных процедур в последнее время включает определение соотношения «риск—польза». Уровень доказательности и сила рекомендаций по определенным видам лечения приведены согласно шкалам, описанным в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура невыгодны/неэффективны и в некоторых случаях могут причинить вред

Таблица 2. Уровень доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или метаанализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Периоперационный мониторинг системы гемостаза

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА

Любое повреждение эндотелия кровеносного сосуда является стимулом для начала формирования кровяного сгустка. На местном уровне формирующийся сгусток необходим для восстановления непрерывности сосудистой стенки, ограничения кровопотери и заживления раны. Для предотвращения чрезмерной активации системы коагуляции и развития патологического тромбоза существует несколько сдерживающих механизмов: интактные эндотелиоциты обладают антикоагулянтными свойствами, в крови циркулируют ингибиторы активированных факторов свертывания, имеются местные фибринолитические ферменты.

Образование сгустка *in vivo* начинается после контакта крови с каким-либо источником тканевого фактора, обычно это субэндотелиальные клетки, обнажающиеся при повреждении кровеносного сосуда. Внутренний, или контактный, путь свертывания не играет никакой роли на этих самых ранних этапах активации системы гемостаза. Иницированное тканевым фактором свертывание крови происходит в две фазы: первая фаза — фаза *инициации*, вторая — фаза *усиления*. Фаза инициации начинается с того момента, как обнаженный тканевой фактор связывается с VIIa фактором, находящимся в циркулирующей крови в пиколярных концентрациях. Образующийся комплекс тканевой фактор–VIIa катализирует превращение небольшого количества X-фактора в Xa, а он в свою очередь производит столь же небольшое количество тромбина [1].

Тромбин запускает фазу усиления, в течение которой генерируется большое количество тромбина и его концентрация нарастает лавинообразно. Тромбин сам стимулирует собственное производство за счет активации тромбоцитов и ряда факторов свертывания (V, VIII) и создает условия для формирования комплекса VIIa–IXa, после чего производство Xa-фактора переключается с тканевого фактора–VIIa-катализируемого механизма на внутренний путь свертывания, увеличивая тем самым скорость образования Xa-фактора в 50 раз.

В течение первых нескольких часов после проведения хирургического вмешательства в крови приблизительно в 2 раза возрастает количество тканевого активатора плазминогена, затем в течение последующих 24 ч его уровень возвращается к норме. Начиная приблизительно со второго часа хирургического вмешательства в крови начинает быстро повышаться уровень ингибитора активатора плазминогена I типа, его концентрация увеличивается в 4–5 раз, а затем постепенно снижается в течение дня или около того, однако на 7-й день отмечается его новый пик. На протяжении этого времени высокий уровень ингибитора активатора плазминогена I типа угнетает фибринолитическую систему — этот процесс называют «выключение фибринолиза» [2].

В различных условиях и ситуациях влияние хирургического вмешательства на систему гемостаза будет варьировать. При проведении больших ортопедических вмешательств под эпидуральной анестезией гиперкоагуляция менее выражена, чем при проведении их же под общей анестезией. Применение турникетов при артропластике коленного сустава уменьшает выраженность гиперкоагуляции, однако способствует повышению интенсивности системного фибринолиза. Умеренная гипотермия (35–36 °С) не влияет на гемостаз, однако более выраженная и длительная гипотермия, а также ацидоз значительно ухудшают гемостаз [2].

ДООПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Существует два подхода к дооперационному анализу системы гемостаза. Один из них заключается в лабораторном скрининге всех пациентов, которым планируется оперативное вмешательство. Рекомендуются определять активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПТВ) [выраженное в протромбине по Квику или в международном нормализованном отношении (МНО)], количество тромбоцитов, время свертывания крови. По данным мета-анализа, чувствительность скрининговых гемостазиологических тестов в прогнозировании массивного кровотечения среди 4499 пациентов составила 18%, специфичность — 90%, положительный прогноз — 3%, отрицательный прогноз — 98%, т.е. корреляции между результатами предоперационных скрининговых тестов и возникновением хирургического кровотечения не наблюдалось. Среди 85 пациентов с кровотечениями у 70% результаты лабораторных тестов были абсолютно нормальными. Среди 435 пациентов с выявленными нарушениями гемостаза кровотечения наблюдались только у 15, что подразумевает, что у 97% из тех, у кого должны были быть кровотечения, их не было.

Почему гемостазиологических тестов недостаточно для прогнозирования операционных кровотечений?

- Диагноз пациентам, страдающим гемофилией А или В, выставляется очень рано и на всю жизнь. Соответственно, дооперационное скрининговое исследование неэффективно и не нужно, так как диагноз заранее известен.

- Большинство послеоперационных кровотечений не связаны с нарушениями гемостаза, а обусловлены хирургическими или техническими причинами, которые эффективно устраняются хирургическими методами. Предоперационный скрининг не позволяет прогнозировать ошибки оператора.
- Тесты, традиционно используемые для скрининга (ПТВ, АЧТВ и количество тромбоцитов), были разработаны для статической оценки состояния системы гемостаза. В силу этого они не отражают происходящих изменений в таких динамичных ситуациях, как травма или оперативное вмешательство.
- Наиболее тяжелые нарушения гемостаза — диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС), активация фибринолиза и тромбоцитопения — развиваются в ходе оперативного вмешательства и не могут прогнозироваться на основании тестов, проведенных до операции.

Второй, более рациональный, подход заключается в поэтапном гемостазиологическом скрининге:

- анамнез;
- физикальное обследование;
- выявление больных с высоким риском;
- лабораторное обследование в группе высокого риска.

Доказано, что прогностическая ценность сбора анамнеза и физикального обследования в 12,5 раз выше, чем у любых лабораторных тестов.

Вопросы для сбора гемостазиологического анамнеза [3]:

- Сильные носовые кровотечения?
- Склонность к образованию без явных причин синяков (гематом) или кровоподтеков (в необычных местах)?
- Кровотечения из десен без видимых причин?
- Частота появления синяков или кровотечений 1–2 раза в неделю или чаще?
- Небольшие кровотечения (например, после пореза бритвой) останавливаются слишком медленно?
- Сильные и длительные кровотечения после ранее перенесенных операций?
- Сильные или длительные кровотечения после удаления зубов?
- Трансфузия препаратов крови? Когда и по какой причине?
- Заболевания, связанные с повышенной кровоточивостью, у членов вашей семьи?
- Прием анальгетиков или противоревматических препаратов?
- Прием других препаратов?
- Длительные (>7 дней) менструации?

S. Raraport (1983) выделил четыре уровня внимания (в зависимости от анамнеза больного и предполагаемой операции) к состоянию гемостаза, которые определяют объем его дооперационного исследования [3].

Уровень I: анамнез обычный, а объем оперативного вмешательства относительно невелик (например, инцизионная биопсия молочной железы или герниопластика). Никаких скрининговых тестов проводить не следует.

Уровень II: анамнез обычный, планируется объемная операция, но серьезного кровотечения не ожидается. Должны быть оценены содержание в крови тромбоцитов, мазок крови и ПТВ, чтобы выявить возможные тромбоцитопению, циркуляцию антикоагулянта или внутрисосудистое свертывание.

Уровень III: анамнез указывает на имевшие место нарушения гемостаза, а больной будет подвергнут процедуре, при которой гемостаз может нарушаться. Этот уровень также применим к ситуациям, при которых минимальное послеоперационное кровотечение (кровоизлияние) может принести особый вред (например, внутричерепные операции). Для оценки функции тромбоцитов должны быть исследованы длительность кровотечения и содержание тромбоцитов в крови. ПТВ и АЧТВ должны быть измерены для оценки коагуляции, а сверток фибрина должен быть исследован на предмет аномального фибринолиза.

Уровень IV: больной сообщил о имевших место ранее расстройствах гемостаза, или его рассказ о предыдущих событиях с высокой вероятностью указывает на эти расстройства. Должны быть выполнены все тесты, что и при уровне III, плюс необходима консультация гематолога. В срочных случаях для выявления дисфибриногенемии или циркуляции в крови антикоагулянта должны быть исследованы агрегация тромбоцитов и тромбиновое время. Больным с заболеваниями печени, механической желтухой, почечной недостаточностью или злокачественными новообразованиями до операции должны быть проведены исследования содержания тромбоцитов в крови, АЧТВ, ПТВ. Если перечисленные тесты отрицательны, необходимо продолжать проведение специализированных тестов на выявление дефицита определенных факторов свертывания крови, включая факторы VIII, IX, XIII и фактор фон Виллебранда.

Безопасные гемостатические условия для выполнения хирургического вмешательства [2]:

- тромбоциты $\geq 50\ 000/\text{мкл}$ ($\geq 100\ 000/\text{мкл}$ для больших вмешательств);
- МНО $\leq 1,5$;
- АЧТВ ≤ 45 с (отношение к нормальному АЧТВ $\leq 1,5$).

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Как уже было сказано выше, дооперационные исследования системы гемостаза не могут предсказать интраоперационные гемостазиологические нарушения, а обычные биохимические тесты (АЧТВ, ПТВ) неэффективны в их прогнозировании. Те или иные нарушения гемостаза сопряжены с практически любым оперативным вмешательством. Их направленность и выраженность зависят от многих факторов: характера патологии, объема и травматичности оперативного вмешательства, органоспецифических параметров (разные органы и ткани обладают различной тромбопластиновой и фибринолитической активностью), индивидуальных особенностей пациента, используемых компонентов анестезиологического пособия и т.д. Наиболее лабильное звено систе-

мы гемостаза — фибринолитическое. При этом возможно как угнетение фибринолиза за счет повышения активности ингибитора тканевого активатора плазминогена, так и активация фибринолиза за счет повышения активности тканевого активатора плазминогена.

Отсутствие гемостазиологического мониторинга ставит под сомнение эффективность использования препаратов, влияющих на систему гемостаза. Так, использование во время операции ингибиторов протеаз у больных с угнетенным фибринолизом связано с увеличением риска развития почечной недостаточности и/или инфаркта миокарда в послеоперационном периоде. С другой стороны, несвоевременная коррекция гиперактивации фибринолиза способствует развитию геморрагических осложнений и нарушению транскапиллярного обмена, что клинически проявляется гиповолемией на фоне отека интерстиция.

Лабораторное исследование в случае выраженного интраоперационного кровотечения обычно включает определение ПТВ, АЧТВ, тромбинового времени, количества тромбоцитов, уровень фибриногена по Клаусу, определение уровня D-димера (или других продуктов деградации фибрина).

Активно обсуждается целесообразность применения анестезиологами тромбоэластографа (ТЭГ), который позволяет регистрировать свертывание крови и изменения упругости сгустка крови во времени (ретракцию и лизис). Принцип метода основан на измерении физических вязкоэластических свойств кровяного сгустка. ТЭГ оценивает коагуляцию не только по определению кинетики начала и конца образования сгустка, но также путем продолжительной записи состояния стабильности сгустка. Устойчивость кровяного сгустка является важным функциональным параметром для оценки гемостаза *in vivo*, так как сгусток должен противостоять кровяному давлению и операционному стрессу в случаях сосудистого повреждения. Устойчивость сгустка является результатом множества взаимозависимых процессов: активации свертывания, генерации тромбина, образования и полимеризации фибрина, активации тромбоцитов и фибрин-тромбоцитарных взаимодействий, и может нарушаться при активации фибринолиза, которая также определяется с помощью ТЭГ.

Основные параметры ТЭГ:

- R — время от момента постановки пробы до начала образования первых нитей фибрина;
- K — время от начала образования первых нитей фибрина до достижения сгустком амплитуды 20 мм;
- α (Angle) — угол касательной к кривой;
- MA — максимальная амплитуда;
- Ly30 — процент, на который уменьшается величина (амплитуда) сгустка в течение 30 мин после достижения MA.

Как было сказано выше, ТЭГ позволяет оценить процесс формирования кровяного сгустка, его структурные характеристики и стабильность.

Рутинные клоттинговые лабораторные скрининговые тесты, как правило, проводятся в бедной тромбоцитами плазме, и с их помощью можно оценить только отдельные составляющие коагуляционного каскада, что затрудняет оценку процесса гемокоагуляции. Большинство общепринятых коагуляционных тестов завершается на этапе появления первых фибриновых нитей, тогда как ТЭГ начинается именно с этой точки и продолжается вплоть до лизиса или ретракции сгустка. ТЭГ является более чувствительным тестом активации фибринолиза, чем определение концентрации D-димера и времени лизиса эуглобулиновых сгустков. Ряд авторов считает, что ТЭГ — преимущественный метод в диагностике и терапии гиперфибринолиза.

Таким образом, ТЭГ позволяет получать информацию о состоянии тромбоцитарного, плазменного звеньев системы гемостаза и фибринолиза, что не всегда возможно при применении рутинных клоттинговых методов исследования.

Состояния гипо-, гипер- и нормокоагуляции, а также активации фибринолиза легко можно определить уже по характеру кривой ТЭГ. Тем не менее, используя расчетные показатели, можно количественно оценить степень отклонения от нормы.

Интегральный параметр ТЭГ: качество сгустка предлагалось использовать для контроля эффективности применения концентратов фибриногена и протромбинового комплекса при тяжелой травме [4, 5]; для контроля применения концентрата фибриногена в кардиохирургии (индивидуальный подбор дозы препарата, основанный на целевом значении МА ТЭГ, может снизить кровопотерю и потребность в трансфузии после аортокоронарного шунтирования) [4]; для оценки фибринолиза при трансплантации печени и определения показаний к транексамовой кислоте [такая методика позволяет снизить использование свежезамороженной плазмы (СЗП) и частоту тромбоэмболических осложнений] [6]; для решения вопроса о возможности выполнения эпидуральной анестезии после массивной трансфузии [7]; для выявления пациентов с риском тромбоэмболических осложнений [8].

Данные отечественных специалистов демонстрируют существенное снижение трансфузионной нагрузки и уменьшение частоты послеоперационных осложнений при использовании ТЭГ в периоперационном периоде [9–10]. Согласно данным ESA [11], рекомендуется применение трансфузионных алгоритмов, основанных на мониторинге коагуляции с помощью ТЭГ для гемостазиологической коррекции (IC). Проспективные исследования продемонстрировали превосходство по времени и качеству ТЭГ-мониторинга по сравнению с определением ПТВ и АЧТВ. Было доказано, что трансфузионный алгоритм, включающий ТЭГ-мониторинг коагуляции, эффективно снижает кровопотерю и переливание аллогенных препаратов крови, повышает безопасность и экономическую эффективность гемостатической терапии в кардиохирургии [12–14].

Существует еще один метод мониторинга системы гемостаза на основании оценки вязкоупругих свойств сгустка — Sonoclot (Sienco, Inc., WheatRidge, CO). В отличие от ТЭГ в приборе Sonoclot быстро вибрирующий датчик погружается в образец крови объемом 0,4 мл. В ходе формирования сгустка сопротивление движению датчика возрастает и генерирует электрический сигнал. Метод Sonoclot позволяет определять АВС и оценивать такие качества образующегося сгустка, как плотность и фибринолиз.

В настоящее время появляются доступные методы прикроватного мониторинга функциональной активности тромбоцитов. Важное место среди них занимает технология PFA (Platelet Function Analyzer; Dade International Inc, Miami, FL), для выполнения которой существует два поколения анализаторов PFA-100 и PFA-200) [15]. Его уникальность среди других лабораторных и прикроватных методов диагностики функции тромбоцитов заключается в том, что он единственный воспроизводит условия, характерные для повреждения микрососудистого кровеносного русла в присутствии либо аденозиндифосфата, либо адреналина — сильных активаторов тромбоцитов. Методика доказала свою эффективность при диагностике болезни Виллебранда и дисфункции тромбоцитов на фоне приема аспирина.

Дифференциальная диагностика периоперационных нарушений гемостаза

Практически все отчеты об интра- и ранних послеоперационных кровотечениях указывают на то, что от 75 до 90% таких кровотечений по своей природе анатомические (хирургические), т.е. являются следствием структурных дефектов. Очень важно в вопросах диагностики природы кровотечений работать совместно с хирургами, так как причина кровотечения может крыться как в нарушениях системы гемостаза, так и быть исключительно хирургической.

Для локального кровотечения (не связанного с коагулопатией) характерно:

- кровотечение из одного источника;
- внезапное появление массивного или быстрого кровотечения;
- поступление свежей крови или пульсирующее кровотечение из установленного источника;
- образование сгустков в излившейся крови.

Для генерализованного (коагулопатического) кровотечения характерно:

- одновременное кровотечение из различных мест;
- медленное постоянное просачивание крови из неустановленных источников;

- отсроченное кровотечение после периода адекватного гемостаза;
- отсутствие сгустков в излившейся крови.

Рекомендуется как можно раньше забрать образец крови для проведения доступных рутинных гемостазиологических исследований. Образец крови следует забирать из периферической вены. Возможно, анестезиологу, в распоряжении которого имеется множество различных устройств венозного доступа, это трудно понять, но слишком часто образцы крови из центрального венозного доступа имеют примесь гепарина, донорской крови, плазмы и т.п. Поэтому нельзя допустить, чтобы с самого начала были какие-либо сомнения в качестве образца, на основании которого будут впоследствии приниматься ключевые решения.

Правила забора крови на исследование системы гемостаза [16].

- Забор образца крови желательно производить из периферической вены, при невозможности — из тщательно промытого центрального венозного катетера.
- Используемый антикоагулянт — 3,2% цитрат натрия в соотношении 1:10.
- Предпочтительнее вакуумный метод забора с использованием вакутейнера.
- Кровь должна поступать в пробирку самотеком.
- Забор крови осуществляется только в пластиковые пробирки, стеклянные пробирки недопустимы.
- При необходимости компрессия жгутом выполняется не более 60 с.
- Обязательно тщательное, но бережное перемешивание крови в пробирке.
- Лабораторное гемостазиологическое исследование должно быть проведено не позже 2 ч после забора крови, желательно сразу.

Не все массивные кровотечения являются следствием нарушений системы гемостаза. Кровотечения из крупных сосудов, особенно артерий, как правило, требуют хирургических мер для остановки и очень редко связаны с нарушениями гемостаза. Трансфузия большого количества факторов свертывания, плазмы и тромбоцитов не устранит структурного дефекта тканей, но может привести к развитию дилуционной коагулопатии, которая может симулировать или действительно провоцировать ДВС. Но в то же время все попытки остановить коагулопатическое кровотечение хирургическими методами обречены на провал.

Основные причины ранних послеоперационных кровотечений (0–2-й день) [2]:

- структурные/технические дефекты (75–90%);
- тромбоцитопения;
- качественные дефекты тромбоцитов;
- легкие/умеренные наследственные нарушения гемостаза.

Основными причинами отсроченных послеоперационных кровотечений (2–7-й день) являются [2]:

- тромбоцитопения;
- прием ацетилсалициловой кислоты/нестероидных противовоспалительных препаратов;

- дефицит витамина К;
- синдром полиорганной недостаточности.

Классификация периоперационных нарушений гемостаза выглядит следующим образом [2].

Наследственные нарушения гемостаза.

- Гемофилия А.
- Гемофилия В.
- Болезнь фон Виллебранда.
- Афибриногенемия.
- Дефицит V, X факторов и протромбина.
- Дефицит VII фактора.
- Дефицит XI фактора.
- Дефицит XIII фактора.
- Тромбоцитопении.
- Тромбоцитопатии.

Приобретенные нарушения гемостаза.

- Периоперационный фон антикоагулянтов/антиагрегантов.
- Дефицит витамина К.
- ДВС-синдром.
- Гемодилузионная коагулопатия.
- Печеночная коагулопатия.
- Уремическая коагулопатия.
- Тромбоцитопении.
- Тромбоцитопатии.

Дифференциальная диагностика наследственных и приобретенных нарушений гемостаза заключается прежде всего в тщательном сборе анамнеза (табл. 3).

Таблица 3. Дифференциальная диагностика наследственных и приобретенных нарушений гемостаза

Приобретенные нарушения	Наследственные заболевания
Отсутствие семейного анамнеза заболевания.	Больше одного больного в одной семье.
Наличие сопутствующей патологии.	Передача заболевания от родителей детям.
Различная длительность течения.	Схожие симптомы и клинические проявления.
Вариабельность симптомов и течения.	Переливание крови в анамнезе.
Манифестирует в среднем возрасте или позже	Манифестирует в раннем возрасте

В алгоритме дифференциальной диагностики приобретенных нарушений гемостаза используются лабораторные тесты, позволяющие провести дифференциальную диагностику нарушений гемостаза: АЧТВ, ПТВ, количество тромбоцитов, агрегационная активность тромбоцитов, маркеры активации системы гемостаза [растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ), D-димеры] [17].

Если у пациента при анализе скрининговых лабораторных тестов выявляется только снижение уровня тромбоцитов, то можно говорить об изолированной тромбоцитопении, если только снижение агрегационной активности тромбоцитов — об изолированной тромбоцитопатии.

При проведении дифференциальной диагностики нарушений гемостаза невозможно интерпретировать лабораторные данные без их сопоставления с клиникой. Изолированное удлинение ПТВ (МНО) может быть следствием приема непрямых антикоагулянтов или обусловлено дефицитом витамина К. Изолированное повышение АЧТВ наблюдается при назначении пациенту терапевтических дозировок гепаринов. В противном случае, если больной не получает гепарины, то в первую очередь необходимо исключить ошибки преданалитического этапа (дефект забора, длительное хранение образца крови и т.д.), для этого выполняется повторное определение АЧТВ. При удлинении АЧТВ при повторном анализе необходимо думать о наследственном дефиците отдельных факторов внутреннего пути свертывания (гемофилии А и В и т.д.), для исключения которого выполняется пофакторный анализ коагуляционной системы.

Если при анализе скрининговых гемостазиологических данных выявляется два и более нарушения, то в первую очередь необходимо исключить ДВС-синдром. Обязательное условие диагностики ДВС-синдрома — повышение уровня маркеров активации системы гемостаза — РФМК, ПДФ и D-димеров. Кроме того, должны присутствовать другие наиболее достоверные критерии наличия ДВС-синдрома: повышение уровня ПТВ и/или снижение количества тромбоцитов. Необходимо отметить, что данные лабораторных изменений гемостаза характерны в первую очередь для острого (т.е. явного) ДВС-синдрома; при хроническом (т.е. лабораторном) ДВС-синдроме изменения скрининговых гемостазиологических тестов могут не наблюдаться.

При диагностировании ДВС-синдрома пациенту должно быть проведено расширенное гемостазиологическое исследование, позволяющее уточнить стадию и вариант течения данной коагулопатии. Обязательным компонентом такого исследования должен быть инструментальный метод диагностики (ТЭГ), позволяющий определить вариант течения ДВС-синдрома и степень компенсации системы гемостаза.

При выделении стадий ДВС-синдрома необходимо руководствоваться рекомендациями Международного общества по тромбозам и гемостазу [18], которые определили клиническую (явный ДВС-синдром) и лабораторную стадию (пре-ДВС-синдром — ДВС крови) данной коагулопатии. Для клинической стадии характерно наличие генерализованного или локального тромбогеморрагического синдрома. Для фибринолитического варианта лабораторной стадии ДВС-синдрома характерно, по данным ТЭГ, формирование патологически рыхлого сгустка и преобладание активации фибринолиза над активацией коагуляции, что соответствует ге-

моррагическому варианту субкомпенсированной дисфункции системы гемостаза. При этом клинических проявлений может не быть или имеет место локальный геморрагический синдром. Для коагуляционного варианта лабораторной стадии ДВС-синдрома характерно (по данным ТЭГ) формирование плотного, длительное время существующего сгустка и преобладание активации коагуляции над активацией фибринолиза, что соответствует тромботическому варианту субкомпенсированной дисфункции системы гемостаза. При этом клинических проявлений может не быть или имеет место локальный тромботический синдром.

У пациента, у которого ДВС-синдром исключен, необходимо проводить дифференциальную диагностику между печеночной, уремиической и гемодилуционной коагулопатиями. Не следует забывать, что у одного больного возможно сочетание нескольких коагулопатий. Постановка правильного диагноза возможна при совместной интерпретации лабораторных и клинических данных. Повышение уровня ПТВ и снижение уровня тромбоцитов (возможно также повышение уровня АЧТВ) на фоне печеночной дисфункции свидетельствует о наличии печеночной коагулопатии; снижение количества и агрегационной активности тромбоцитов (возможно также повышение уровня АЧТВ и ПТВ) на фоне почечной недостаточности — об уремиической коагулопатии; повышение уровня АЧТВ и снижение уровня тромбоцитов (возможно также повышение уровня ПТВ и снижение фибриногена) у больных, перенесших массивную кровопотерю и объемную инфузионно-трансфузионную терапию, — о гемодилуционной коагулопатии.

В следующем разделе рекомендаций представлены принципы диагностики и интенсивной терапии основных приобретенных нарушений системы гемостаза. Ведение в периоперационном периоде пациентов, получающих антикоагулянты и антиагреганты, было представлено ранее, в уже принятых Федерацией анестезиологов и реаниматологов практических рекомендациях «Периоперационное ведение пациентов, получающих длительную антитромботическую терапию».

Приобретенные нарушения системы гемостаза

ГЕМОДИЛУЦИОННАЯ КОАГУЛОПАТИЯ (МАССИВНЫЙ ТРАНСФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ)

Патогенез развития гемодилуционной коагулопатии зависит от физиологической реакции организма на потерю крови (перераспределение жидкости из интерстиция в кровеносное русло), характера первичной травмы, проводимой инфузионно-трансфузионной терапии, от наличия у пациента гипотермии и ацидоза.

Несмотря на наличие некоторых индивидуальных особенностей, дилуционная коагулопатия, как правило, развивается при переливании

одного объема циркулирующей крови (ОЦК) (10–12 единиц крови для среднего пациента). Клинические проявления дилуционной коагулопатии включают распространенный геморрагический диатез и подтекание крови из хирургических разрезов, слизистых оболочек, мест пункций вен и травм.

Профилактика развития гемодилуционной коагулопатии [11, 19–20]

- Устранение основной причины: остановка кровотечения хирургическим путем.
- Возмещение ОЦК:
 - ◇ показанием к переливанию крови при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 25–30% ОЦК, сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л и гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений (приказ Минздрава России от 25 ноября 2002 г. №363).
- Адекватное возмещение потерь факторов свертывания и тромбоцитов при кровопотере: СЗП (2 дозы СЗП на каждые 4 дозы эритроцитов — 1 доза примерно 200 мл); 4–5 доз тромбоконцентрата на 1 л переливаемой эритроцитарной массы (1 доза примерно 50 мл). При массивной кровопотере возможно дополнение концентрата факторов протромбинового комплекса.
- Выбор для инфузии кровезаменителя, обладающего минимальным влиянием на систему гемостаза:
 - ◇ производные желатина (Гелофузин[▲]) — практически без ограничений;
 - ◇ гидроксиэтилкрахмал 130/0,4 (Волювен[▲], Волюлайт[▲]) — до 50 мл/(кг×сут);
 - ◇ гидроксиэтилкрахмал 200/0,5 (Хаес-стерил[▲], Инфукол[▲], Гемохес[▲]) — до 33 мл/(кг×сут);
 - ◇ гидроксиэтилкрахмал 450/0,7 (Стабизол[▲]) и декстраны — до 20 мл/(кг×сут).
- Минимизация кровопотери — использование транексамовой кислоты (IA).
- Эффективность антифибринолитиков хорошо изучена у пациентов, перенесших тяжелые хирургические вмешательства. Рекомендуемая доза транексамовой кислоты 10–20 мг/кг; она может быть введена повторно или применяться в виде пролонгированной инфузии [1–2 мг/(кг×ч)].
- Периоперационное поддержание нормотермии, так как это снижает кровопотерю и потребность в трансфузии (IV). Метаанализ обнаружил, что даже умеренная гипотермия (на 1 °C ниже нормы) повышает кровопотерю на 16% и относительный риск трансфузии на 22% у хирургических пациентов. Гипотермические эффекты могут быть незамечены, так как коагуляционные тесты выполняют при температуре тела 37 °C.
- Применение Ca²⁺ во время массивной трансфузии для сохранения нормокальциемии (IV). В прогнозировании летальности концентрация Ca²⁺ более важна, чем концентрация фибриногена, уровень тромбоцитов и наличие ацидоза. Важнейшие факторы риска тяжелой гипокальциемии — ацидоз и трансфузия СЗП. Время свертывания цельной крови удлинится в разы при тяжелой гипокальциемии.

Показания для заместительной терапии при гемодилузионной коагулопатии: рекомендации ESA [11]

- Рекомендуется использовать СЗП или концентрат протромбинового комплекса при удлинении ПТВ и АЧТВ более чем в 1,5 раза и тромбоконтрат при снижении уровня тромбоцитов ниже 50 000 в мкл.
- Рекомендуется лечение концентратом фибриногена[®], если имеется длительное кровотечение и подозревается снижение уровня или функции фибриногена (IC). Рекомендуются триггеры для трансфузии фибриногена: снижение плазменной концентрации ниже 1,5–2,0 г/л или признаки функционального дефицита по данным ТЭГ (IC).
- Предлагается использовать криопреципитат для лечения кровотечения и гипофибринемии при отсутствии доступного концентрата фибриногена (IC).
- Тяжелое диффузное кровотечение и низкая прочность сгустка (по данным ТЭГ), несмотря на адекватную концентрацию фибриногена, возможно при критическом снижении концентрации фактора XIII. При дефиците фактора XIII (<60% активности) предлагается применять концентрат фактора XIII[®] (30 ЕД/кг) (IC).
- Применение рекомбинантного фактора VII возможно только при кровотечениях, которые не могут быть остановлены хирургическими (ангиохирургическими) методами или комплексной гемостазкорректирующей терапией (IC). Необходимо серьезное обоснование для применения рекомбинантного фактора VII. Оптимальная доза 40–120 мкг/кг, она может быть использована повторно. Гипофибриногенемия, тромбоцитопения, гипотермия, ацидоз и активация фибринолиза должны быть устранены до введения рекомбинантного фактора VII.

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

ДВС-синдром является одним из наиболее часто встречающихся нарушений системы гемостаза. Синдром характеризуется рассеянным внутрисосудистым свертыванием крови, образованием множества микросгустков фибрина и агрегатов клеток (тромбоцитов, эритроцитов, лейкоцитов), которые оседают в капиллярах и вызывают блокаду микроциркуляции органов.

Считается, что ДВС-синдром возникает в результате дисбаланса между коагуляцией и фибринолизом. Это становится понятным, если учесть, что тромбин, отображающий коагуляционную систему, и плазмин, характеризующий фибринолитическую систему, являются ключевыми медиаторами ДВС-синдрома. Фактически все клинические и лабораторные проявления ДВС-синдрома можно объяснить патологической циркуляцией в кровотоке тромбина и плазмينا. Тромбин приводит к патологической внутрисосудистой циркуляции сгустков фибрина, отложению их и тромбоцитов в зоне микроциркуляции, к потреблению факторов коагуляции. Плазмин разрушает фибриноген, фибрин и факторы коагуляции, производя ПДФ и D-димеры, характерные для

ДВС-синдрома. Активация фибринолиза при прокоагулянтном сдвиге является компенсаторной реакцией организма, направленной на восстановление сосудистой проходимости и предотвращение полиорганной недостаточности. Генерализованная гиперактивация фибринолиза может сама по себе стать индуктором патогенеза ДВС-синдрома, приводя к повреждению факторов свертывания и коагулопатии потребления. Повышенная циркуляция в кровотоке плазмина часто является индуктором ДВС-синдрома при лейкозах, простатэктомии, искусственном кровообращении, печеночной недостаточности, длительных оперативных вмешательствах [16–17, 21].

ДВС-синдром — неспецифическое нарушение системы гемостаза, являющееся наиболее частым осложнением большинства патологических процессов, которое, в свою очередь, становится важнейшим звеном механизма прогрессирования, резкого отягощения, а зачастую и неблагоприятного исхода болезни. Наиболее частые причины развития ДВС-синдрома представлены ниже [21–22].

Повреждение тканей:

- травмы;
- раздробления/краш-синдром;
- повреждения центральной нервной системы;
- тепловой удар;
- ожоги;
- гемолитические трансфузионные реакции;
- острое отторжение трансплантата.

Неоплазия:

- рак;
- лейкемия;
- химиотерапия рака;
- распадающаяся опухоль.

Инфекции:

- грамположительные бактерии;
- грамотрицательные бактерии;
- спирохеты;
- риккетсии;
- простейшие;
- грибы;
- вирусы.

Акушерская патология:

- преждевременная отслойка плаценты;
- предлежание плаценты, нарушения плацентации, прорастание плаценты;
- замершая беременность;
- эмболия околоплодными водами;
- атония матки;
- прерывание беременности (терапевтическое);
- гестоз.

Прочие причины:

- шок;
- утопление, особенно в пресной воде;
- жировая эмболия;
- аневризма аорты;
- гигантские гемангиомы;
- укусы некоторых змей.

Диагностика

К сожалению, до настоящего времени нет общепринятой классификации ДВС-синдрома. Анализ литературы показал многообразие подходов к терминологии в описании ДВС-синдрома. Предлагаемые классификационные подходы можно разделить на две группы: характеризующие течение и степень выраженности процесса и характеризующие стадию ДВС-синдрома.

В 2009 г. Международное общества по тромбозам и гемостазу [18] представило основополагающие моменты диагностики ДВС-синдрома с учетом изложенных выше проблем. Авторы подчеркивают необходимость применения простых и практичных гемостазиологических тестов, доступных круглосуточно большинству больничных лабораторий. Согласно рекомендациям общества, выделяют две стадии ДВС-синдрома:

- явный ДВС-синдром (клинический или острый);
- неявный ДВС-синдром (лабораторный или хронический).

Критерии явного (клинического) ДВС-синдрома (рекомендации Международного общества по тромбозам и гемостазу, 2009) [18]:

- уровень тромбоцитов: <100 тыс./мкл — 1 балл, <50 тыс./мкл — 2 балла;
- уровень РФМК или ПДФ: умеренное повышение — 2 балла, выраженное повышение — 3 балла;
- удлинение ПТВ: от 3 до 6 с — 1 балл, >6 с — 2 балла;
- уровень фибриногена: <1 г/л — 1 балл;

= 5 и более баллов — ДВС-синдром.

Преимущество предлагаемых алгоритмов в том, что они могут дать четкое диагностическое заключение о наличии или отсутствии ДВС-синдрома, а также позволяют количественно оценивать динамику этого процесса. Недостаток предлагаемых алгоритмов — невозможность дифференцировки стадии и тем более варианта течения ДВС-синдрома. Большим подспорьем в данной ситуации может быть использование функционального метода исследования системы гемостаза — тромбоэластографии. Функциональным он называется потому, что позволяет оценить баланс между коагуляцией и фибринолизом, нарушение которого — одно из основных звеньев патогенеза ДВС-синдрома. Наличие сбалансированности между этими двумя процессами — признак компенсации системы гемостаза, дисбаланс — признак декомпенсации. Немаловажно, что только с помощью данного функционального метода можно оценить качество образующегося сгустка — ключевой момент ге-

мостазиологической диагностики. Ни один из биохимических тестов не позволяет этого сделать.

Важным дополнением к классификации ДВС-синдрома должно быть определение доминирующего механизма первоначальной активации системы гемостаза. Это поможет в дифференцировке проводимой интенсивной терапии ДВС-синдрома. Т. Matsuda выделил два клинико-лабораторных варианта:

- фибринолиз-доминирующий ДВС;
- коагуляция-доминирующий ДВС.

Исходом обоих вариантов ДВС является коагулопатия потребления, обусловленная истощением факторов свертывания крови и тромбоцитов и характеризующаяся массивными генерализованными кровотечениями. Причиной интраоперационного острого кровотечения может быть как фибринолитический вариант ДВС-синдрома, так и коагулопатия потребления.

Дифференциальную диагностику ДВС-синдрома чаще всего приходится проводить с печеночной и гемодилюционной коагулопатией (табл. 4) [21].

Таблица 4. Дифференциальная диагностика синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Характеристика	Печеночная коагулопатия	Коагулопатия разведения	ДВС
Патофизиология	Снижение синтеза факторов свертывания без их активации. Снижение клиренса ПДФ	Эффекты гемодилюции	Повышение потребления
Образование тромбина	Снижено	Не меняется	Повышено
Системная кровоточивость	Иногда	Нет	Характерно
Системные тромбозы	Редко	Нет	Характерно

Интенсивная терапия

ДВС — тяжелое осложнение такого же тяжелого заболевания, поэтому представляется целесообразным лечить в первую очередь именно исходную патологию. Этот факт не вызывает сомнений, однако поставить перед собой эту задачу гораздо проще, чем выполнить ее. Если известна предполагаемая причина ДВС, не следует тратить время на анализ многочисленных его особенностей и лабораторных параметров в попытках установить стадию, стратифицировать или скомпенсировать ДВС; следует безотлагательно устранить саму причину развития ДВС. Вероятность того, что пациент погибнет от кровотечения или тромбоза вследствие ДВС на фоне тщетных попыток его коррекции, гораздо более высока, чем вероятность того, что его убьет то минимальное кро-

вотечение, которое может произойти во время дренирования абсцесса, являющегося причиной развития ДВС.

Тактика ведения пациентов с ДВС-синдромом, согласно рекомендациям Международного общества по тромбозам и гемостазу (2009), выглядит следующим образом [18].

- При наличии кровотечения и при высоком риске его развития (выполнение инвазивных вмешательств при уровне тромбоцитов $< 50\,000$ /мкл) должна быть осуществлена инфузия тромбоконцентрата (ПС).
- При наличии кровотечения и повышении ПТВ и АЧТВ показана трансфузия СЗП (15 мл/кг). Аналогичная ситуация — пациенты с повышенным ПТВ и АЧТВ, требующие инвазивного вмешательства. Нет данных, что инфузия СЗП стимулирует активацию коагуляции (ПС).
- Профилактическое переливание тромбоконцентрата и СЗП не показано (ПС).
- Если трансфузия СЗП невозможна из-за опасности перегрузки объемом, возможно введение концентратов факторов свертывания (например, концентрата протромбинового комплекса). Но данные препараты смогут лишь частично скорректировать имеющийся дефицит факторов свертывания (ПС).
- Тяжелая гипофибриногенемия (< 1 г/л), сохраняющаяся несмотря на инфузию СЗП, — показание к переливанию криопреципитата (ПС).
- ДВС-синдром с преобладанием тромбозов — показание к назначению антикоагулянтов в терапевтических дозах. Препарат выбора — нефракционированный гепарин в виде непрерывной в/в инфузии [10 Ед/(кг×ч)]. При этом нет необходимости добиваться удлинения АЧТВ в 1,5–2,5 раза (ПС).
- У пациентов без признаков кровотечения рекомендуется применение профилактических доз нефракционированного гепарина или низкомолекулярного гепарина (IA).
- Из-за отсутствия убедительных доказательств эффективности профилактического применения концентрата антитромбина III не рекомендуется (IA).
- Антифибринолитические препараты пациентам с ДВС-синдромом чаще всего не показаны (ПС).
- Пациентам с первичным гиперфибринолизом, имеющим признаки кровотечения, рекомендуется введение транексамовой кислоты (по 15 мг/кг в/в каждые 8 ч) (ПС).

Патогенетически обоснованно применение при остром ДВС-синдроме дискретного плазмафереза [16]. Его проведение позволяет очистить плазму от токсинов тканевого распада, агрегатов клеток, активированных факторов свертывания, ПДФ и РФМК, восстановить или корректировать фибринолитическую активность плазмы и функции эндотелия сосудов. Основной точкой приложения плазмафереза при ДВС-синдроме является эндотелиальная клетка, так как именно она всегда оказывается под ударом повреждающих факторов и становится отправной точкой узлового механизма патогенеза ДВС-синдрома.

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОАГУЛОПАТИЯ

Механизм развития [23]:

- снижение синтеза факторов коагуляции;
- синтез дефектных факторов коагуляции (патологический фибриноген);
- дефицит витамина К (пищевой дефицит, нарушенный синтез витамин К-зависимых факторов, нехватка желчных солей — обструктивная желтуха);
- тромбоцитопения (гиперспленизм с секвестрацией тромбоцитов, снижение продукции тромбопоэтина);
- сниженная деградация активированных факторов коагуляции (ДВС-синдром);
- повышенная активация фибринолитической системы — гиперфибринолиз.

Клиническая характеристика: экхимозы, желудочно-кишечные кровотечения, кровотечение из варикозных вен, носовое кровотечение, кровоточивость из мест венепункций, кровотечения, вызванные процедурами.

Лабораторная характеристика печеночной коагулопатии. В табл. 5 представлены характерные лабораторные признаки печеночной коагулопатии. Удлинение ПТВ и АЧТВ — наиболее типичное изменение коагуляции у больных с хронической патологией печени. Обнаружение патологических тестов не обязательно требует коррекции (пациентам без кровотечения или не нуждающимся в инвазивных манипуляциях она не нужна). Удлинение ПТВ и АЧТВ у больных с печеночной патологией не приводит к аутоантикоагуляции и не предупреждает тромбообразование — тромбопрофилактика не отменяется. VII фактор имеет самый короткий период полураспада (около 7 ч), он первым уменьшается при печеночной недостаточности и первым восстанавливается при коррекции.

Таблица 5. Лабораторные критерии печеночной коагулопатии [23]

Изменения	Причина
Удлинение ПТВ и нормальное АЧТВ	Дефицит VII фактора
Удлинение ПТВ и удлинение АЧТВ	Дефицит I, II, V, IX, X, XI, XII факторов
Удлинение тромбинового и рептилазного времени	Дисфибриногемия, гипофибриногемия
Тромбоцитопения	Повышенная секвестрация — гиперспленизм, портальная гипертензия. Повышенное разрушение — ДВС-синдром. Сниженная продукция
Нарушение агрегации тромбоцитов	Функциональные дефекты тромбоцитов
Укорочение зуглобулинового времени лизиса	Снижение уровня PAI-1, ингибитора плазмина

При терминальной стадии печеночного заболевания может развиваться ДВС-синдром, который бывает очень трудно отличить от печеночной

коагулопатии. Установление времени существования нарушений коагуляции помогает провести дифференциальную диагностику (длительное при хронической патологии печени или короткое при ДВС-синдроме). Специфичные для патологии печени изменения ТЭГ — уменьшение амплитуды, задержка начала формирования сгустка. Она используется для ранней диагностики гиперфибринолиза или тромбоцитопении.

Интенсивная терапия печеночной коагулопатии (рекомендации ESA, 2013) [11]

Интенсивная терапия направлена на возмещение дефицита факторов свертывания, тромбоцитов, фибриногена, коррекцию активированного фибринолиза.

При хронических заболеваниях печени концентрация прокоагулянтных факторов, как правило, снижена, однако уровень эндогенных антикоагулянтов (антитромбин, протеины С и S) также снижен, все это в совокупности поддерживает гемостатический баланс. Поэтому, несмотря на то что ПТВ, АЧТВ и МНО указывают на наличие коагулопатии при хронических заболеваниях печени, глобальные тесты (ТЭГ) свидетельствуют, что гемостаз компенсирован в большинстве случаев (С).

Легкое и умеренное предоперационное увеличение МНО не прогнозирует кровотечение у пациентов с хроническими заболеваниями печени (С), поэтому не рекомендуется использовать СЗП для коррекции умеренно повышенного МНО (С).

СЗП не следует назначать пациентам без кровотечения, если МНО < 2. Хотя ПТВ и МНО часто используются для определения показаний к переливанию СЗП, не было установлено связи между степенью нормализации коагулопатии и трансфузией СЗП.

Эффективность коррекции умеренно повышенного МНО перед инвазивными манипуляциями у пациентов с хроническими заболеваниями печени не доказана. Поэтому при острой печеночной недостаточности умеренно повышенное МНО не должно коррегироваться перед инвазивными манипуляциями, за исключением установки датчика контроля внутричерепного давления (С).

Также необходимо помнить, что при хронических заболеваниях печени существует риск венозной тромбоэмболии, печеночная коагулопатия не может рассматриваться как фактор, снижающий риск ее возникновения.

При острой печеночной недостаточности профилактическое переливание СЗП для коррекции МНО не оправдано. Это приводит к перегрузке объемом и гемодилюции. Возмещение дефицита факторов свертывания требует до 30 мл/кг СЗП, что возможно только с помощью плазмообмена. Концентрат протромбинового комплекса в комбинации с витамином К позволяет быстро скорректировать значительно повышенное ПТВ/МНО перед срочными инвазивными манипуляциями.

Трансфузия тромбоцитов показана пациентам с кровотечениями, у которых количество тромбоцитов ниже 10 000/мкл. При наличии других

нарушений коагуляции переливание тромбоцитов может быть рекомендовано при их более высоком уровне. Для того чтобы оценить эффективность трансфузии тромбоцитов, должен быть произведен подсчет их количества в первый час после переливания. У больных со спленомегалией эффективность трансфузии тромбоцитов будет снижена из-за их повышенного разрушения. При наличии функциональных дефектов тромбоцитов может быть проведено внутривенное введение вазопрессина в дозе 0,3 нг/кг или эстрогенов (менее эффективная альтернатива).

Активация фибринолиза трудно поддается коррекции на конечной стадии печеночной патологии. Антифибринолитические вещества, такие как аминокaproновая кислота, транексаминовая кислота, аprotинин, уменьшают объем интраоперационной кровопотери и потребность в трансфузии препаратов крови у больных с патологией печени.

Препаратов, которые могут усилить тромбоцитопению или ухудшить функцию печени, нужно избегать (нестероидные противовоспалительные средства, ацетилсалициловая кислота, промывание гепарином интравенозных линий и катетеров).

ПРИБРЕТЕННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

Выделяют три патофизиологические причины развития тромбоцитопении: нарушение продукции тромбоцитов, перераспределение тромбоцитов и ускоренное их разрушение (табл. 6).

Таблица 6. Патофизиологическая классификация приобретенных тромбоцитопений [24–25]

Нарушение образования	Повышение скорости разрушения
Миелодисплазия. Остеопороз. Острый лейкоз и миелопролиферативные заболевания. Дефицит витамина В ₁₂ и фолиевой кислоты. Инфекции. Вирусные гепатиты. Химиотерапия. Отравления. Тиазидные диуретики, спирт, эстрогены	Неиммунной этиологии. ДВС-синдром. ТТП (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура). Гемолитико-уремический синдром (ГУС). HELLP-синдром. Вирусные инфекции. Химиотерапия. Злокачественные новообразования. Васкулиты. Бактериемия
Перераспределение и дилуция. Спленомегалия. Массивная трансфузия	Аутоиммунной этиологии. Гепарининдуцированная тромбоцитопения (ГИТ). Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП). Лекарственная аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура

Тромбоцитопения не имеет каких-либо специфических симптомов и клинических признаков. Единственным характерным признаком тромбоцитопении является появление петехиальной сыпи на коже и слизистых оболочках. Сыпь обычно наиболее выражена на коже нижних конечностей (из-за высокого гидростатического давления).

В табл. 7 представлена характеристика риска кровотечения при различных клинических ситуациях в зависимости от уровня тромбоцитов.

Таблица 7. Риск кровотечения в зависимости от уровня тромбоцитов

Количество тромбоцитов	Риск кровотечения
>100 000/мкл	Отсутствуют функциональные нарушения
<100 000/мкл	Клинически значимая тромбоцитопения
50 000/мкл– 100 000/мкл	Низкий риск спонтанных и хирургических кровотечений (риск кровотечения во время проведения манипуляций часто переоценивается, и этим пациентам отказывают в выполнении биопсий, эпидуральной анестезии, колоноскопии)
20 000/мкл– 50 000/мкл	Низкий риск спонтанных кровотечений, высокий риск хирургического кровотечения
<20 000/мкл	Увеличен риск спонтанных и хирургических кровотечений

Вне зависимости от причин развития тромбоцитопении в случае развития угрожающих жизни кровотечений и кровотечений в ограниченные пространства, например внутримозговых кровотечений, а также для обеспечения неотложных оперативных вмешательств требуется трансфузия тромбоцитов. В других случаях лечение должно быть направлено на повышение продукции тромбоцитов и ограничение скорости их разрушения. При определении объема трансфузии следует учитывать тяжесть тромбоцитопении, наличие или отсутствие клинических ее проявлений и наличие или отсутствие у пациента сопутствующей патологии.

Безопасный порог выполнения инвазивных вмешательств у больных с тромбоцитопенией:

- рутинная стоматология — >10 000/мкл;
- катетеризация центральных вен, биопсии, люмбальная пункция — 10–20 000/мкл;
- роды, экстракция зуба — 30 000/мкл;
- необширные операции, спинальная анестезия, эпидуральная анестезия — 50 000/мкл;
- большая хирургия — 50–100 000/мкл;
- нейрохирургия, офтальмохирургия — 100 000/мкл.

Одна доза аферезных тромбоцитов или 6 доз тромбоцитов от разных доноров повышают уровень тромбоцитов у среднего взрослого человека (массой тела 70 кг) на 50 000/мкл при условии отсутствия у пациента аллоиммунизации и при нормальной скорости разрушения тромбоци-

тов. Ожидаемый прирост может быть не достигнут при лихорадке, спленомегалии. При гипотермии ($<35^{\circ}\text{C}$) и ацидозе ($\text{pH} < 7,2$) трансфузия тромбоцитов не имеет смысла. В условиях повышенного потребления тромбоцитов их уровень следует регулярно проверять (первый раз спустя 1 ч после трансфузии), чтобы определить потребность в повторной трансфузии тромбоцитов. Аллоиммунизированным пациентам в банке крови индивидуально подбираются подходящие по HLA аферезные тромбоциты от одного донора. Группа крови донора тромбоцитов и их реципиента не обязательно должны совпадать. Однако при переливании тромбоцитов Rh-негативным реципиентам, особенно женщинам детородного возраста, того небольшого количества эритроцитов, которое всегда содержится в тромбоконцентрате, может оказаться достаточно для сенсбилизации. Поэтому этим пациентам следует вводить тромбоциты, полученные от Rh-негативных доноров.

Трансфузия тромбоцитов противопоказана при гемолитико-уремическом синдроме, гепарининдуцированной тромбоцитопении. Только в случае жизнеугрожающего кровотечения возможно переливание тромбоконцентрата больным с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, ДВС-синдромом, аллоиммунизацией тромбоцитов с высоким титром реактивных антител PRA.

Руководящие принципы по переливанию тромбоцитов (IA) [25]

- Активное кровотечение и количество тромбоцитов $< 50\,000/\text{мкл}$ или доказанная дисфункция тромбоцитов (уремия, диагностированная тромбоцитопатия после кардиального шунта).
- Отсутствие признаков активного кровотечения, но наличие следующего:
 - ◇ временная миелосупрессия и тромбоциты $< 10\,000/\text{мкл}$ ($< 20\,000/\text{мкл}$ при наличии лихорадки или незначительного кровотечения);
 - ◇ необходимость выполнения большой операции или манипуляций на центральной нервной системе и количество тромбоцитов $< 100\,000/\text{мкл}$;
 - ◇ другие операции или процедуры, при которых имеется риск потенциального кровотечения и количество тромбоцитов $< 50\,000/\text{мкл}$;
 - ◇ необходимость выполнения операции или процедур у пациента с известной дисфункцией тромбоцитов (тромбастения Гланцмана, уремия), у которого другие меры (десмопрессин, диализ) могут быть неэффективными.

ПРИБРЕТЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ТРОМБОЦИТОВ

Нарушение продукции тромбоцитов может быть обусловлено повреждением костного мозга, в этом случае страдают все три гемопоэтических ростка и развивается аплазия костного мозга (апластическая анемия). Уменьшение содержания мегакариоцитов в костном мозге наблюдается во время лучевой и химиотерапии злокачественных новообразований; в результате действия ряда токсических веществ, например бензола и инсектицидов; при применении ряда лекарственных препаратов: тиазидных диуретиков, спирта, эстрогенов; при вирусных гепатитах. Инфильтрация

костного мозга злокачественными клетками тоже вызывает нарушение тромбопоэза. Опухоли самой кроветворной системы (миелома, острый лейкоз, лимфома, а также миелопролиферативные заболевания) также часто приводят к нарушениям тромбопоэза; реже встречаются метастатическая карцинома и болезнь Гочера. Неэффективный тромбопоэз наблюдается также при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, включая пациентов с алкоголизмом и нарушениями метаболизма фолиевой кислоты. В данном случае все нарушения образования тромбоцитов быстро регрессируют на фоне адекватной витаминотерапии.

Тактика периоперационного ведения. При нарушениях тромбопоэза вследствие аномалий мегакариоцитов для остановки кровотечений либо при необходимости проведения неотложных оперативных вмешательств показана трансфузия тромбоконцентрата. Нарушения тромбопоэза, связанные с дефицитом витамина В₁₂ или фолиевой кислоты, корректируются назначением соответствующих препаратов. Нормализация уровня тромбоцитов в этом случае происходит через несколько дней, и переливаний донорских тромбоцитов, за исключением экстренных ситуаций, не требуется.

Повышение скорости разрушения тромбоцитов неиммунной этиологии

К заболеваниям, обусловленным повышенной скоростью разрушения тромбоцитов неиммунной природы, относятся ТТП, ГУС и HELLP-синдром. Несмотря на то что патогенез каждого из этих заболеваний отличен от других, все они могут приводить к тромбообразованию и развитию органной недостаточности.

ТТП. В симптомокомплекс ТТП входят лихорадка; тромбоцитопения без лабораторных признаков ДВС (нормальные ПТВ, АЧТВ и уровень фибриногена); множественные окклюзии мелких кровеносных сосудов (сгустки тромбоцитов) с поражением почек, центральной нервной системы, иногда кожи и дистальных сегментов конечностей; микроангиопатическая гемолитическая анемия (следствие механической фрагментации эритроцитов при прохождении их через закупоренные тромбоцитами артериолы). Однако наиболее часто наблюдаются три симптома: фрагментация эритроцитов, тромбоцитопения и повышение уровня лактатдегидрогеназы в крови вследствие гемолиза; наличия этой триады симптомов достаточно для постановки диагноза. ТТП может поражать целые семьи; может носить спорадический характер и возникать без видимой причины (идиопатическая ТТП); принимать хронический рецидивирующий характер; развиваться как осложнение после трансплантации костного мозга или как побочный эффект при лечении тиклопидином, митомичином, интерфероном, пентостатином[®], гемцитабином, такролимусом или циклоспорином. ТТП — наиболее яркий пример повышенного разрушения тромбоцитов вследствие их актива-

ции, агрегации и тромбообразования с развитием органной недостаточности. В основе патогенеза лежит снижение активности протеазы, деградирующей фактор Виллебранда (дефицит ADAMTS13), обусловленное мутацией кодирующего ее гена *ADAMTS13*; это приводит к тому, что в крови постоянно циркулируют сверхкрупные полимеры фактора Виллебранда [26].

ГУС. Наиболее часто развивается у детей с диареей, обусловленной *Escherichia coli* или родственными ей бактериями. Заболевание начинается с развития почечной недостаточности; тромбоцитопения и анемия выражены не так значительно, как при ТТП, кроме того, отсутствует неврологическая симптоматика. За исключением редких случаев тяжелого течения ГУС у новорожденных, проведения плазмафереза или трансфузии СЗП не требуется. В большинстве случаев заболевание регрессирует самостоятельно на фоне гемодиализной поддержки, уровень смертности составляет <5%. Напротив, у взрослых при инфицировании *E. coli* может развиваться синдром, сочетающий в себе черты ГУС и ТТП с несколько менее выраженным поражением почек. Уровень смертности среди детей старшего возраста и взрослых более существенный, поэтому лечение должно включать и гемодиализ, и плазмообмен вне зависимости от характера заболевания [26].

HELLP-синдром. Тромбоцитопения часто осложняет течение беременности. Во время беременности у 6–7% женщин наблюдается умеренная тромбоцитопения (уровень тромбоцитов от 70 000 до 150 000 в мкл), она является следствием тех же физиологических изменений, что лежат в основе развития дилуционной анемии беременных. У 1–2% беременных тромбоцитопения сочетается с гипертензией, а у 50% женщин с преэклампсией и к моменту родов развивается ДВС-подобное состояние с тяжелой тромбоцитопенией (уровень тромбоцитов 20 000–40 000 в мкл). Это состояние получило название HELLP-синдром: гемолиз эритроцитов (H — *hemolysis*) сочетается с повышением уровня печеночных ферментов (EL — *liver enzymes*) и тромбоцитопенией (LP — *low platelet*). С точки зрения патофизиологии HELLP-синдром очень похож на ТТП. Для успешного лечения необходимо контролировать артериальное давление пациентки; выздоровление обычно происходит самопроизвольно после завершения родов. Однако у некоторых пациенток после родов может развиваться развернутый симптомокомплекс ТТП–ГУС. Постродовая ТТП — это тяжелое угрожающее жизни заболевание с плохим прогнозом [26].

Тактика периперационного ведения [26]. Особенности ведения пациентов с нарушениями процессов разрушения тромбоцитов зависят от диагноза заболевания. Проводить трансфузию тромбоцитов пациентам с ТТП или ГУС следует лишь по жизненным показаниям (угрожающее жизни кровотечение). При ТТП или ГУС потенциальный риск, связанный с трансфузией тромбоцитов, значительно превосходит все

остальные риски: после трансфузии вследствие выраженной активации и агрегации тромбоцитов может усугубляться тромбоз и связанная с ним органная недостаточность (вплоть до внезапной сердечной смерти). Все хирургические вмешательства по возможности должны быть отложены до стабилизации состояния пациента и устранения причин, лежащих в основе заболевания. Лечение ГУС и HELLP-синдрома несколько отличается. У детей для лечения ГУС плазмаферез обычно не требуется, однако при тяжелой почечной недостаточности может потребоваться гемодиализ. HELLP-синдром, как и эклампсия, после родоразрешения обычно самопроизвольно регрессирует. Однако иногда он трансформируется в ТТП-подобный послеродовый синдром, в этих случаях срочно требуется плазмообмен. При развитии органной недостаточности прогноз обычно неблагоприятный.

Повышение скорости разрушения тромбоцитов аутоиммунной этиологии

Часто тромбоцитопения развивается при аутоиммунной патологии. Тяжесть ее при этом значительно варьирует. В некоторых случаях уровень тромбоцитов снижается до 1000–2000/мкл, в других не опускается ниже 20 000/мкл или вообще может быть почти нормальным. Диагноз иммунной деструкции тромбоцитов выставляется на основании клинических признаков, увеличения количества ретикулярных (содержащих рибонуклеиновую кислоту) тромбоцитов в крови и увеличения количества и плоидности мегакариоцитов в костном мозге. Увеличение общей массы мегакариоцитов в костном мозге в отсутствие прочих причин считается признаком компенсации низкого срока жизни тромбоцитов в периферической крови.

Лекарственная аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура. Некоторые лекарственные препараты способны вызывать развитие иммунной тромбоцитопении. Наиболее полно изучено действие хинина, хинидина и седормида (*sedormid*). У пациентов развивается тяжелая тромбоцитопения со снижением уровня тромбоцитов ниже 20 000/мкл. Эти лекарственные препараты действуют как гаптены, запуская образование антител, а затем служат как облигатные молекулы для связывания антител с поверхностью тромбоцитов. Даже при первом введении лекарственного препарата уже через несколько часов может развиваться тяжелая тромбоцитопения из-за наличия у пациента готовых антител. Такое развитие событий с разной частотой (0–13%) наблюдается при применении абциксимаба (РеоПро[®]) и прочих ингибиторов P_{IIb}/III_a рецепторов. Стимулировать образование антител способны и некоторые другие препараты: α-метилдопа, сульфаниламиды, соли золота, однако они не являются облигатными гаптенами.

ГИТ [27]. У большинства пациентов, получающих нефракционированный гепарин, в течение первого же дня после начала его введения

происходит умеренное снижение уровня тромбоцитов — развивается ГИТ I типа (неиммунная ГИТ). Ее развитие вызвано умеренным уменьшением длительности жизни тромбоцитов вследствие пассивного связывания с ними гепарина. Все нарушения преходящи и клинически не значимы. Вторая форма ГИТ — ГИТ II типа или иммуно-опосредованная ГИТ — заслуживает большего внимания. У пациентов, получающих гепарин >5 дней, могут образовываться антитела к комплексу гепарин-тромбоцитарный 4 фактор, которые способны связываться с Fc-рецепторами тромбоцитов и запускать активацию и агрегацию тромбоцитов. Активация тромбоцитов ведет к новому высвобождению гепарин-тромбоцитарного 4 фактора и к образованию микрочастиц тромбоцитов, которые обладают прокоагулянтным действием. Комплекс гепарин-тромбоцитарный 4 фактор связывается с эндотелиальными клетками и стимулирует образование тромбина. *In vivo* все это приводит к повышенному потреблению тромбоцитов с развитием тромбоцитопении и к венозным и/или артериальным тромбозам. Вероятность развития ГИТ II типа варьирует в зависимости от типа и дозы гепарина, а также от продолжительности гепаринотерапии. У пациентов с ГИТ на фоне продолжающейся гепаринотерапии значительно повышается риск тромбозов (абсолютный риск 30–75%).

При введении нефракционированного гепарина на протяжении >5 дней у пациентов следует рутинно контролировать уровень тромбоцитов. Снижение концентрации тромбоцитов более чем на 50% от исходного уровня вне зависимости от абсолютных значений может свидетельствовать о появлении антител ГИТ II типа и диктует необходимость отмены гепарина и замены его на прямой ингибитор тромбина или ингибитор его образования, например фондапарин. Острая форма ГИТ II типа может развиваться при повторном введении гепарина в течение 20 дней после его отмены. При наличии у пациента антител повторное введение гепарина может вызывать острую реакцию с развитием тяжелого диспноэ, потрясающего озноба, обильного потоотделения, гипертензии и тахикардии. Продолжение введения гепарина таким пациентам сопряжено с фатально высоким риском тромбоэмболических осложнений.

Тактика периоперационного ведения пациентов с лекарственной тромбоцитопенией [27]. При развитии угрожающих жизни кровотечений или при кровотечениях в замкнутые анатомические пространства, например при внутричерепных кровотечениях, показана трансфузия тромбоцитов. Объем трансфузии должен соответствовать тяжести тромбоцитопении, имеющимся осложнениям и характеру основной патологии. При наличии у пациента вторичной аутоиммунной тромбоцитопении, связанной с введением каких-либо лекарственных препаратов, необходимо отменить их прием. При развитии у пациента состояния, схожего с ИТП, например, вследствие приема сульфаметоксазола, для скорейшего восстановления нормального уровня тромбоцитов можно использо-

вать кортикостероиды. Скорость восстановления нормального уровня тромбоцитов зависит от скорости выведения лекарственного препарата и от пролиферативной способности мегакариоцитов костного мозга.

При развитии ГИТ необходимо немедленно прекратить введение гепарина в любой форме, даже того небольшого количества, которое требуется для гепаринизации линий при внутривенной инфузии. Любое промедление, даже ожидание результатов лабораторных исследований для подтверждения снижения уровня тромбоцитов, повышает риск развития тромбозов. Замена нефракционированного на низкомолекулярный гепарин не решает проблемы, так как у образовавшихся антител имеется выраженная перекрестная реактивность. При развитии тромбозов или при наличии показаний для продолжения антикоагулянтной терапии пациентов с ГИТ переводят на прямые ингибиторы тромбина (например, лепирудин[®] или аргатробан[®]) либо фондапаринукс натрия.

ИТП. Тромбоцитопения, не связанная с приемом каких-либо лекарственных препаратов, инфекциями или аутоиммунными заболеваниями, обычно классифицируется как ИТП. Диагноз выставляется путем исключения всех возможных причин деструкции тромбоцитов неиммунной и иммунной этиологии. Заболевание у взрослых развивается остро, в большинстве случаев происходит переход в хроническую форму ИТП, при которой для поддержания более или менее нормального уровня тромбоцитов на фоне снижения длительности их жизни происходит повышение скорости продукции новых тромбоцитов костным мозгом. Угроза кровотечений возникает лишь при очень выраженном снижении уровня тромбоцитов. Это отражает повышение скорости производства тромбоцитов костным мозгом и их более высокую функциональную активность, которые компенсируют снижение длительности их жизни вследствие ускоренной деструкции. У пациентов с хронической ИТП уровень тромбоцитов обычно составляет от 20 000 до 100 000 в мкл. В наиболее тяжелых случаях длительность жизни тромбоцитов может уменьшаться до нескольких дней и даже часов; деструкция их происходит главным образом в селезенке. Срок жизни переливаемых донорских тромбоцитов также сокращается.

Тактика периоперационного ведения пациентов с ИТП. Тяжелая аутоиммунная тромбоцитопения ИТП с геморрагическими осложнениями — это неотложное состояние, для лечения требуются кортикостероиды в высоких дозах, которые вводятся на протяжении первых 3 дней. При необходимости выполнения экстренного хирургического вмешательства или при наличии симптомов внутричерепного кровотечения требуется также инфузия иммуноглобулина и трансфузия тромбоцитов. Трансфузия концентрата тромбоцитов возможна только по витальным показаниям и только в дополнение к иммуносупрессивной терапии. Если явления ИТП сохраняются >3–4 мес, то вероятность самостоятельного выздоровления чрезвычайно низка. В таких случаях при снижении

уровня тромбоцитов ниже 10 000–20 000 в мкл следует рассматривать вопрос о выполнении спленэктомии. Приблизительно в 50% случаев после спленэктомии развивается стойкая ремиссия.

ПРИБРЕТЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ

Приобретенные нарушения функции тромбоцитов развиваются на фоне гемопоэтической патологии, системных заболеваний и в результате приема ряда лекарственных препаратов. Зачастую эти нарушения настолько характерны, что для постановки диагноза достаточно лишь наличия определенных клинических условий или сведений о приеме тех или иных лекарственных препаратов.

У пациентов с миелопролиферативной патологией (с истинной полицитемией, миелоидной метаплазией, идиопатическим миелофиброзом, эссенциальной тромбоцитемией, хронической миелогенной лейкемией) часто развиваются нарушения функции тромбоцитов. У некоторых из них значительно повышен уровень тромбоцитов и имеется склонность к повышенной кровоточивости и развитию артериальных и венозных тромбозов или и то, и другое. У пациентов с истинной полицитемией увеличение ОЦК и повышение ее вязкости создают дополнительные условия для развития тромбозов. Лабораторные проявления могут значительно варьировать. Наиболее существенные из них заключаются в нарушении адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов.

У пациентов с уремией выраженность нарушения функции тромбоцитов коррелирует с тяжестью уремии и анемии. На фоне уремии нарушаются адгезия, активация и агрегация тромбоцитов и повышается продукция тромбоксана A_2 . Время свертывания крови у большинства пациентов с уремией увеличивается до 30 мин и более. Все нарушения устраняются с помощью гемодиализа. Увеличение времени свертывания крови при уремии обусловлено в том числе и анемией, так как после проведения гемотрансфузии или на фоне назначения эритропоэтина происходит его укорочение. Вероятный механизм этого эффекта в том, что поток клеток красной крови в центре кровеносного сосуда и более высокий гематокрит «выдвигают» тромбоциты к периферии и увеличивают их взаимодействие с эндотелием.

Другие методики, которые оказались эффективными, включают назначение десмопрессина (форма вазопрессина, коммерческое название препарата, имеющегося в России, — Минирин[®]), криопреципитата и эстрогенов. Действие десмопрессина и криопреципитата начинается в течение 15 мин и длится в течение 4–6 ч.

Некоторые лекарственные препараты также оказывают негативное влияние на функцию тромбоцитов. Хорошо известно о действии на тромбоциты аспирина и нестероидных противовоспалительных средств. С точки зрения клиники все эти препараты являются слабыми ингибиторами функции тромбоцитов и сами по себе обычно не вызывают

тяжелых кровотечений. Однако на фоне действия других отягчающих факторов (применение антикоагулянтов, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта, хирургические вмешательства) они все-таки способны приводить к развитию кровотечений. Некоторые пищевые продукты и пищевые добавки (витамины С и Е, омега-3 жирные кислоты, гриб китайского черного дерева) также могут оказывать обратимое ингибирующее влияние на тромбоциты. Адгезию, активацию и агрегацию тромбоцитов угнетают также пенициллины (карбенициллин, феноксиметилпенициллин, тикарциллин, ампициллин, нафциллин[®]), цефалоспорины (моксалактам[®], цефотаксим). Для развития кровотечений на фоне введения антибиотиков требуется наличие дополнительных отягчающих факторов, так как при назначении их относительно здоровым пациентам кровотечений обычно не наблюдается. Существенное влияние на функцию тромбоцитов оказывают декстраны. Гидроксипроксиэтилкрахмалы в меньшей степени влияют на агрегацию тромбоцитов, данный эффект зависит от молекулярного веса крахмалов — наименьшее влияние на функцию тромбоцитов оказывают низкомолекулярные (130/0,4) гидроксипроксиэтилкрахмалы.

Тактика периоперационного ведения. При тромбоцитопатиях прогнозировать риск развития кровотечений по абсолютному числу тромбоцитов не представляется возможным. В случаях, когда имеется существенный риск развития кровотечений, требуется трансфузия донорских тромбоцитов. Для оценки эффективности лечения проводится анализ функции тромбоцитов или выполняется тромбоэластография. Нарушение функции тромбоцитов развивается при гипотермии ($<35^{\circ}\text{C}$) и ацидозе ($\text{pH} < 7,2$), поэтому переливать донорские тромбоциты пациенту, имеющему гипотермию и/или ацидоз, не имеет смысла без коррекции этих нарушений.

Наследственные нарушения системы гемостаза

Наиболее частыми наследственными нарушениями гемостаза, с которыми возможно столкнуться во время периоперационного периода, являются [3, 28–29]:

- гемофилия А;
- гемофилия В;
- болезнь фон Виллебранда;
- афибриногенемия;
- дефицит II, V, X факторов;
- дефицит VII фактора;
- дефицит XI фактора;
- дефицит XIII фактора;
- тромбоцитопении;
- тромбоцитопатии.

В табл. 8 представлены данные о частоте встречаемости наследственных коагулопатий.

Таблица 8. Частота встречаемости наследственных коагулопатий [3, 28–29]

Коагулопатия	Частота встречаемости
Гемофилия А	1:5000 живых новорожденных мужского пола (80–85% всех гемофилий)
Гемофилия В	1:30 000 живых новорожденных мужского пола
Болезнь фон Виллебранда	1:300 000 человек
Афибриногенемия	1:1 000 000 населения
Дефицит X, V факторов и протромбина	Выраженный дефицит наблюдается достаточно редко. 1:1 000 000 живых новорожденных (аутосомно-рецессивный тип наследования)
Дефицит VII фактора	1:500 000 населения
Дефицит XI фактора	1:1 000 000 населения
Дефицит XIII фактора	1:5 000 000 человек (аутосомно-рецессивный тип наследования)

Общие принципы дифференциальной диагностики наследственных коагулопатий представлены в табл. 9. Скрининговыми диагностическими тестами являются АЧТВ и ПТВ, их изменение требует выполнения специфических дополнительных исследований, на основании которых и подтверждается наличие той или иной наследственной коагулопатии.

Таблица 9. Дифференциальная диагностика наследственных коагулопатий [3, 28–29]

Коагулопатия	Диагностика		
	ПТВ	АЧТВ	Дополнительные методы
Гемофилия А	–	++	Уровень активности VIII фактора
Гемофилия В	–	+	Уровень активности IX фактора
Болезнь Виллебранда	–	+/-	Индукцированная агрегация с ристоцитином, активность фактора Виллебранда, количество тромбоцитов
Афибриногенемия	–	–	ТВ, фибриноген и его активность, рептилазное время свертывания
Дефицит X, V фактора и протромбина	+	+	Активность факторов
Дефицит VII фактора	+	–	Активность фактора
Дефицит XI фактора	–	+	Активность фактора
Дефицит XIII фактора	–	–	Активность фактора

Примечание. «–» — не изменяется; «++» — выраженное удлинение.

Рекомендации по проведению операций у пациентов с наследственными нарушениями гемостаза

- Сформулировать полный гемостазиологический диагноз. При необходимости проконсультироваться с гематологом.
- Удостовериться, что показания для проведения вмешательства у пациента не отличаются от таковых для гемостазиологически здорового пациента.
- Разработать план хирургического лечения пациента и следовать ему.
- Связаться с банком крови.
- Отменить все внутримышечные инъекции, особенно в дооперационном периоде.
- Избегать приема аспирина и аспириносодержащих препаратов, а также прочих антиагрегантных препаратов.
- Определить необходимую дозировку факторов свертывания и ввести их пациенту, затем определить уровень факторов свертывания в плазме (до индукции анестезии).
- Осуществлять тщательный мониторинг гемостаза.
- Поддерживать необходимый уровень факторов у пациента так долго, как это необходимо, путем повторных внутривенных инфузий.

Основные принципы коррекции дефицита факторов свертывания

- Нужный фактор свертывания вводится утром накануне операции.
- Перед индукцией анестезии проводится повторное определение его уровня: повышение уровня фактора менее чем на 60% от ожидаемого уровня — неадекватный ответ на коррекцию — первый и единственный симптом наличия ингибитора данного фактора.
- Предпочтительно введение концентратов факторов свертывания в виде постоянной инфузии. Целевой уровень активности зависит от фактора свертывания и объема оперативного вмешательства.
- Операции на сердечно-сосудистой системе могут проводиться пациентам с наследственной патологией коагуляционного гемостаза по рутинным протоколам (введение гепарина натрия, протамина сульфата, аprotинина и т.д.) при условии восполнения дефицита факторов на 100%.

Целевой уровень активности дефицитных факторов свертывания при гемофилии А или В, который необходимо достичь в периоперационном периоде, представлен в табл. 10.

Таблица 10. Целевой уровень активности дефицитных факторов свертывания при гемофилии в периоперационном периоде [3, 28–29]

Объем оперативного вмешательства	Интраоперационная активность фактора, %	Сроки лечения
Эндоскопия с биопсией, артроскопия, биопсия кожи и молочной железы, лимфатических узлов, стоматология	30–60	3–4 дня

Окончание табл. 10

Объем оперативного вмешательства	Интраоперационная активность фактора, %	Сроки лечения
То же + значительное натяжение тканей по линии разреза	60	3–4 дня
Абдоминальная хирургия, ортопедия, кардиохирургия, нейрохирургия	80–150	При надежном хирургическом гемостазе постепенное снижение концентрации фактора с 4–5-го дня
То же + значительное натяжение тканей по линии разреза; операции на мышцах, участвующих в поддержании позы; большие ортопедические вмешательства	150	До 10 дней, редко до 6 нед (активность фактора 50–60%)

ГЕМОФИЛИЯ А И В

Наследственный дефицит VIII фактора: гемофилия А [3, 28–29]

Тяжесть течения гемофилии А тесным образом коррелирует с уровнем активности VIII фактора. При тяжелом течении активность VIII фактора составляет <1% от нормального диапазона (<0,01 Ед/мл), диагноз обычно устанавливается в раннем детстве из-за частых спонтанных кровоизлияний в суставы, мышцы и жизненно важные органы. Таким пациентам требуется постоянная заместительная терапия препаратами VIII фактора, и даже на фоне такой терапии сохраняется вероятность развития прогрессирующей деформирующей артропатии. При уровне VIII фактора 1–5% от нормального заболевание протекает более мягко. Такие пациенты подвержены повышенному риску геморрагических осложнений во время оперативных вмешательств, однако спонтанные кровотечения у них случаются реже. У пациентов с уровнем активности VIII фактора >5% заболевание протекает в мягкой форме и может быть не диагностировано в детском возрасте. Тем не менее выполнение больших хирургических вмешательств сопровождается у них высоким риском развития массивных кровотечений. Женщины, носительницы гена гемофилии А, также могут быть подвержены риску хирургических геморрагических осложнений. У пациентов с тяжелой гемофилией А значительно увеличено АЧТВ, в то время как в более легких случаях АЧТВ увеличивается лишь на несколько секунд. Ввиду того что внешний путь коагуляции не страдает, показатель ПТВ у пациентов с гемофилией не изменяется.

Тактика периоперационного ведения. Перед проведением любого обширного хирургического вмешательства пациенту с гемофилией А необходимо поднять уровень VIII фактора до безопасного значения. Малые хирургические вмешательства, включая удаление зубов, 60–100%.

Вводить каждые 24 ч (от 12 до 24 ч для пациентов младше 6 лет) не менее 1 дня до достижения выздоровления. Большие хирургические вмешательства 80–100% (до и после операции). Вводить каждые 8–24 ч (от 6 до 24 ч для пациентов младше 6 лет) до достижения адекватного заживления раны, затем продолжать лечение еще не менее 7 дней, поддерживая активность фактора VIII в пределах от 30 до 60% (МЕ/дл).

Формула расчета дозы препарата:

требуемая доза (МЕ) = масса тела (кг) × необходимый процент увеличения фактора VIII × 0,5.

У детей период полужизни VIII фактора составляет всего лишь 6 ч, что диктует необходимость более частых его инфузий и более плотного лабораторного контроля их эффективности. Для определения эффективности заместительной терапии, подбора оптимальной дозы и интервала между инфузиями необходимо контролировать пиковые и низшие значения активности VIII фактора.

Наследственный дефицит IX фактора: гемофилия В [3, 28–29]

Клинические проявления заболевания у больных гемофилией В сходны с клиническими проявлениями гемофилии А. Снижение уровня IX фактора ниже 1% связано с развитием массивных кровотечений, у пациентов с уровнем IX фактора от 1 до 5% заболевание протекает более мягко. При уровне IX фактора от 5 до 40% заболевание протекает в очень мягкой форме. При уровне активности IX фактора >5% заболевание может не диагностироваться вплоть до проведения какого-либо оперативного вмешательства либо экстракции зуба. Для гемофилии В, так же как и для гемофилии А, характерны удлинение АЧТВ и нормальное значение ПТВ.

Тактика периоперационного ведения. Основные рекомендации по периоперационному ведению пациентов с гемофилией В аналогичны таковым для пациентов с гемофилией А. Для лечения небольших кровотечений и профилактики для выполнения небольших вмешательств используются рекомбинантные/очищенные препараты IX фактора или IX-концентраты протромбинового комплекса. Так же как и для коррекции дефицита VIII фактора при гемофилии А, очищенный концентрат IX фактора вводится на протяжении нескольких дней. Из-за абсорбции коллагеном восполнение дефицита IX фактора происходит приблизительно в 2 раза медленнее, чем VIII, поэтому доза препаратов IX фактора должна быть вдвое больше, чем VIII.

Безопасный уровень фактора при малых оперативных вмешательствах, включая удаление зуба, 30–60%. Вводить каждые 24 ч (минимум 1 день) до полного заживления раны. При обширных хирургических вмешательствах 80–100% (до и после операции). Повторять инфузию каждые 8–24 ч до заживления раны, после чего терапию продолжить в течение минимум 7 дней, поддерживая активность фактора IX на уровне 30–60%.

Формула расчета дозы препарата:

$$\text{необходимая доза} = \text{масса тела (кг)} \times \text{желаемое повышение уровня фактора IX (\%)} \times 1,2.$$

Ингибиторные формы гемофилии [3, 28–29]

У пациентов с гемофилией А высок риск появления ингибиторов VIII фактора, в случаях тяжелой гемофилии он составляет 30–40%. При гемофилии В риск появления ингибиторов IX фактора меньше и составляет 3–5%. Для обнаружения ингибитора необходимо провести исследование, называемое тестом смешивания. Для его выполнения плазма пациента смешивается с нормальной плазмой в соотношении 1:1, затем оценивается, изменилось ли после смешивания удлиненное АЧТВ пациента. При классической гемофилии А без ингибиторов VIII фактора удлиненное АЧТВ уменьшится на 4 с или меньше. При наличии же у пациента ингибиторов VIII фактора АЧТВ не изменится. Сходная ситуация может развиться и у пациентов без предсуществующей патологии гемостаза. Она носит название приобретенной гемофилии. Приобретенная гемофилия — патологическое состояние, характеризующееся острым развитием геморрагического синдрома, обусловленного выработкой аутоантител (ингибитора), чаще к VIII фактору свертывания, и проявляющееся тяжелыми кровотечениями, спонтанными и посттравматическими, часто угрожающими жизни, у лиц без геморрагических проявлений в анамнезе. Приобретенная гемофилия А относится к редкому виду заболеваний, с частотой диагностики от 0,2 до 1,0 на 1 млн населения в год.

Тактика периоперационного ведения. Для обеспечения гемостаза больным с ингибитором к факторам свертывания используются препараты «шунтового гемостаза»: активированный протромбиновый комплекс (ФЕЙБА) или активированный VII фактор свертывания (Коагил, НовоСеვენ). Последний при ингибиторной гемофилии А для обеспечения гемостаза при оперативных вмешательствах рекомендуется вводить внутривенно в дозе 90–200 мкг/кг каждые 2–3 ч. Длительность терапии определяется характером оперативного вмешательства и течением послеоперационного периода. Возможно введение препарата в виде постоянной инфузии.

БОЛЕЗНЬ ФОН ВИЛЛЕБРАНДА

Болезнь фон Виллебранда наследуется по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу; предположительно распространенность ее составляет от 1/100 до 3/100 000 человек. Однако распространенность тяжелой формы болезни, сопровождающейся развитием угрожающих жизни кровотечений, составляет в западных странах 5 случаев на 1 000 000 человек. Как и все прочие заболевания, связанные с функциональными дефектами тромбоцитов, болезнь Виллебранда про-

является кровотечениями из кожи и слизистых оболочек, особенно часто носовыми кровотечениями, склонностью к образованию синяков, меноррагиями, желудочно-кишечными и десневыми кровотечениями. Ввиду того что фактор Виллебранда служит транспортным протеином для VIII фактора и увеличивает период его полувыведения, у некоторых пациентов с болезнью Виллебранда наблюдается еще и удлинение АЧТВ. Скрининговые лабораторные исследования для выявления болезни Виллебранда включают определение времени свертывания крови, количества тромбоцитов, ПТВ и АЧТВ. Для подтверждения диагноза болезни Виллебранда требуются дополнительные исследования: определение уровня и активности фактора Виллебранда.

Выделяют три типа болезни Виллебранда. 1-й тип — наиболее распространенный вариант болезни Виллебранда, на его долю приходится около 80% всех случаев болезни Виллебранда. В основе лежит количественный дефицит фактора Виллебранда. Клинически тяжесть заболевания значительно варьирует и коррелирует со степенью снижения уровня фактора Виллебранда и VIII фактора в плазме пациента. У пациентов с повторными выраженными кровотечениями в анамнезе количество и активность фактора Виллебранда снижены до 15–25% от нормальных значений. При развитии кровотечений им требуется неотложная агрессивная терапия, а перед проведением даже небольших оперативных вмешательств — профилактика. Беременность, прием эстрогенов и воспаление приводят к повышению уровня фактора Виллебранда и могут маскировать наличие у пациента болезни Виллебранда 1-го типа.

Болезнь Виллебранда 2-го типа характеризуется качественной недостаточностью фактора Виллебранда в плазме. Это может быть следствием уменьшения количества наиболее крупных полимеров фактора Виллебранда (болезни Виллебранда 2А и 2В типа) или разнообразных изменений антигенной структуры фактора Виллебранда и процессов связывания его с VIII фактором (болезнь Виллебранда 2М и 2N типа). Болезнь Виллебранда 3-го типа характеризуется практически полным отсутствием фактора Виллебранда в циркулирующей крови и очень низким уровнем активности как фактора Виллебранда, так и VIII фактора (3–10% от нормальных значений). У больных развиваются тяжелые кровотечения из слизистых оболочек, гемартрозы и внутримышечные гематомы (как при гемофилии А или В). Однако в отличие от классических гемофилий время свертывания крови у них значительно возрастает.

Тактика периоперационного ведения [3, 28–29]. Подходы к ведению пациентов с болезнью Виллебранда определяются ее типом и степенью тяжести, а также видом, срочностью и локализацией хирургического вмешательства. Основой обеспечения гемостаза при оперативных вмешательствах у пациентов с болезнью Виллебранда является заместительная гемостатическая терапия препаратами VIII фактора свертывания с высоким содержанием фактора Виллебранда. Рекомендуемая начальная доза

(она выражается в МЕ фактора Виллебранда и VIII фактора) для профилактики и лечения хирургических кровотечений составляет 40–75 МЕ/кг внутривенно, поддерживающая доза 40–60 МЕ/кг каждые 8–12 ч. После остановки кровотечения достаточно одного введения препарата в сутки, так как период полужизни комплекса фактор VIII–фактор Виллебранда у пациентов с болезнью Виллебранда составляет 24–26 ч.

При отсутствии вирус-инактивированного концентрата, содержащего фактор Виллебранда, возможно использование криопреципитата, содержащего концентрированный фибриноген, фактора Виллебранда, VIII и XIII факторы. Сразу после введения он вызывает уменьшение времени свертывания крови. Доза подбирается эмпирически. У пациентов с тяжелой болезнью Виллебранда I или 3-го типа необходимо добиваться повышения уровня VIII фактора до 50–70% перед выполнением больших оперативных вмешательств и до 30–50% — перед выполнением малых.

Эффективным гемостатическим средством при болезни Виллебранда является десмопрессин. Десмопрессин представляет собой синтетический аналог антидиуретического гормона — вазопрессина, при внутривенном введении он стимулирует высвобождение фактора Виллебранда из эндотелиальных клеток и вызывает мгновенное повышение уровня фактора Виллебранда и активности VIII фактора в плазме. Это повышает функциональные способности тромбоцитов и уменьшает время свертывания крови. Эффективность лечения болезни Виллебранда с помощью десмопрессина зависит от типа заболевания. Наилучшего эффекта удается достичь при лечении болезни Виллебранда I-го типа: происходит уменьшение времени кровотечения и повышение уровня фактора Виллебранда и VIII фактора. Эффективность терапии болезни Виллебранда 2-го типа гораздо меньше, а пациенты с болезнью Виллебранда 3-го типа вообще никак не реагируют на введение десмопрессина, так как в основе их болезни лежит снижение запасов фактора Виллебранда в эндотелиальных клетках. Надежного гемостаза при развитии кровотечений на фоне болезни Виллебранда 3-го типа можно добиться лишь с помощью препаратов фактора Виллебранда и VIII фактора. Десмопрессин назначается внутривенно в дозе 0,3 мкг/кг. Препарат следует развести в 30–50 мл физиологического раствора и вводить в течение 10–20 мин, чтобы избежать развития нежелательных побочных эффектов, особенно тахикардии и гипотензии. Препарат обладает умеренным антидиуретическим действием и на фоне массивной инфузионной терапии может приводить к перегрузке жидкостью. Десмопрессин наиболее эффективен при лечении небольших кровотечений и профилактике кровотечений во время небольших оперативных вмешательств. Его недостаток — малая продолжительность действия. Повышение уровня фактора Виллебранда и уменьшение времени свертывания крови наблюдаются лишь в течение 12–24 ч после его введения.

Периоперационное ведение пациентов с болезнью Виллебранда требует обязательного лабораторного контроля состояния гемостаза. Следует иметь в виду, что эта категория больных в условиях заместительной гемостатической терапии считается группой риска скорее по тромботическим осложнениям, чем по развитию кровотечений.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ И ТРОМБОЦИТОПАТИИ

Классификация врожденных нарушений функций тромбоцитов [3, 28–29]

1. Дефекты во взаимодействии стенки сосуда и тромбоцитов (нарушения адгезии):
 - болезнь фон Виллебранда (дефицит или дефект vWF);
 - синдром Бернара–Сулье (дефицит или дефект в GPIb).
2. Дефекты во взаимодействии тромбоцит–тромбоцит (нарушения агрегации):
 - врожденная афибриногемия (отсутствие плазменного фибриногена);
 - тромбастения Гланцмана (дефицит или дефект рецепторов GPIIb–IIIa).
3. Нарушения секреции тромбоцитов и трансдукции сигнала:
 - патология гранул;
 - дефекты трансдукции сигнала (первичные дефекты секреции);
 - патология цикла арахидоновой кислоты и синтеза тромбоксана A₂;
 - патология строения цитоскелета: синдром Вискотта–Олдрича.
4. Нарушения взаимодействия тромбоцит–белки системы коагуляции:
 - патология взаимодействия факторов Va–Ха на тромбоцитах (синдром Скотта).

Синдром Бернара–Сулье

Редкое нарушение функции тромбоцитов, возникающее вследствие аномалии комплекса факторов тромбоцитов GPIIb–IX–V тромбоцитов, который играет главную роль в адгезии тромбоцитов к субэндотелию.

Лабораторные критерии:

- время кровотечения заметно увеличено;
- количество тромбоцитов умеренно снижено, заметно увеличен их размер;
- агрегация тромбоцитов с аденозиндифосфатом, эпинефрином, тромбином и коллагеном в пределах нормы;
- характерно снижение или отсутствие агрегации тромбоцитов при их повышенной концентрации в плазме в реакции с ристоцетином (что наблюдается также и у больных болезнью фон Виллебранда).

Тромбастения Гланцмана

Редкое нарушение функции тромбоцитов, возникающее вследствие количественного или качественного дефекта рецепторов GPIIb–IIIa. Прикрепление фибриногена к тромбоцитам при их активации и агрегации нарушено. Распределение тромбоцитов по субэндотелию, опосред-

дованное рецепторами ГП IIb—IIIa, связывающимися с фибронектином и фактором Виллебранда, а также ретракция сгустка снижены. Лабораторные критерии:

- агрегация тромбоцитов в ответ на различные агонисты отсутствует или снижена, отсутствуют и первичная и вторичная волны агрегации, агрегация в ответ на ристоцетин сохранена;
- время кровотечения увеличено, размер тромбоцитов и их количество в норме;
- так как гетерозиготы имеют приблизительно половину количества комплексов ГП IIb—IIIa, реакции агрегации тромбоцитов у них в норме.

Характеризуется более выраженными проявлениями кожно-слизистых кровоизлияний, чем большинство других нарушений функции тромбоцитов. При врожденной афибриногемии также отсутствует агрегация тромбоцитов, но при этом заметно увеличены ПВ и АЧТВ, в то время как при тромбастении они в норме.

Нарушение секреции тромбоцитов и трансдукции сигнала

Основным нарушением является снижение секреции содержимого гранул и отсутствие второй волны агрегации в ответ на стимуляцию богатой тромбоцитами плазмы аденозиндифосфатом и эпинефрином; реакции на коллаген, аналог тромбосана, арахидоновую кислоту и фактор активации тромбоцитов также могут быть снижены. Функция тромбоцитов также может быть нарушена вследствие уменьшения количества гранул (дефицит пула хранения) или аберрации в механизмах активации, управляющих агрегацией и секрецией. Наиболее часто встречающиеся нарушения функций тромбоцитов: дефицит запаса гранул (SPD) присутствует у 10—15% больных с врожденными дефектами тромбоцитов, нарушения продукции тромбосана — у 20% больных.

Дефицит запаса гранул (SPD). Характеризуется дефицитом количества плотных гранул тромбоцитов (δ -SPD), α -гранул (α -SPD) или обоих типов гранул ($\alpha\delta$ -SPD) (Rao A.K., 2001). Синдром Квебека — аутомное доминантное нарушение, связанное с дефицитом и патологическим расщеплением белка α -гранул (белок, связывающий фактор V) и заметным снижением агрегации в ответ на действие эпинефрина, что является отличительной особенностью.

Дефекты трансдукции сигнала тромбоцитов (первичные дефекты секреции). Ключевыми компонентами трансдукции сигнала являются поверхностные рецепторы, G-протеин и ферменты эффекторов (фосфолипаза C и фосфолипаза A_2), существует возможность возникновения специфических нарушений тромбоцитов на каждом из этих уровней.

Нарушения в цикле арахидоновой кислоты и продукции тромбосана. Основная реакция тромбоцитов на активацию — высвобождение арахидоновой кислоты из фосфолипидов и ее последующее окисление до тромбосана A_2 . Описаны больные со сниженным высвобождением арахидоновой кислоты из мембранных фосфолипидов при активации

тромбоцитов, с дисфункцией тромбоцитов, связанной с врожденным дефицитом циклооксигеназы и тромбоксансинтетазы.

Дефекты строения цитоскелета. Синдром Вискотта—Олдрича — наследственное нарушение Т-лимфоцитов и тромбоцитов, характеризующееся тромбоцитопенией, иммунодефицитом и экземой. При данном синдроме обнаружено несколько дефектов тромбоцитов, включая дефицит плотных гранул.

Нарушение прокоагулянтной активности тромбоцитов

Тромбоциты играют существенную роль в свертывании крови, обеспечивая поверхность, на которой происходят несколько специфических ключевых ферментативных реакций.

Синдром Скотта: снижение участия тромбоцитов в процессе свертывания крови. Количество центров прикрепления фактора Ха на тромбоцитах при этом синдроме, так же как и центров прикрепления факторов IXa и VIIa, снижено, что связано с нарушением поверхностной экспрессии фосфатидилсерина во время активации тромбоцитов. Диагностические критерии синдрома Скотта:

- геморрагический синдром;
- время кровотечения, реакция агрегации тромбоцитов, ПТВ и АЧТВ крови в пределах нормы.

Диагностика врожденных нарушений функций тромбоцитов

Геморрагические проявления очень разнообразны. Причины для направления к специалисту на обследование: можно-слизистые кровоизлияния, обильное кровотечение во время инвазивных процедур или операций, длительное время кровотечения при относительно нормальном количестве тромбоцитов.

Основные лабораторные тесты: количество тромбоцитов, время кровотечения и оценка агрегации и реакции секреции тромбоцитов. Исследование тромбоцитов обычно проводится с использованием обогащенной тромбоцитами плазмы, полученной из обработанной антикоагулянтами крови. Оценка агрегации проводится с различными агонистами: аденозиндифосфат, эпинефрин, коллаген, аналог тромбоксана, тромбин, ристоцетин. В результате проведенных исследований можно обнаружить характер основного дефекта тромбоцитов, хотя определить его точные механизмы возможно только в специализированных научно-исследовательских лабораториях.

Терапия врожденных нарушений функций тромбоцитов

Переливание тромбоцитов и назначение десмопрессина — основные методы лечения. Из-за большого разнообразия геморрагических проявлений терапевтические подходы должны быть индивидуальными.

Переливание тромбоцитов показано при наличии геморрагических проявлений, но связано с потенциальным риском возникновения ос-

ложнений. У больных с тромбастенией трансфузия тромбоцитов может быть неэффективна из-за выработки антител к рецепторам ГП IIb—IIIa.

Альтернатива переливанию тромбоцитов — в/в введение десмопрессина, который существенно сокращает время кровотечения. Эффект длится 4–5 ч, что зависит от нарушений, ведущих к дисфункции тромбоцитов. При введении десмопрессина отмечается повышение уровня фактора фон Виллебранда, фактора VIII и тканевого активатора плазминогена.

Другие препараты, используемые для терапии: преднизолон в виде короткого 3–4-дневного курса (20–50 мг/день); антифибринолитические средства — аминокaproновая кислота, транексаминовая кислота.

Аллогенная трансплантация костного мозга приводит к полному устранению всех симптомов у больных с тромбастенией и синдромом Вискотта—Олдрича, но применяется редко.

РЕДКИЕ ФОРМЫ НАСЛЕДСТВЕННОГО ДЕФИЦИТА ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ

Афибриногенемия

Диагностика заключается в определении уровня фибриногена и его активности (массивные кровотечения развиваются при снижении уровня фибриногена ниже 0,5–1 г/л), определении тромбинового времени (скрининг) и рептилазного времени свертывания. Для верификации диагноза необходим анализ состава пептидной цепи фибрина — электрофорез в натриевом додецил-полиакриламидном геле.

Предоперационная коррекция. При наличии развернутой клинической картины и при высоком риске развития хирургических кровотечений показан криопреципитат. Для увеличения уровня фибриногена по меньшей мере до 1 г/л взрослому человеку средней массы тела необходимо ввести 10–12 доз криопреципитата. В случае отсутствия криопреципитата возможно применение СЗП. В последнее время в мире появился также рекомбинантный концентрат фибриногена, но в России этот препарат пока не зарегистрирован.

Дефицит X, V факторов и протромбина

Диагностика. Характерно удлинение ПТВ и АЧТВ. При наследственном дефиците V фактора может также удлиняться время свертывания крови из-за влияния V фактора на функцию тромбоцитов при образовании сгустка.

Предоперационная коррекция. Восполнение дефицита возможно с помощью СЗП или концентрата протромбинового комплекса. Для увеличения концентрации любого из недостающих факторов на 20–30% требуется как минимум от 4 до 6 доз СЗП, что соответствует 800–1200 мл плазмы. Естественно, что для пациентов с сердечно-сосудистой патологией такие объемы инфузии неприемлемы. Кроме того, продолжительность эффекта определяется периодом жизни каждого фактора и,

как правило, всегда требуются повторные инфузии СЗП. Концентрат протромбинового комплекса применяется для коррекции выраженного дефицита факторов свертывания, позволяя увеличить концентрацию факторов на 50% и более без перегрузки жидкостью. При дефиците V фактора целесообразна трансфузия тромбоконцентрата, так как данный фактор хранится в гранулах тромбоцитов.

Дефицит VII фактора

Диагностика. Характерно удлинение ПТВ при нормальных значениях АЧТВ.

Предоперационная коррекция. Способ коррекции зависит от клинической ситуации и степени дефицита. Для купирования или предупреждения кровотечений при дефиците VII используются препараты rFVIIa и концентрат плазматического FVII. В случае недоступности rFVIIa и концентрата плазматического FVII возможно применение четырехкомпонентного КПК, а при его отсутствии — карантинизированной СЗП в дозе 15–25 мл/кг массы тела пациента. Использование СЗП возможно в исключительных случаях и не должно являться постоянной практикой.

Дефицит XI фактора

Диагностика. Характеризуется удлинением АЧТВ. Протекает мягко, склонность к кровоточивости проявляется лишь во время оперативных вмешательств.

Предоперационная коррекция. Препараты для коррекции — СЗП и rFVIIa. СЗП назначается в дозе 15–20 мл/кг. rFVIIa — 20–30 мкг/кг с коррекцией дозы по значению ПТВ — препарат выбора при наличии активного кровотечения. При нетяжелых случаях заболевания возможно назначение транексамовой кислоты в дозе 15–20 мг/кг.

Дефицит XIII фактора

Диагностика. Характеризуется сочетанием тяжелого геморрагического диатеза с нормальными показателями скрининговых коагуляционных тестов. При снижении активности XIII фактора ниже 1% риск кровотечений значительно возрастает. Характерно отсроченное начало кровотечений, что отражает роль XIII фактора в формировании сгустка. Специфический тест — растворение сгустка в мочеvine. Для постановки окончательного диагноза необходимо иммуносорбентное исследование.

Предоперационная коррекция. Препараты для коррекции — СЗП, криопреципитат, концентрат XIII фактора. Для профилактики хирургических кровотечений концентрат XIII фактора вводится в дозе 10–20 ЕД/кг с интервалом в 4–6 нед в зависимости от его исходного уровня. Для лечения острых кровотечений одновременно вводится 50–75 ед/кг концентрата XIII фактора. Необходимо помнить, что период полужизни XIII фактора составляет от 7 до 12 дней, а для адекватного гемостаза достаточно его концентрации 1–3%.

Ключевые рекомендации

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА

Рациональный подход к дооперационному исследованию гемостаза заключается в поэтапном гемостазиологическом скрининге:

- анамнез и физикальное обследование;
- выявление больных с высоким риском;
- лабораторное обследование, расширенное в группе высокого риска.

При отрицательном гемостазиологическом анамнезе достаточно выполнения скрининговых тестов: АЧТВ, ПТВ, уровень фибриногена, количество тромбоцитов. В противном случае (а также при прогнозировании значительной интраоперационной кровопотери) необходим более расширенный гемостазиологический контроль.

Безопасные гемостатические условия для выполнения хирургического вмешательства:

- тромбоциты $\geq 50\ 000/\text{мкл}$ ($\geq 100\ 000/\text{мкл}$ для больших вмешательств);
- МНО $\leq 1,5$;
- АЧТВ ≤ 45 с (отношение к нормальному АЧТВ $\leq 1,5$).

Дооперационные исследования системы гемостаза не могут предсказать интраоперационные гемостазиологические нарушения, а обычные биохимические тесты (АЧТВ, ПТВ) неэффективны в их прогнозировании. Те или иные нарушения гемостаза сопряжены с практически любым оперативным вмешательством. Отсутствие гемостазиологического мониторинга ставит под сомнение эффективность использования препаратов, влияющих на систему гемостаза. Наиболее информативным методом интраоперационной оценки состояния системы гемостаза является ТЭГ. Она позволяет одновременно получить информацию о состоянии тромбоцитарного, плазменного звеньев системы гемостаза и фибринолиза, что не всегда возможно при применении рутинных клоттинговых методов исследования.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИОБРЕТЕННЫХ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА

Наиболее часто встречающимися приобретенными нарушениями гемостаза являются периперационный фон антикоагулянтов/антиагрегантов, дефицит витамина К, ДВС-синдром, гемодилузионная коагулопатия, печеночная коагулопатия, уремическая коагулопатия, тромбоцитопении, тромбоцитопатии. В рекомендациях представлен алгоритм дифференциальной диагностики приобретенных нарушений гемостаза. В нем использованы лабораторные тесты, позволяющие провести дифференциальную диагностику нарушений гемостаза: АЧТВ, ПТВ, количество тромбоцитов, агрегационная активность тромбоцитов, маркеры активации системы гемостаза (РФМК, ПДФ, D-димеры).

Для диагностики ДВС-синдрома рекомендуется использовать критерии Международного общества по тромбозам и гемостазу (2009):

- уровень тромбоцитов: $<100\,000/\text{мкл}$ — 1 балл, $<50\,000/\text{мкл}$ — 2 балла;
- уровень РФМК или ПДФ: умеренное повышение — 2 балла, выраженное повышение — 3 балла;
- удлинение ПТВ: от 3 до 6 с — 1 балл, >6 с — 2 балла;
- уровень фибриногена: <1 г/л — 1 балл.

Сумма баллов 5 и более свидетельствует о наличии ДВС-синдрома.

ТЕРАПИЯ ГЕМОДИЛЮЦИОННОЙ КОАГУЛОПАТИИ: РЕКОМЕНДАЦИИ ESA (2013)

- Рекомендуется использовать СЗП или концентрат протромбинового комплекса при удлинении ПТВ и АЧТВ более чем в 1,5 раза и тромбоконцентрат при снижении уровня тромбоцитов ниже $50\,000$ в мкл.
- Рекомендуется лечение концентратом фибриногена, если имеется длительное кровотечение и подозревается снижение уровня или функции фибриногена (ФС). Рекомендуемые триггеры для трансфузии фибриногена: снижение плазменной концентрации ниже 1,5–2,0 г/л или признаки функционального дефицита по данным ТЭГ (ФС).
- Предлагается использовать криопреципитат для лечения кровотечения и гипофибринемии при отсутствии доступного концентрата фибриногена (ФС).
- Тяжелое диффузное кровотечение и низкая прочность сгустка (по данным ТЭГ), несмотря на адекватную концентрацию фибриногена, возможно при критическом снижении концентрации XIII фактора. При дефиците фактора XIII ($<60\%$ активности) предлагается применять концентрат фактора XIII (30 ЕД/кг) (ФС).
- Применение рекомбинантного фактора VII возможно только при кровотечениях, которые не могут быть остановлены хирургическими (ангиохирургическими) методами или комплексной гемостаз-корректирующей терапией (ФС). Необходимо серьезное обоснование для применения рекомбинантного фактора VII. Оптимальная доза 90–120 мкг/кг, она может быть использована повторно. Гипофибриногемия, тромбоцитопения, гипотермия, ацидоз и активация фибринолиза должны быть устранены до введения рекомбинантного фактора VII.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДВС-СИНДРОМОМ — РЕКОМЕНДАЦИИ МЕЖДУНАРОДНОГО ОБЩЕСТВА ПО ТРОМБОЗАМ И ГЕМОСТАЗУ (2009)

- При наличии кровотечения и при высоком риске его развития (выполнение инвазивных вмешательств при уровне тромбоцитов $<50\,000/\text{мкл}$) должна быть осуществлена инфузия тромбоконцентрата (ФС).
- При наличии кровотечения и повышении ПТВ и АЧТВ показана инфузия СЗП (15 мл/кг). Аналогичная ситуация — пациенты с повышенным ПТВ и АЧТВ, требующие инвазивного вмешательства. Нет данных, что инфузия СЗП стимулирует активацию коагуляции (ФС).
- Профилактическое переливание тромбоконцентрата и СЗП не показано (ФС).

- Если инфузия СЗП невозможна из-за опасности перегрузки объемом, допустимо введение концентратов факторов свертывания (например, концентрата протромбинового комплекса). Но данные препараты смогут лишь частично скорректировать имеющийся дефицит факторов свертывания (ПС).
- Тяжелая гипофибриногенемия (<1 г/л), сохраняющаяся несмотря на инфузию СЗП, — показание к переливанию криопреципитата (ПС).
- ДВС-синдром с преобладанием тромбозов — показание к назначению антикоагулянтов в терапевтических дозах. Препарат выбора — нефракционированный гепарин в виде непрерывной в/в инфузии [10 Ед/(кг×ч)]. При этом нет необходимости добиваться удлинения АЧТВ в 1,5–2,5 раза (ПС).
- У пациентов без признаков кровотечения рекомендуется применение профилактических доз нефракционированного или низкомолекулярного гепарина (IA).
- Из-за отсутствия убедительных доказательств эффективности применение концентрата антитромбина III не рекомендуется (IA).
- Антифибринолитические препараты пациентам с ДВС-синдромом чаще всего не показаны (ПС)
- Пациентам с первичным гиперфибринолизом, имеющим признаки кровотечения, рекомендуется введение транексамовой кислоты (по 15 мг/кг в/в каждые 8 ч) (ПС).

РУКОВОДЯЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПО ПЕРЕЛИВАНИЮ ТРОМБОЦИТОВ (IA)

- Активное кровотечение и количество тромбоцитов $<50\,000$ /мкл или доказанная дисфункция тромбоцитов (уремия, диагностированная тромбоцитопатия после кардиального шунта).
- Отсутствие признаков активного кровотечения, но наличие следующего:
 - ◇ временная миелосупрессия и тромбоциты $<10\,000$ /мкл ($<20\,000$ /мкл при наличии лихорадки или незначительного кровотечения);
 - ◇ необходимость выполнения большой операции или манипуляций на центральной нервной системе и количество тромбоцитов $<100\,000$ /мкл;
 - ◇ другие операции или процедуры, при которых имеется риск потенциального кровотечения и количество тромбоцитов $<50\,000$ /мкл;
 - ◇ необходимость выполнения операции или процедур у пациента с известной дисфункцией тромбоцитов (тромбастения Гланцмана, уремия), у которого другие меры могут быть неэффективными.

В табл. 11 и 12 представлены принципы дифференциальной диагностики и коррекции наследственных коагулопатий, а также целевой уровень активности дефицитных факторов свертывания пригемофилии в периоперационном периоде.

Таблица 11. Дифференциальная диагностика и коррекция наследственных коагулопатий

Коагулопатия	Диагностика			Коррекция
	ПТВ	АЧТВ	Дополнительные методы	
Гемофилия А	-	++	Уровень активности VIII фактора	Концентрат VIII фактора (до 100%); десмопрессин (при легком течении)
Гемофилия В	-	+	Уровень активности IX фактора	Концентрат IX фактора (до 100%), концентрат протромбинового комплекса
Болезнь Виллебранда	-	+	Агрегация с ристоцетином, активность фактора Виллебранда, количество тромбоцитов	Препараты, содержащие ФВ (криопреципитат, концентрация комплекса VIII-ФВ), десмопрессин
Афибриногенемия	-	-	ТВ, фибриноген и его активность	Криопреципитат
Дефицит X, V фактора и протромбина	+	+	Активность факторов II, V, X	СЗП, концентрат протромбинового комплекса
Дефицит VII фактора	+	-	Активность VII фактора	СЗП-комплекс IX фактора, рекомбинантный VIIa
Дефицит XI фактора	-	+	Активность VII фактора	СЗП, концентрат протромбинового комплекса
Дефицит XIII фактора	-	-	Активность XIII фактора	СЗП, криопреципитат, концентрация XIII фактора

Таблица 12. Целевой уровень активности дефицитных факторов свертывания при гемофилии в периоперационном периоде

Объем оперативного вмешательства	Интраоперационная активность фактора, %	Сроки лечения
Эндоскопия с биопсией, артроскопия, биопсия кожи и молочной железы, лимфатических узлов, стоматология	30-60	3-4 дня
То же + значительное натяжение тканей по линии разреза	60	3-4 дня
Абдоминальная хирургия, ортопедия, кардиохирургия, нейрохирургия	80-150	При надежном хирургическом гемостазе постепенное снижение концентрации фактора с 4-5-го дня

Объем оперативного вмешательства	Интраоперационная активность фактора, %	Сроки лечения
То же + значительное натяжение тканей по линии разреза; операции на мышцах, участвующих в поддержании позы; большие ортопедические вмешательства	150	До 10 дней, редко до 6 нед (активность фактора 50–60%)

Список литературы

1. Mann K.G., Brummel-Ziedins K., Orfeo T. et al. Models of blood coagulation // Blood. Cells. Mol. Dis. — 2006. — Vol. 36. — P. 108–117.
2. Kitchens C.S. Surgery and hemostasis // Consultative Hemostasis and Thrombosis / C.S. Kitchens (ed.). — W.B.: Saunders Company, 2004. — P. 463–480.
3. Момот А.П. Патология гемостаза: принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. — СПб: Формат, 2006.
4. Rahe-Meyer N., Solomon C., Winterhalter M. et al. Thromboelastometry guided administration of fibrinogen concentrate for the treatment of excessive intraoperative bleeding in thoracoabdominal aortic aneurysm surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2009. — Vol. 138. — P. 694–702.
5. Lee S.H., Lee S.M., Kim C.S. et al. Use of fibrin-based thromboelastometry for cryoprecipitate transfusion in cardiac surgery involving deep hypothermic circulatory arrest during cardiopulmonary bypass // Blood. Coagul. Fibrinolysis. — 2010. — Vol. 21. — P. 687–691.
6. Trzebicki J., Flakiewicz E., Kosieradzki M. et al. The use of thromboelastometry in the assessment of hemostasis during orthotopic liver transplantation reduces the demand for blood products // Ann. Transplant. — 2010. — Vol. 15. — P. 19–24.
7. Walker C., Ingram M., Edwards D. et al. Use of thromboelastometry in the assessment of coagulation before epidural insertion after massive transfusion // Anaesthesia. — 2011. — Vol. 66. — P. 52–55.
8. Tripodi A., Capellini M.D., Chantarangkul V. et al. Hypercoagulability in splenectomized thalassaemic patients detected by whole-blood thromboelastometry, but not by thrombin generation in platelet-poor plasma // Haematologica. — 2009. — Vol. 94. — P. 1520–1527.
9. Израелян Л.А., Громова В.В., Лубнин А.Ю. Уменьшение частоты трансфузии донорской свежемороженой плазмы на основании результатов тромбозластографического исследования у нейрохирургических больных в условиях операционной кровопотери // Анестезиология и реаниматология. — 2009. — №5. — С. 28–31.
10. Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Щербакова О.В. и др. Тромбозластографическая оценка системы гемостаза и эффективность ее коррекции перед оперативными вмешательствами у больных с заболеваниями системы крови // Гематология и трансфузиология. — 2012. — Т. 57. — №5. — С. 36–42.
11. Kozek-Langenecker S.A. et al. Management of severe perioperative bleeding // Eur. J. Anaesthesiol. — 2013. — Vol. 30. — P. 270–382.

12. Ak K., Isbir C.S., Tetik S. et al. Thromboelastography-based transfusion algorithm reduces blood product use after elective CABG: a prospective randomized study // *J. Card. Surg.* — 2009. — Vol. 24. — P. 404–410.

13. Girdauskas E., Kempfert J., Kuntze T. et al. Thromboelastometrically guided transfusion protocol during aortic surgery with circulatory arrest: a prospective, randomized trial // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2010. — Vol. 140. — P. 1117–1124.

14. Doran C.M., Woolley T., Midwinter M.J. Feasibility of using rotational thromboelastometry to assess coagulation status of combat casualties in a deployed setting // *J. Trauma.* — 2010. — Vol. 69. — Suppl. 1. — P. 40–48.

15. Hayward C.P., Harrison P., Cattaneo M. et al. Platelet function analyzer (PFA)-100 closure time in the evaluation of platelet disorders and platelet function // *J. Thromb. Haemost.* — 2006. — Vol. 4. — P. 312–319.

16. Воробьева Н.А. ДВС-синдром — что нового в старой проблеме? — Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2006. — 180 с.

17. Заболотских И.Б., Синьков С.В., Шапошников С.А. Диагностика и коррекция расстройств гемостаза (руководство для врачей). — М.: Практическая медицина, 2008.

18. Taylor F.B., Ton C.H., Hoots W.K. et al. Scientific and Standardization Committee Communications: Towards a Definition, Clinical and Laboratory Criteria, and a Scoring System for Disseminated Intravascular Coagulation. Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation (DIG) of the International Society on Thrombosis and Haemostasis; 2009.

19. Bolan C.D. Transfusion medicine and pharmacologic aspects of hemostasis // *Consultative Hemostasis and Thrombosis / C.S. Kitchens (ed.)*. — W.B. Saunders Company, 2004. — P. 395–416.

20. Hardy J.F., de Moerloose P., Samama C.M. The coagulopathy of massive transfusion // *Vox Sang.* — 2005. — Vol. 89. — P. 123–127.

21. Kitchens C.S. Disseminated Intravascular Coagulation // *Consultative Hemostasis and Thrombosis / C.S. Kitchens (ed.)*. — W.B. Saunders Company, 2004. — P. 165–178.

22. Levi M., ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 8. — P. 586–592.

23. Ragni M.V. Liver Disease, Organ Transplantation and Hemostasis // *Consultative Hemostasis and Thrombosis / Kitchens C.S. (ed.)*. — W.B. Saunders Company, 2004. — P. 481–492.

24. Stephan F., Hollande J., Richard O. et al. Thrombocytopenia in a surgical ICU // *Chest.* — 1999. — Vol. 115. — P. 1363–1370.

25. Deloughery T.G. Hemorrhagic and Thrombotic Disorders in the Intensive Care Setting // *Consultative Hemostasis and Thrombosis / C.S. Kitchens (ed.)*. — W.B. Saunders Company. — 2004. — P. 493–514.

26. Vesely T., Vesely J.N., George J.N. Quinine-induced thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome (TTP-HUS): Frequency, clinical features, and long-term outcomes // *Blood.* — 2000. — Vol. 96. — 629 p.

27. Greinacher A., Warkentin T.E. Recognition, treatment, and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: Review and update // *Thromb. Res.* — 2006. — Vol. 118. — P. 165–176.

28. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. — М.: Ньюдиамед, 2001.

29. *Consultative Hemostasis and Thrombosis / C.S. Kitchens (ed.)*. — W.B. Saunders Company, 2004.

НЕЙРОАКСИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ РОДОВ

*Куликов А.В., Шифман Е.М., Сокологорский С.В., Левит А.Л.,
Недашковский Э.В., Заболотских И.Б., Уваров Д.Н., Филиппович Г.В.,
Калинин А.Л., Матковский А.А., Быков А.С., Абабков С.Г.,
Кинжалова С.В., Дубровин С.Г., Братищев И.В.*

Аннотация

Нейроаксиальная аналгезия родов (эпидуральная, спинальная и спинально-эпидуральная) заняла прочные позиции в современном акушерстве как наиболее эффективный метод обезболивания. Клинические рекомендации касаются выбора метода и сроков обезболивания родов. Обсуждены вопросы безопасности нейроаксиальных методов обезболивания родов, показания и противопоказания к ним, применяемые препараты, техника выполнения, возможные осложнения и их лечение.

Федерацией анестезиологов и реаниматологов в 2008 г. были приняты и утверждены 11-м съездом Федерации практические рекомендации «Регионарная аналгезия родов», однако за прошедшее время возникла необходимость обновить и привести их в соответствие с новыми требованиями — представить в виде клинических рекомендаций.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	365
Методология.....	365
Основные положения	368
Список литературы	380

Список сокращений и условных обозначений

- ♣ — торговое название лекарственного средства
- Ⓜ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- НА — нейроаксиальная анестезия/аналгезия
- СА — спинальная анестезия
- ЭА — эпидуральная анестезия
- ASA — Американское общество анестезиологов

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России, а также основные мировые руководства по анестезии в акушерстве:

Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / D.H. Chestnut et al. — 4th ed. — Elsevier Science, 2009. — 1222 p.; Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / ed. M. Suresh [et al.]. — 5th ed. — Lippincott Williams&Wilkins, 2013. — 861 p.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Описание методов, использованных для анализа доказательств (табл. 2)

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое

изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
А	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
В	Группа исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
С	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

МЕТОДЫ, ИСПОЛЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

КОДЫ ПО МКБ-10

Нозологии по МКБ-10, которые могут относиться к проблеме анагезии/анестезии во время родов: O82 (O82.0–O82.9), O84.2, O29 (O29.0–O29.9), O74 (O74.0–O74.9), O89 (O89.0–O89.9), P04 (P04.0), T88.2 (T88.3–T88.6), Y65.3, Y70, T41 (T41.0–T41.5), W78, W79.

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

До 25–30% женщин характеризуют родовую боль как сильную, чрезмерную, и, соответственно, боль может нанести вред как организму матери, так и плода и новорожденного [1–7].

ПОЛОЖЕНИЕ 2

При решении вопроса о необходимости обезболивания родов в целом необходимо руководствоваться Федеральным законом от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»:

«Статья 19. Право на медицинскую помощь:

5. Пациент имеет право на: ...

4) облегчение боли, связанной с заболеванием и (или) медицинским вмешательством, доступными методами и лекарственными препаратами».

Американское общество анестезиологов (ASA) и Американский колледж акушеров и гинекологов (ACOG) в совместном заявлении считают: нет таких обстоятельств, при которых женщина должна испытывать серьезную боль, поддающуюся безопасному лечению, в то время когда она находится под наблюдением врача. При отсутствии медицинских противопоказаний материнский запрос — достаточное медицинское показание для облегчения боли во время родов [4, 5, 8–12].

ПОЛОЖЕНИЕ 3

При выборе метода обезболивания родов необходимо знать проводящие пути боли у беременных.

Проводящие пути боли при родах [4, 5, 8–12]

- Аfferентные пути от матки, входящие в спинной мозг на уровне T_{10} – L_1 .
- Во время II стадии родов активируются дополнительные проводящие пути вследствие стимуляции органов малого таза. Боль при этом характеризуется как слабая до умеренной. Уровень L_5 – S_1 .
- Растяжение перинеальных тканей генерирует боль, проводящуюся через сегменты S_2 – S_4 .

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Нейроаксиальная аналгезия (НА) эффективнее всех других методов обезболивания родов и должна быть всегда доступна в учреждениях родовспоможения любой группы (1А) [4, 5, 8–16].

Из различных фармакологических методов, используемых для облегчения боли во время родов, нейроаксиальные методы [эпидуральная (ЭА), спинальная (СА) и комбинированная спинально-эпидуральная] являются самыми гибкими, эффективными и наименее угнетающими центральную нервную систему плода и новорожденного (ASA и ACOG).

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Необходимость обезболивания является достаточным показанием для применения ЭА. Однако необходимо ориентироваться и на общепринятые показания и противопоказания для нейроаксиальных методов обезболивания родов [4, 5, 8–12].

Показания к ЭА в акушерстве

Показания для проведения ЭА в родах (клинические ситуации, при которых отсутствие ЭА может ухудшить результат родоразрешения)

- Артериальная гипертензия любой этиологии (преэклампсия, гипертоническая болезнь, симптоматические артериальные гипертензии) (1А) [8].
- Роды у женщин с экстрагенитальной патологией [гипертоническая болезнь, пороки сердца (не все), заболевания органов дыхания — астма, почек — гломерулонефрит, высокая степень миопии, повышение внутричерепного давления] (1В).
- Роды у женщин с антенатальной гибелью плода (в данном случае главным аспектом является психологическое состояние женщины) (2С).
- Роды у женщин с текущим или перенесенным венозным или артериальным тромбозом (2А).
- Юные роженицы (моложе 18 лет) (2С).

Относительные показания к проведению ЭА в родах

- Непереносимые болезненные ощущения роженицы во время схваток.
- Аномалии родовой деятельности (акушер должен учитывать эффекты ЭА на второй период родов).
- Родоразрешение при помощи акушерских щипцов.
- Преждевременные роды.
- Плацентарная недостаточность.
- Крупный плод.
- Операция кесарева сечения.

Противопоказания к НА/анестезии в акушерстве [7, 8, 17, 18]

- Нежелание пациентки.
- Недостаточная компетентность врача в технике обезболивания, его проведения и лечения возможных осложнений.
- Выраженная гиповолемия (геморрагический шок, дегидратация).
- Нарушение свертывания крови в сторону гипокоагуляции (активированное частичное тромбопластиновое время более чем в 1,5 раза, международное нормализованное отношение более 1,5) и тромбоцитопении менее, приобретенные или врожденные коагулопатии. При тромбоцитопении от 70 до 100×10^9 и при отсутствии гипокоагуляции возможно применение только СА (обязательно использование игл малого размера 27–29G).
- Гнойное поражение места пункции.
- Непереносимость местных анестетиков (непереносимость, как и анафилаксия для местных анестетиков амидной группы, встречается крайне редко).
- У пациентки с фиксированным сердечным выбросом (искусственный водитель ритма сердца, стеноз аортального клапана, коарктация аорты, выраженный стеноз митрального клапана). В данной ситуации возможность проведения регионарной анестезии согласуется с кардиохирургом, поскольку большое значение имеет степень компенсации нарушений гемодинамики, вызванных пороком.

- Тяжелая печеночная недостаточность (нарушения коагуляции и метаболизма местных анестетиков).
- Демиелинизирующие заболевания нервной системы и периферическая нейропатия (рассматриваются индивидуально).
- Татуировка в месте пункции.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Решение о возможности обезболивания родов методами НА, а в дальнейшем и тактика проведения на всех этапах родов определяются только совместно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом с учетом всех факторов риска, особенностей течения родов и состояния плода.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

Для безопасного применения ЭА, а также других методов НА необходимо руководствоваться 10 принципами безопасности, рекомендованными ASA (Approved by the ASA House of Delegates on October 12, 1988 and last amended on October 16, 2013) [5, 8, 10, 19].

- НА должна проводиться в местах, приспособленных для проведения реанимации и интенсивной терапии.
- НА должен проводить врач, имеющий соответствующую подготовку.
- Пациентка должна быть осмотрена до процедуры, проведена оценка состояния женщины и плода совместно с акушером.
- Проведение инфузионной поддержки до начала и во время процедуры.
- Должен обеспечиваться мониторинг состояния матери и плода.
- При использовании НА для операции кесарева сечения должны быть готовы средства для общей анестезии и должен присутствовать анестезиолог.
- Персонал должен быть готов к проведению реанимации новорожденных.
- Анестезиолог должен наблюдать за женщиной в течение всего периода НА и в послеродовом периоде.
- Все женщины после операции в условиях НА должны наблюдаться в послеоперационном периоде.
- Необходимо иметь все необходимое для лечения осложнений после проведения НА.

Безопасность НА в родах для женщины и плода складывается из следующих факторов.

- Компетентность анестезиолога-реаниматолога в особенностях проведения НА в родах.
- Компетентность акушера-гинеколога в особенностях течения родов в условиях ЭА.
- Современное техническое оснащение (иглы, катетеры, дозаторы, мониторы).
- Современные местные анестетики (бупивакаин, ропивакаин).
- Мониторинг состояния женщины и плода.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Для обезболивания родов могут использоваться различные методы НА [4, 5, 8–12, 20, 21].

- **ЭА в родах** — *epidural analgesia in labour* (болюсное введение местного анестетика).
- **Постоянное введение местного анестетика в эпидуральное пространство** — *continuous epidural infusion* (CEI).
- **Контролируемая пациентом ЭА** — *patient-controlled epidural analgesia* (PCEA). Эта технология также позволяет сократить количество местного анестетика и степень моторного блока по сравнению с болюсным введением.
- **Спинально-эпидуральная аналгезия** — *combined spinal-epidural* (CSE) *anesthesia*. Данная технология используется в тех случаях, когда необходимо получить быстрый эффект в сочетании с возможностью продолженной аналгезии.
- **Длительная СА** — *continuous spinal analgesia*. Достаточно сложная методика, которая не имеет преимуществ перед ЭА для обезболивания родов.
- **Низкодозная СА** — интратекальное введение 1,5–2 мг бупивакаина. Позволяет получить моментальный эффект, но ограничена по времени.
- **Эпидуральное и/или интратекальное введение наркотических анальгетиков**. Данные технологии по эффективности уступают введению местных анестетиков в эпидуральное пространство независимо от используемых анальгетиков (А). Для введения в эпидуральное пространство в России разрешены промедол и морфин. Интратекальное введение наркотических анальгетиков в России не разрешено.
- **Каудальная анестезия** (вариант ЭА).
- **Пудендальная анестезия** (выполняется акушером-гинекологом).
- **Парацервикальная анестезия** (выполняется акушером-гинекологом).

ПОЛОЖЕНИЕ 9

ЭА в родах обладает рядом преимуществ [8, 10, 13, 16, 22–26] перед другими методами (немедикаментозными и медикаментозными).

- Наиболее адекватным обезболиванием при сохраненном сознании с высокой степенью удовлетворения женщины и обеспечения комфорта в родах.
- Обеспечивает минимальную фармакологическую нагрузку на плод и новорожденного.
- Устраняет дискоординацию родовой деятельности.
- Устраняет избыточную гипервентиляцию матери и изменения кислотно-основного состояния плода.
- Снижает уровень катехоламинов в крови матери.
- Предотвращает нарушение фетоплацентарного кровотока и нарушение транспорта кислорода при чрезмерно болезненных схватках.
- Снижение объема кровопотери (в основном при операции кесарева сечения).
- Обеспечивает снижение артериального давления.
- Снижение травмы родовых путей.

- Адекватное обезболивание при манипуляциях и операциях в III периоде родов.
- Устраняет депрессивное влияние опиатов на новорожденного.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

В настоящее время при проведении НА в акушерстве применяются только три основных местных анестетика: ропивакаин (табл. 3), бупивакаин (табл. 4) и лидокаин (табл. 5). Современные местные анестетики не обладают токсическим или другим неблагоприятным влиянием на состояние плода и новорожденного (подобные эффекты описаны только в отношении кокаина).

Таблица 3. Дозы ропивакаина (наропина), рекомендуемые для эпидуральной анестезии

Тип введения	Концентрация препарата, мг/мл	Объем раствора, мл	Доза, мг	Начало действия, мин	Длительность действия, ч
Болюс	2,0	10–20	20–40	10–15	1,5–2,5
Множественное введение (например, для обезболивания родов)	2,0	10–15 (минимальный интервал — 30 мин)	20–30		
Длительная инфузия для					
обезболивания родов	2,0	6–10 мл/ч	12–20 мг/ч	–	–
послеоперационного обезболивания	2,0	6–14 мл/ч	12–28 мг/ч	–	–

Таблица 4. Дозы бупивакаина, рекомендуемые для эпидуральной анестезии

Тип блокады	Концентрация		Доза		Начало действия, мин	Длительность, ч	
	%	мг/мл	мл	мг		Без адрен.	С адрен.
Инфильтрация	0,25	2,5	до 60	до 150	1–3	3–4	+
	0,50	5,0	до 30	до 150	1–3	4–8	+
ЭА	0,50	5,0	15–30	75–150	15–30	2–3	–
	0,25	2,5	6–15	15,0–37,5	2–5	1–2	–
Постоянная инфузия в эпидуральное пространство	0,25	2,5	5,0–7,5/ч	12,50–18,75/ч	–	–	–
Каудальная ЭА	0,50	0,5	20–30	100–150	15–30	2–3	–
	0,25	2,5	20–30	50–75	20–30	1–2	–

Таблица 5. Дозы лидокаина, рекомендуемые для эпидуральной анестезии

Тип блокады	Концентрация, %	Без адреналина, мл	С адреналином, мл	Начало эффекта, мин	Продолжительность, ч
<i>Поясничный отдел</i>	1,0	10–20	15–30	5–7	1,5–2,5
Аналгезия	1,5	5–15	15–30		
Анестезия	2,0	5–10	10–25		
<i>Каудальный блок</i>					
Аналгезия	1,0	10–20	15–30		
Анестезия	1,5	5–15	15–30		

Примечание. Максимальная доза лидокаина в чистом виде 3 мг/кг, с эпинефрином — 7 мг/кг.

Свойства и начальные дозы местных анестетиков указаны в табл. 6 и 7 [4, 5, 7, 8, 10, 12, 17, 19, 20, 26, 27].

Таблица 6. Основные свойства местных анестетиков

Препарат	Молекулярная масса, Да	pK _d	Растворимость в жирах	Связывание с белком, %	Соотношение концентрации мать/плод
Лидокаин	234	7,9	2,9	64	0,5–0,7
Бупивакаин	288	8,2	28	96	0,2–0,4
Ропивакаин	274	8,0	3	90–95	0,2

Таблица 7. Начальные дозы местных анестетиков, рекомендуемые для обезболивания родов нейроаксиальными методами аналгезии

Препарат	Эпидуральная аналгезия	Спинальная аналгезия
Лидокаин	0,75–1,0% — 10–15 мл	Не рекомендуется
Бупивакаин	0,065–0,125% — 10–15 мл Постоянная инфузия: 10–15 мл/ч	1,25–2,50 мг
Ропивакаин	0,08–0,20% — 10–15 мл Постоянная инфузия: 10–15 мл/ч	2,5–4,5 мг

Для обезболивания родов методом ЭА оптимальным препаратом является ропивакаин, что не исключает применения других местных анестетиков, а для низкодозной спинальной аналгезии — гипербарический бупивакаин.

Для усиления аналгетического эффекта и уменьшения дозы местного анестетика в эпидуральное пространство вводят наркотические анальгетики (в России разрешено применение морфина и промедола). Применение указанных опиатов сопровождается большим количеством побочных эффектов, и без крайней необходимости следует избегать их использования.

Для пролонгирования эффекта местных анестетиков используется эпинефрин — 1,25–5,0 мкг/мл — разведение 1:800 000 — 1:200 000 (имеются готовые формы местных анестетиков с эпинефрином).

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Технология проведения ЭА для обезболивания родов представлена в табл. 8.

Таблица 8. Эпидуральная анестезия в родах. Ключевые этапы [4, 5, 7, 8, 10, 12, 17, 19, 20, 26, 27]

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	Специальная подготовка не проводится. Стандартный осмотр анестезиолога	
Положение на столе	При выполнении регионарной анестезии: положение лежа на боку с приведенными ногами либо сидя и выгнутой спиной	Аортокавальная компрессия
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг женщины	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , артериальное давление, частота сердечных сокращений	
Мониторинг состояния плода	Кардиотокография	
Премедикация	Может не проводиться	
Инфузия в родах	В проведении инфузионной терапии во время родов необходимости нет. Возможно использование кристаллоидов для поддержания венозного доступа	
Техника выполнения ЭА	После асептической обработки и местной анестезии между остистыми отростками L ₂ –L ₃ вводится игла Туохи №16–18G в сагиттальной плоскости. После ощущения провала удаляется мандрен и присоединяется шприц низкого сопротивления. Игла продвигается до потери сопротивления для жидкости в шприце (пузырек воздуха не деформируется). Отсутствует вытекание спинномозговой жидкости из иглы. Через иглу продвигается катетер в краниальном направлении (продвижение катетера должно быть абсолютно свободным). Проводится аспирационная проба. Вводится местный анестетик — «тест-доза» (лидокаин 2% — 1,5 мл).	Неудачная пункция эпидурального пространства. Прокол твердой мозговой оболочки. Повреждение нервов. Мозаичная анестезия. Артериальная гипотония. Тошнота, рвота. Эпизод брадикардии у плода. Анафилаксия

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
	<p>Накладывается асептическая повязка, и пациентка укладывается на правый или левый бок, меняя положение каждые 60 мин, пациентка в родах не должна лежать на спине!</p> <p>При отсутствии признаков спинальной анестезии вводится полная доза местного анестетика для обезболивания родов</p>	
ЭА в родах	<p>Латентный период до развития аналгезии может составить 15–20 мин. Оптимальный эффект: аналгезия и возможность ходить <i>mobile epidurals</i> или свободно двигать нижними конечностями. Следует избегать положения пациентки на спине во время ЭА. Наиболее стабильный эффект достигается постоянной инфузией местного анестетика в эпидуральное пространство после первого болюсного введения.</p> <p>Доза, кратность или скорость введения определяются свойствами местного анестетика и достигнутым эффектом.</p> <p>Из адъювантов разрешено введение в эпидуральное пространство морфина или премодела</p>	<p>Тошнота, рвота.</p> <p>Артериальная гипотония встречается редко.</p> <p>Моторный блок.</p> <p>Удлинение II периода родов.</p> <p>Системная токсичность местных анестетиков</p>
Прочие препараты	Необходимость родоусиления окситоцином определяется акушером-гинекологом	Нарушение частоты сердечных сокращений плода (окситоцин)
После родов	<p>ЭА обеспечивает адекватную аналгезию для манипуляций или операций в III периоде родов. Катетер из эпидурального пространства может быть удален непосредственно после родов.</p> <p>После родов пациентка инструктируется по безопасности после ЭА: необходимо активизироваться только после полного регресса моторного блока через 3–4 ч</p>	Тошнота, рвота

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Двигательная активность и вертикальное положение женщины во время I периода родов (в условиях НА или без нее) уменьшают общую продолжительность родов, снижают риск кесарева сечения и не связаны с неблагоприятным эффектом для матери и плода. Положение женщи-

ны на спине во время родов может снижать сократительную деятельность матки, а у некоторых женщин уменьшать маточно-плацентарный кровоток [3, 28, 29]. Абсолютных доказательств влияния «ходячей аналгезии» на исход родов для матери, плода и новорожденного в настоящее время нет, это не является обязательным компонентом в родах, но такая активность женщины свидетельствует о минимальном моторном блоке в условиях НА.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

Не имеют достаточной доказательной базы утверждения о следующих осложнениях, которые приписывают ЭА: токсичность местных анестетиков для плода, увеличение продолжительности родов (слабость родовой деятельности) [2, 30, 31, 32], увеличение частоты оперативного родоразрешения, нарушение грудного вскармливания, сепсис у матери и новорожденного (озноб) [2, 15], развиваются неврологические осложнения (парез, боль в спине, головная боль), можно выполнять ЭА только при открытии шейки матки на 3–4 см. **При соблюдении технологии проведения ЭА тщательный учет показаний и противопоказаний, особенностей течения родов, взаимопонимание с акушером-гинекологом позволяют проводить этот метод обезболивания родов практически без осложнений.**

ПОЛОЖЕНИЕ 14

Степень открытия шейки матки на момент выполнения нейроаксиальных методов аналгезии не влияет на частоту кесарева сечения и других осложнений со стороны матери и плода. Отказ от НА не должен быть основан на степени раскрытия шейки матки (1А) [4, 5, 8, 10, 12, 16, 17, 19, 20, 26, 27].

ПОЛОЖЕНИЕ 15

Влагалищное родоразрешение после операции кесарева сечения не является противопоказанием для НА [8, 33], поскольку ЭА должна проводиться на уровне аналгезии и не может обеспечить адекватного обезболивания при угрожающем разрыве матки.

ПОЛОЖЕНИЕ 16

Проведение НА в родах с тщательным соблюдением технологии не сопровождается отрицательным влиянием на состояние плода и новорожденного, не увеличивает частоту оперативного родоразрешения, не ухудшает грудное вскармливание и не сопровождается неврологическими нарушениями. Озноб и повышение температуры тела во время ЭА в родах не связаны с септическим состоянием и не требуют проведения антибиотикопрофилактики (2А).

ПОЛОЖЕНИЕ 17

Нейроаксиальные методы обезболивания родов могут сопровождаться удлинением II периода родов, что связано с выраженным моторным блоком, и для профилактики этого осложнения используются следующие технологии [2, 5, 6, 8, 9, 10, 25, 26, 28, 30, 32].

- При отсутствии острой гипоксии плода родоразрешение не форсируется до уменьшения степени моторного блока.
- Применяется постоянная инфузия местного анестетика в эпидуральное пространство.
- Уменьшается концентрация местного анестетика (может быть ослабление анальгетического эффекта).
- Использование ропивакаина.

ПОЛОЖЕНИЕ 18

При изменении плана ведения родов в сторону операции кесарева сечения ЭА переходит в анестезию, продолжается с применением того же местного анестетика, но в концентрации и объеме для оперативного родоразрешения. Можно эту дозу местного анестетика ввести еще в родовом зале и затем транспортировать женщину в операционную (только расположенную на одном этаже) на каталке с учетом латентного периода для развития полной картины анестезии, который может продолжаться 15–20 мин.

ПОЛОЖЕНИЕ 19

К техническим осложнениям при проведении ЭА относится случайный прокол твердой мозговой оболочки с развитием в последующем постпункционных головных болей [2, 29]. Основной мерой профилактики этого осложнения является совершенствование практических навыков выполнения пункции и катетеризации эпидурального пространства, а при технической возможности — ультразвуковая навигация.

ПОЛОЖЕНИЕ 20

Применение антикоагулянтов во время беременности и в послеродовом периоде требует тщательного соблюдения временных интервалов между введением антикоагулянта и выполнением НА, введением и удалением катетера в эпидуральном пространстве (табл. 9) [34]. При подозрении на развитие эпидуральной гематомы требуется срочная магнитно-резонансная и компьютерная томография, и оптимальный результат может быть достигнут, если гематома устранена в первые 8 ч после установления диагноза.

Таблица 9. Основные принципы проведения регионарной анестезии и применения антикоагулянтов [American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, European Society of Anaesthesiology, 2010 [34]. — 9th ed. — American College of Chest Physicians, 2012]*

Препараты	Доза	Отмена до операции	Начало после операции/удаления катетера	Удаление катетера после приема/введения препарата
Нефракционированный гепарин	Проф.	4 ч	4 ч	4 ч
	Леч.	4 ч	4 ч	4 ч
Низкомолекулярный гепарин	Проф.	12 ч	6-8 ч	10-12 ч
	Леч.	24 ч	24 ч	24 ч
Варфарин		5 сут	1 сут	При международном нормализованном отношении <1,3
Ацетилсалициловая кислота	Можно не отменять			

* В акушерстве используются только гепарин и НМГ.

Примечание. Проф. — профилактическая доза; леч. — лечебная доза.

ПОЛОЖЕНИЕ 21

Врач — анестезиолог-реаниматолог должен знать о возможных осложнениях НА и уметь их предупреждать и лечить [4, 5, 7, 8, 10, 12, 17, 19, 20, 26, 27].

К группе немедленных осложнений относятся следующие.

- Артериальная гипотония.
- Брадикардия, асистолия.
- Тошнота и рвота.
- Гипотермия и озноб.
- Высокий и тотальный спинальный блок.
- Кожный зуд (при использовании опиатов).
- Внутривенное введение местного анестетика.
- Токсический эффект местных анестетиков.

В группу отсроченных осложнений включают:

- постпункционную головную боль;
- постпункционные боли в спине;
- задержка мочи;
- неврологические осложнения:
 - ✧ транзиторный неврологический синдром;
 - ✧ синдром конского хвоста;
 - ✧ неврологический дефицит вследствие повреждения иглой спинного мозга, спинномозговых нервов и корешков сосудов эпидурального сплетения.
- Инфекционные осложнения: постпункционные менингиты и менингоэнцефалиты, эпи- и субдуральные абсцессы.

Список литературы

1. Регионарная аналгезия родов. Практические рекомендации. Утверждены 11 съездом Федерации, 23–26 сентября 2008 г. — СПб. — 26 с.
2. *Шифман Е.М., Филиппович Г.В.* Осложнения нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве: тридцать вопросов и ответов // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2006. — Т. 1. — №0. — С. 35–53.
3. *Littleford J.* Effects on the fetus and newborn of maternal analgesia and anesthesia: a review // *Can. J. Anesth.* — 2004. — Vol. 51. — P. 586–609.
4. *Obstetrics: normal and problem pregnancies* / ed. S.G. Gabbe et al. — 6th ed. — Saunders Elsevier, 2012. — 1292 p.
5. *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics* / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.
6. *Jones L., Othman M., Dowswell T.* et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2012. — Vol. 14. — 3 p. CD009234.
7. *Wall and Melzack's textbook of pain* / ed. S.B. McMahon. — 6th ed. — Elsevier Ltd, 2013. — 1153 p.
8. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia // *Anesthesiology.* — 2007. — Vol. 106. — Suppl. 4. — P. 843–863.
9. Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN). Nursing care of the woman receiving regional analgesia/anesthesia in labor. Evidence-based clinical practice guideline. Washington (DC): Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN). — 2001. — 36 p.
10. *Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice* / D.H. Chestnut et al. — 4th ed. — Elsevier Science, 2009. — 1222 p.
11. *Merchant R., Chartrand D., Dain S.* et al. Canadian Anesthesiologists' Society. Guidelines to the practice of anesthesia revised edition 2013 // *Can. J. Anaesth.* — 2013. — Vol. 60. — Suppl. 1. — P. 60–84.
12. *Obstetric Intensive Care Manual* / ed. M.R. Foley, T.H. Strong, T.J. Garite. — 3rd ed. — McGraw-Hill Comp., 2011. — 350 p.
13. *Hitzeman N., Chin S.* Epidural analgesia for labor pain // *Am. Fam. Physician.* — 2012. — Vol. 86. — N 3. — P. 241–242.
14. *Arendt K.W., Tessmer-Tuck J.A., Hebl J.R.* Safe and individualized labor analgesia: a review of the current options // *Minn. Med.* — 2012. — Vol. 95. — Vol. 3. — P. 46–50.
15. *Goetzl L.* Epidural analgesia and maternal fever: a clinical and research update // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2012. — Vol. 25. — N 3. — P. 292–299.
16. *Anim-Somuah M., Smyth R.M., Jones L.* Epidural versus non-epidural or no analgesia in labour // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2011. — Vol. 12. — CD000331.
17. *Anesthesiology* / ed. D.E. Longnecker et al. — 2nd ed. — The MacGraw-Hill Companies, Inc., 2012. — 1748 p.
18. *Brown D.L. Atlas of regional anesthesia* / ill. by J.A. Clifford, J.W. King. — 4th ed. — 2010. — 400 p.
19. *Miller's Anesthesia* / ed. R.D. Miller et al. — 2 vols set. — 7th ed. — Elsevier Science, 2009. — 3084 p.
20. High risk pregnancy. Management options / ed. D.K. James, P.J. Steer et al. — 4th ed. — Mosby Elsevier Inc., 2011. — 1475 p.

21. *Loubert C., Hinova A., Fernando R.* Update on modern neuraxial analgesia in labour: a review of the literature of the last 5 years // *Anaesthesia*. — 2011. — Vol. 66. — Suppl. 3. — P. 191–212.
22. *Goetzl L.M.* ACOG Committee on Practice Bulletins–Obstetrics. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician–Gynecologists Number 36, July 2002. Obstetric analgesia and anesthesia // *Obstet. Gynecol.* — 2002. — N 1. — P. 177–191.
23. *Pascual-Ramírez J., Haya Palazuelo J., Valverde Mantecón J.M.* [Combined epidural–intradural analgesia during labor: A quantitative systematic review of the literature (meta-analysis)] // *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* — 2013. — Vol. 27. — P. 124–132.
24. *Pugliese P.L., Cinnella G., Raimondo P.* et al. Implementation of epidural analgesia for labor: is the standard of effective analgesia reachable in all women? An audit of two years // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* — 2013. — Vol. 17. — Suppl. 9. — P. 1262–1268.
25. *Capogna G., Stirparo S.* Techniques for the maintenance of epidural labor analgesia // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2013. — Vol. 26. — Suppl. 3. — P. 261–267.
26. *George R.B., Allen T.K., Habib A.S.* Intermittent epidural bolus compared with continuous epidural infusions for labor analgesia: a systematic review and meta-analysis // *Anesth. Analg.* — 2013. — Vol. 116. — Suppl. 1. — P. 133–144.
27. *Sultan P., Murphy C., Halpern S.* et al. The effect of low concentrations versus high concentrations of local anesthetics for labour analgesia on obstetric and anesthetic outcomes: a meta-analysis // *Can. J. Anaesth.* — 2013. — Vol. 60. — Suppl. 9. — P. 840–854.
28. *Lawrence A., Lewis L., Hofmeyr G.J.* et al. Maternal positions and mobility during first stage labour // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — Vol. 20. — P. 8. CD003934. doi:10.1002/14651858.CD003934.pub3.
29. *Kemp E., Kingswood C.J., Kibuka M.* et al. Position in the second stage of labour for women with epidural anaesthesia // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — Vol. 31. — P. 1. CD008070.
30. *Bradbury C.L., Singh S.I., Badder S.R.* et al. Prevention of post-dural puncture headache in parturients: a systematic review and meta-analysis // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 2013. — Vol. 57. — Suppl. 4. — P. 417–430.
31. *Costley P.L., East C.E.* Oxytocin augmentation of labour in women with epidural analgesia for reducing operative deliveries // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — Vol. 11. — 7 p.: CD009241.
32. *Indraccolo U., Ripanelli A., Di Iorio R.* et al. Effect of epidural analgesia on labor times and mode of delivery: a prospective study // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* — 2012. — Vol. 39. — Suppl. 3. — P. 310–330.
33. *Hasegawa J., Farina A., Turchi G.* et al. Effects of epidural analgesia on labor length, instrumental delivery, and neonatal short-term outcome // *J. Anesth.* — 2013. — Vol. 27. — Suppl. 1. — P. 43–47.
34. *Hill J.B., Ammons A., Chauhan S.P.* Vaginal birth after cesarean delivery: comparison of ACOG practice bulletin with other national guidelines // *Clin. Obstet. Gynecol.* — 2012. — Vol. 55. — Suppl. 4. — P. 969–977.
35. *Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C.* et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition) // *Reg. Anesth. Pain. Med.* — 2010. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 64–101.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

*Куликов А.В., Шифман Е.М., Сокологорский С.В., Левит А.Л.,
Недашковский Э.В., Заболотских И.Б., Уваров Д.Н., Филиппович Г.В.,
Калинин А.Л., Матковский А.А., Быков А.С., Абабков С.Г.,
Кинжалова С.В., Дубровин С.Г., Братищев И.В.*

Аннотация

При проведении анестезии при операции кесарева сечения необходимо учитывать изменения в организме женщины, связанные с прогрессированием и наличием беременности. В клинических рекомендациях приведены принципы оценки состояния беременной, особенности ее подготовки к анестезии и операции, выбора метода анестезии. Освещены цели и задачи, особенности ведения интра- и послеоперационного периода при операции кесарева сечения.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	382
Методология.....	383
Основные положения	386
Список литературы	402

Список сокращений и условных обозначений

- * — торговое название лекарственного средства
- ™ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- СА — спинальная анестезия
- ЭА — эпидуральная анестезия

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России, а также основные мировые руководства по анестезии в акушерстве:

Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / D.H. Chestnut et al. — 4th ed. — Elsevier Science, 2009. — 1222 p.; Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics. / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams&Wilkins, 2013. — 861 p.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1-	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай-контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования «случай-контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей

мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в

отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.fag.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что всезамечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

КОДЫ ПО МКБ-10

Нозологии по МКБ-10, которые могут относиться к проблеме анестезии при операции кесарева сечения: O82 (O82.0–O82.9), O84.2, O29 (O29.0–O29.9), O74 (O74.0–O74.9), O89 (O89.0–O89.9), P04 (P04.0), T88.2 (T88.3–T88.6), Y65.3, Y70, T41 (T41.0–T41.5), W78, W79.

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Необходимо знать и учитывать при проведении анестезиологического пособия и интенсивной терапии физиологические изменения организма женщины во время беременности, а также классы тератогенности лекарственных препаратов, используемых в периоперационном периоде [1–9].

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Обязательно оформить в истории болезни согласие/отказ пациентки (или ее родственников/представителей) на предлагаемый метод анестезиологического пособия, проведение необходимых манипуляций и интенсивной терапии.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Перед операцией обязателен осмотр анестезиолога-реаниматолога с регистрацией физического статуса пациентки (табл. 3), анестезиологического перинатального риска, риска трудной интубации трахеи, риска тромбоэмболических осложнений, риска аспирационного синдрома, риска анафилаксии и указания о проведенных профилактических мероприятиях в истории родов [1–4, 6, 9].

Оценка физического статуса пациентки

Таблица 3. Классификация ASA исходного состояния больного перед операцией (American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status // Anesthesiology. — 1963. — Vol. 24. — P. 111.)

Класс*	Физический статус
1	Здоровый
2	Легкая системная патология
3	Тяжелая системная патология, ограничивающая активность, но не угрожающая жизни
4	Тяжелая системная патология, угрожающая жизни
5	Высока вероятность гибели пациента в течение 24 ч после операции или без нее

* При срочных вмешательствах добавляется Е к номеру класса.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

При проведении анестезиологического пособия в акушерстве вне зависимости от выбранного метода обезболивания (общая анестезия, регионарная анестезия) рабочее место врача — анестезиолога-реаниматолога должно быть оборудовано для изменения плана анестезии, оказания неотложной помощи и коррекции возможных осложнений.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Оснащение отделения анестезиологии и реанимации роддома и перинатального центра регламентировано Приложением №9 к Порядку оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н, и приложением №11 к Порядку оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Вне зависимости от выбранного метода анестезиологического пособия или при проведении интенсивной терапии беременная должна находиться в положении на боку или с наклоном влево не менее 15° для

Таблица 4. Шкала анестезиологического перинатального риска при оперативном родоразрешении (Куликов А.В., 2011)[10]

Класс	Акушерские факторы	Физический статус	Состояние плода	Оптимальный вариант анестезии
	а	в	с	
I Плановая II Экстренная	Не угрожают жизни женщины	Соответствует I–II классу ASA	Соответствует гестационному сроку, без патологии	Регионарная [спинальная (СА), эпидуральная (ЭА), комбинированная]
III	Потенциальная угроза жизни. Отслойка плаценты. Кровопотеря до 1500 мл. Преэклампсия средней тяжести. Угрожающий разрыв матки. Предлежание плаценты. Преждевременные роды. Многоплодная беременность	Соответствует III классу ASA. Хирургические вмешательства во время беременности	Хроническая гипоксия плода, задержка развития плода I степени	Регионарная (СА, ЭА, комбинированная). При наличии противопоказаний общая анестезия с искусственной вентиляцией легких
IV	Прямая угроза жизни. Тяжелая преэклампсия. Эклампсия HELLP-синдром. Жировой гепатоз. Разрыв матки. Кровопотеря >1500 мл. Вращение плаценты	Соответствует IV классу ASA	Острая гипоксия плода с нарушением кровотока II–III степени, задержка развития плода II–III степени Выпадение петель пуповины	Общая анестезия с искусственной вентиляцией легких
V	Остановка сердечной деятельности (тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда, эмболия амниотической жидкостью). Родоразрешение в условиях реанимационных мероприятий в течение 5 мин после регистрации остановки сердца — извлечение плода без анестезии		Острая гипоксия или антенатальная гибель плода	Общая анестезия с искусственной вентиляцией легких

Примечание. Классификация преэклампсии дана в соответствии с МКБ-10.

профилактики отрицательных эффектов аортокавальной компрессии [1–4, 6, 9].

ПОЛОЖЕНИЕ 7

В периоперационном периоде используется неинвазивный мониторинг (артериальное давление, частота сердечных сокращений, капнометрия, электрокардиография, SpO₂). Обязателен контроль темпа диуреза (катетер).

ПОЛОЖЕНИЕ 8

При проведении общей и регионарной анестезии необходимо знать и учитывать показания и противопоказания для каждого метода [1–4, 6, 9, 11–14].

Общая анестезия при операции кесарева сечения

Показания

- Отказ пациентки от регионарной анестезии.
- Тяжелая гиповолемия у матери (кровопотеря, шок).
- Острый дистресс-синдром плода (выпадение пуповины, длительная брадикардия).
- Врожденные или приобретенные коагулопатии у матери с клиническими проявлениями (кровотечение, гематомы, гипокоагуляция на тромбоэластограмме, лабораторные показатели: международное нормализованное отношение >1,5, активированное частичное тромбопластиновое время >1,5 от нормы, фибриноген <1,0 г/л, количество тромбоцитов <70×10⁹).
- Системные инфекции.
- Некоторые заболевания центральной нервной системы, в первую очередь связанные с высоким внутричерепным давлением (необходима консультация с неврологом, нейрохирургом).
- Заболевания сердца с фиксированным сердечным выбросом или декомпенсацией кровообращения (решается совместно с кардиохирургом).

Регионарная анестезия в акушерстве

Показания к ЭА и СА

- Анестезия при операции кесарева сечения.
- Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия в родах или при операции кесарева сечения.
- Преимущества СА перед ЭА при операции кесарева сечения.
- Более простая в техническом исполнении.
- Более быстрое начало эффекта — латентный период укладывается во время, необходимое для укладки пациентки и обработки операционного поля.
- Более дешевый метод (по сравнению с ЭА).
- Менее болезненная при исполнении.
- Требуется более низкая доза местного анестетика, что исключает передозировку препаратов и практически исключает токсический эффект местных анестетиков.
- Более полный сенсорный и моторный блок.

ЭА, как правило, является методом выбора для обезболивания родов, при показаниях к операции кесарева сечения в родах, которые обезболены методом ЭА [2, 12, 15, 16]. В этом случае анестезия проводится тем же местным анестетиком (только в большей дозе и концентрации), а препарат лучше вводить еще в родовой с учетом его латентного периода. Также ЭА — метод выбора при клинических ситуациях, когда нежелательно существенное изменение внутричерепного давления или системного артериального давления. ЭА является методом выбора при необходимости длительного послеоперационного обезболивания и при использовании техники комбинированной спинально-эпидуральной анестезии.

Противопоказания к регионарной анестезии в акушерстве

- Нежелание пациента.
- Недостаточная компетентность врача в технике обезболивания, его проведения и лечения возможных осложнений.
- Выраженная гиповолемия (геморрагический шок, дегидратация).
- Нарушение свертывания крови в сторону гипокоагуляции (активированное частичное тромбопластиновое время более чем в 1,5 раза, международное нормализованное отношение более 1,5) и тромбоцитопении менее 75×10^9 , приобретенные или врожденные коагулопатии; при тромбоцитопении от 70 до 100×10^9 и при отсутствии гипокоагуляции возможно применение только спинальной анестезии (малый диаметр игл 27–29G).
- Гнойное поражение места пункции.
- Непереносимость местных анестетиков (непереносимость, как и анафилаксия, для местных анестетиков амидной группы встречается крайне редко).
- У больной с фиксированным сердечным выбросом (искусственный водитель ритма сердца, стеноз аортального клапана, коарктация аорты, выраженный стеноз митрального клапана). В данной ситуации возможность проведения регионарной анестезии согласуется с кардиохирургом.
- Тяжелая печеночная недостаточность (нарушения коагуляции и метаболизма местных анестетиков).
- Демиелинизирующие заболевания нервной системы и периферическая нейропатия (рассматриваются индивидуально после консультации невролога и/или нейрохирурга).
- Татуировка в месте пункции.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Необходимо тщательно соблюдать технологию проведения любого метода анестезии (общая, СА, ЭА, спинально-эпидуральная) (табл. 5–9).

Таблица 5. Общая анестезия. Ключевые этапы [1–4, 6, 9, 17]

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	<p>Политика «ноль через рот»: прием твердой пищи не менее 6 ч, жидкой 2 ч.</p> <p>В экстренной ситуации при полном желудке опорожнение желудка, после чего зонд из желудка должен быть удален. Введение метоклопрамида и H₂-гистаминового блокатора за 30 мин до операции.</p> <p>Эластическая компрессия нижних конечностей.</p> <p>Проверка наркозного аппарата, работа ларингоскопа, комплекта набора для трудной интубации трахеи.</p> <p>Преоксигенация в течение 3 мин ингаляция 100% кислорода через лицевую маску</p>	
Положение на столе	Сагиттальная плоскость: наклон влево на 15°. Фронтальная плоскость горизонтально	Аортокавальная компрессия
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , артериальное давление, частота сердечных сокращений, электрокардиограмма, диурез (катетер), капнометрия.	
Антибиотико-профилактика	За 30 мин до разреза кожи	Аллергические реакции
Премедикация	По показаниям холиноблокатор (атропин 0,3–0,5 мг), антигистаминный препарат	
Вводный наркоз	Тиопентал натрия 4–5 мг/кг. Кетамин 1,0–1,5 мг/кг	Рвота, регургитация, аспирация желудочного содержимого
Миоплегия	Сукцинилхолин ⁶³ 1,5–2 мг/кг. Рокурония бромид, атракурия безилат, векурониум ⁶³ или их аналоги. Вентиляция маской должна быть минимальной или отсутствовать	Мышечные фибрилляции, нагнетание воздуха в желудок, рвота, регургитация, аспирация
Интубация трахеи	Оротрахеальная, трубка №7–8. Контроль положения трубки в трахее. При неудаче ларингеальная маска (другие надгортанные устройства), крикотиреотомия, чрескожная пункция трахеи	Регургитация, аспирация, артериальная гипертензия. Трудная интубация трахеи, неудачная интубация трахеи
Поддержание анестезии до	За счет препаратов для вводного наркоза (при удлинении периода >10 мин добавить тиопентал натрия или кетамин 1/3–1/2 дозы).	Медикаментозная депрессия плода

Окончание табл. 5

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
извлечения плода	Ингаляция изофлурана, севофлурана, десфлурана до 1,0–1,5 об.%. При отсутствии других ингаляционных анестетиков допустима ингаляция закиси азота и кислорода 50% (1:1)	
Поддержание анестезии после извлечения плода	Фентанил 100–200 мкг, кетамин, тиопентал натрий, бензодиазепины, пропофол. Миоплегия: недеполяризующие миорелаксанты рокурония бромид, атракурия безилат, векурониум ⁺ или их аналоги. Ингаляция изофлурана, севофлурана, десфлурана, севофлурана до 0,5–1,5 об.%. При отсутствии других ингаляционных анестетиков допустима ингаляция закиси азота и кислорода 50% (1:1)	Гипотония матки, кровотечение
Прочие препараты	Окситоцин 5 ЕД капельно	
Периоперационная инфузия	Кристаллоиды 1000–1500 мл	
Экстубация	После окончания операции	Ларингоспазм, бронхоспазм, депрессия дыхания. Рвота, регургитация, аспирация желудочного содержимого
Послеоперационный период	Ранняя мобилизация (первые часы) и начало энтерального питания. Обезболивание: опиаты, нестероидные противовоспалительные средства, нефопам Окситоцин. При факторах риска продолжить антибактериальную терапию. При умеренных и высоких факторах риска венозных тромбозмобических осложнений тромбопрофилактика (низкомолекулярный гепарин) через 8–12 ч после операции при надежном гемостазе. Эластическая компрессия нижних конечностей	

Таблица 6. Спинальная анестезия. Ключевые этапы [1–4, 6, 9, 14, 15, 19–22]

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	Политика «ноль через рот»: прием твердой пищи не менее 6 ч, жидкой 2 ч. Проверка наркозного аппарата, работа ларингоскопа, комплект набора для трудной интубации трахеи. Компрессия нижних конечностей	
Положение на столе	При выполнении регионарной анестезии положение лежа на боку с приведенными ногами либо сидя и выгнутой спиной	Аортокавальная компрессия. Перемещение анестетика в краниальном или каудальном направлении
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , артериальное давление, частота сердечных сокращений, электрокардиограмма, диурез (катетер)	
Антибиотико-профилактика	За 30 мин до разреза кожи	Аллергические реакции
Премедикация	По показаниям холиноблокатор (атропин 0,3–0,5 мг), антигистаминный препарат, метоклопрамид	
Периоперационная инфузия	Кристаллоиды 1500–2000 мл. При исходной артериальной гипотонии возможна преинфузия 500 мл коллоидов	Преинфузия не предупреждает развития артериальной гипотонии
Техника выполнения спинальной анестезии	После асептической обработки между остистыми отростками поясничного отдела не выше уровня L ₁ вводится интродьюсер, и по нему в сагиттальной плоскости проводится игла №25–29G карандашной заточки. Доступы прямой или боковой. Попадание в субарахноидальное пространство идентифицируется по появлению спинномозговой жидкости после удаления мандрена в прозрачной канюле иглы	Неудачная пункция субарахноидального пространства. Повреждение нервов
Спинальная анестезия	К мандрену присоединяется шприц с местным анестетиком объемом не более 4 мл и медленно вводится в субарахноидальное пространство. Накладывается асептическая повязка, и пациентка укла-	Мозаичная анестезия. Артериальная гипотония. Тошнота, рвота

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
	дывается на операционном столе: сагиттальная плоскость: наклон влево на 15°. Фронтальная плоскость горизонтально. Голова поднята на 15–20°	
Периоперационный период	Возможно проведение седациитиопентал натрия 50–100 мг, после извлечения плода: бензодиазепинами, пропофолом. При артериальном давлении ниже 80 мм рт.ст. дозатором вводится вазопрессор (фенилэфрин, эфедрин), а при клинике недостаточной перфузии и при более высоких значениях артериального давления	Высокий спинальный блок. Субъективное чувство давления, особенно при ревизии брюшной полости. Тошнота, рвота. Артериальная гипотония, чувство нехватки воздуха, слабость, головокружение
Прочие препараты	Окситоцин 5 ЕД капельно	Озноб
Окончание операции	После окончания операции пациентка на каталке транспортируется в палату интенсивной терапии	Тошнота, рвота
Послеоперационный период	Через 6–12 ч после операции активация и начало энтерального питания. Обезболивание: опиаты, нестероидные противовоспалительные препараты, нефопам Окситоцин. При факторах риска продолжить антибактериальную терапию. При умеренных и высоких факторах риска венозных тромбозмобических осложнений тромبوпрофилактика (низкомолекулярный гепарин) через 8–12 ч после операции при надежном гемостазе. Эластическая компрессия нижних конечностей	

Таблица 7. Дозы бупивакаина для спинальной анестезии [1–4, 6, 9, 23]

Рост пациенток	Бупивакаин гипербарический 0,5%, мг	Бупивакаин изобарический 0,5%, мг
150–160 см	7,5–8	7,5–8
160–180 см	10	10–12,5
>180 см	12	12,5–15
Начало эффекта	2–3 мин	3–5 мин

Для спинальной анестезии может использоваться лидокаин 2–5% 80–100 мг — этот метод не противопоказан, но может сопровождаться большей частотой проходящих транзиторных неврологических нарушений.

Таблица 8. Эпидуральная анестезия. Ключевые этапы [1–4, 6, 9]

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	Политика «ноль через рот»: прием твердой пищи не менее 6 ч, жидкой 2 ч. Компрессия нижних конечностей. Проверка наркозного аппарата, работа ларингоскопа, комплект набора для трудной интубации трахеи	
Положение на столе	При выполнении регионарной анестезии положение лежа на боку с приведенными ногами либо сидя и выгнутой спиной	Аортокавальная компрессия
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , артериальное давление, частота сердечных сокращений, электрокардиограмма, диурез (катетер)	
Антибиотико-профилактика	За 30 мин до разреза кожи	Аллергические реакции
Премедикация	По показаниям холиноблокатор (атропин 0,3–0,5 мг), антигистаминный препарат, метоклопрамид	
Периоперационная инфузия	Кристаллоиды 1500–2000 мл. При исходной артериальной гипотонии возможна преинфузия 500 мл коллоидов	Преинфузия не предупреждает развития артериальной гипотонии
Техника выполнения эпидуральной анестезии	После асептической обработки и местной анестезии между остистыми отростками L ₂ –L ₃ вводится игла Туохи №16–18G в сагиттальной плоскости. После ощущения провала удаляется мандрен и присоединяется шприц низкого сопротивления. Игла продвигается до потери сопротивления для жидкости в шприце (пузырек воздуха не деформируется). Доступы прямой или боковой	Неудачная пункция эпидурального пространства. Прокол твердой мозговой оболочки. Повреждение нервов
Эпидуральная анестезия	Отсутствует вытекание спинномозговой жидкости из иглы. Через иглу продвигается катетер в краниальном направлении (продвижение катетера должно быть абсолютно свободным). Проводится аспирационная проба. Вводится	Мозаичная анестезия. Артериальная гипотония. Тошнота, рвота

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
	местный анестетик «тест-доза». Накладывается асептическая повязка, и пациентка укладывается на операционном столе: сагиттальная плоскость: наклон влево на 15°. Фронтальная плоскость горизонтально. Голова поднята на 15–20°. При отсутствии признаков СА вводится полная доза местного анестетика	
Периоперационный период	До полного развития клиники эпидуральной анестезии латентный период может составлять 15–20 мин. Возможно проведение седации тиопенталом натрия 50–100 мг, после извлечения плода бензодиазепинами, пропофолом. При артериальном давлении ниже 80 мм рт.ст. дозатором вводится вазопрессор (фенилэфрин, эфедрин), а при клинике недостаточной перфузии и при более высоких значениях артериального давления	Субъективное чувство давления, особенно при ревизии брюшной полости. Тошнота, рвота. Артериальная гипотония, чувство нехватки воздуха, слабость, головокружение. Токсический эффект местных анестетиков
Прочие препараты	Окситоцин 5 ЕД капельно	Озноб
Окончание операции	После окончания операции пациентка на каталке транспортируется в палату интенсивной терапии. Катетер из эпидурального пространства может быть удален непосредственно после операции или оставлен для послеоперационного обезболивания	Тошнота, рвота
Послеоперационный период	Аналогично таковому при спинальной анестезии. Обезболивание методом ЭА не должно задерживать мобилизацию пациентки. При проведении тромбопрофилактики катетер из эпидурального пространства можно удалять через 10–12 ч после последней инъекции низкомолекулярного гепарина. Эластическая компрессия нижних конечностей	

Таблица 9. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия. Ключевые этапы [1–4, 6, 9]

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	<p>Политика «ноль через рот»: прием твердой пищи не менее 6 ч, жидкой 2 ч.</p> <p>Компрессия нижних конечностей.</p> <p>Проверка наркозного аппарата, работа ларингоскопа, комплект набора для трудной интубации трахеи</p>	
Положение на столе	При выполнении регионарной анестезии-положение лежа на боку с приведенными ногами либо сидя и выгнутой спиной	Аортокавальная компрессия
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , артериальное давление, частота сердечных сокращений, электрокардиограмма, диурез (катетер)	
Антибиотико-профилактика	За 30 мин до разреза кожи	
Премедикация	По показаниям холиноблокатор (атропин 0,3–0,5 мг), антигистаминный препарат, метоклопрамид	
Периоперационная инфузия	Кристаллоиды 1500–2000 мл. При исходной артериальной гипотонии возможна преинфузия 500 мл коллоидов	Преинфузия не предупреждает развития артериальной гипотонии
Техника выполнения комбинированной спинальной и эпидуральной анестезии	После асептической обработки и местной анестезии между остистыми отростками L _{II} –L _{III} вводится игла Туохи №16–18G в сагиттальной плоскости. После ощущения провала удаляется мандрен и присоединяется шприц низкого сопротивления. Игла продвигается до потери сопротивления для жидкости в шприце (пузырек воздуха не деформируется). Доступы прямой или боковой	<p>Неудачная пункция эпидурального пространства.</p> <p>Прокол твердой мозговой оболочки.</p> <p>Повреждение нервов</p>
Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия	Отсутствует вытекание спинномозговой жидкости из иглы. Через иглу Туохи проводится игла для спинальной анестезии до попадания в субарахноидальное пространство (появление спинномозговой жидкости в прозрачной канюле иглы). Через спинальную иглу вводится местный анестетик. Игла	<p>Мозаичная анестезия.</p> <p>Артериальная гипотония.</p> <p>Тошнота, рвота</p>

Этапы	Содержание	Возможные осложнения
	<p>удаляется и через иглу Туохи продвигается катетер в краниальном направлении (продвижение катетера должно быть абсолютно свободным). Проводится аспирационная проба. В данном случае «тест-доза» неинформативна.</p> <p>Клиника спинальной анестезии развивается сразу.</p> <p>Накладывается асептическая повязка и пациентка укладывается на операционном столе: сагиттальная плоскость: наклон влево на 15°. Фронтальная плоскость горизонтально. Голова поднята на 15–20°</p>	
Периоперационный период	<p>До полного развития клиники анестезии латентный период отсутствует. В эпидуральное пространство местный анестетик вводится по мере окончания эффекта спинального анестетика.</p> <p>Возможно проведение седации тиопенталом натрия 50–100 мг, после извлечения плода – бензодиазепинами, пропофолом.</p> <p>При артериальном давлении ниже 80 мм рт. ст. дозатором вводится вазопрессор (фенилэфрин, эфедрин), а при клинике недостаточной перфузии и при более высоких значениях артериального давления</p>	<p>Высокий спинальный блок. Токсический эффект местных анестетиков.</p> <p>Субъективное чувство давления, особенно при ревизии брюшной полости. Тошнота, рвота.</p> <p>Артериальная гипотония, чувство нехватки воздуха, слабость, головокружение</p>
Прочие препараты	Окситоцин 5 ЕД капельно	
Окончание операции	После окончания операции пациентка на каталке транспортируется в палату интенсивной терапии. Катетер из эпидурального пространства может быть удален непосредственно после операции или оставлен для послеоперационного обезболивания	Тошнота, рвота
Послеоперационный период	Аналогично таковому при спинальной анестезии. Обезболивание методом ЭА не должно задерживать мобилизацию пациентки. При проведении тромболитической профилактики катетер из эпидурального пр-ва можно удалять через 10–12 ч после последней инъекции низкомолекулярного гепарина. Компрессия нижних конечностей	

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Категорически запрещено использовать неразрешенные в акушерстве препараты как анестетики, так и препараты других групп. Все лекарственные средства должны быть оценены по классификации тератогенности FDA и иметь в инструкции четкие указания на возможность применения во время беременности и грудного вскармливания. Недопустимо изменение способа введения или дозы лекарственного препарата, указанных в инструкции производителя.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Отказ от проведения регионарной анестезии (ЭА, СА, комбинированная спинально-эпидуральная анестезия) при операции кесарева сечения может быть связан только с наличием противопоказаний [1–4, 6, 9, 24–26]. Отказ от проведения регионарной анестезии со стороны пациентки должен быть обоснован в истории болезни за подписью пациентки.

ПОЛОЖЕНИЕ 12

При технических трудностях в проведении регионарной анестезии должны быть использованы все другие варианты доступа (прямой, боковой) или метода (комбинированная спинально-эпидуральная анестезия) регионарной анестезии [1–4, 6, 9]. Решение об изменении плана анестезии согласуется с заведующим отделением.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

В ближайшем послеоперационном периоде вне зависимости от метода анестезиологического пособия все пациентки наблюдаются в палате интенсивной терапии родильного дома или отделении реанимации и анестезиологии.

ПОЛОЖЕНИЕ 14

Врач — анестезиолог-реаниматолог должен знать о возможных осложнениях регионарной анестезии и уметь их предупреждать и лечить [1–4, 6, 9, 11, 13, 27–29].

К группе немедленных осложнений относятся:

- артериальная гипотония [30–32];
- брадикардия, асистолия;
- тошнота и рвота;
- гипотермия и озноб;
- высокий и тотальный спинальный блок;
- кожный зуд (при использовании опиатов);
- внутривенное введение местного анестетика;
- токсический эффект местных анестетиков.

В группу отсроченных осложнений включают следующие:

- постпункционную головную боль;
- постпункционные боли в спине;

- задержку мочи;
- неврологические осложнения:
 - ◇ транзиторный неврологический синдром;
 - ◇ синдром конского хвоста;
 - ◇ неврологический дефицит вследствие повреждения иглой спинного мозга, спинномозговых нервов и корешков сосудов эпидурального сплетения;
- инфекционные осложнения: постпункционные менингиты и менингоэнцефалиты, эпи- и субдуральные абсцессы.

Местные анестетики для проведения регионарной анестезии в акушерстве

В настоящее время при проведении регионарной анестезии в акушерстве применяются только три основных анестетика (в соответствии с инструкцией) (табл. 10–12).

Ропивакаин

Таблица 10. Дозы ропивакиана (наропина), рекомендуемые для эпидуральной анестезии (максимальная доза 200 мг)

Тип введения	Концентрация препарата, мг/мл	Объем раствора, мл	Доза, мг	Начало действия, мин	Длительность действия, ч
Болюс	2,0	10–20	20–40	10–15	1,5–2,5
Множественное введение (например, для обезболивания родов)	2,0	10–15 (минимальный интервал — 30 мин)	20–30		
Длительная инфузия для					
обезболивания родов	2,0	6–10 мл/ч	12–20 мг/ч	–	–
послеоперационного обезболивания	2,0	6–14 мл/ч	12–28 мг/ч	–	–

*Бупивакаин***Таблица 11.** Дозы маркаина, рекомендуемые для эпидуральной анестезии (максимальная доза 150 мг)

Тип блокады	Концентрация, %		Доза		Начало действия, мин	Длительность, ч	
	%	мг/мл	мл	мг		без адрен.	С адрен.
Инфильтрация	0,25	2,5	до 60	до 150	1–3	3–4	+
	0,5	5	до 30	до 150	1–3	4–8	+
Эпидуральная анестезия	0,5	5	15–30	75–150	15–30	2–3	–
	0,25	2,5	6–15	15–37,5	2–5	1–2	–
Постоянная инфузия в эпидуральное пространство	0,25	2,5	5–7,5/ час	12,5– 18,75/ час	–	–	–
Кaudальная эпидуральная анестезия	0,5	0,5	20–30	100–150	15–30	2–3	–
	0,25	2,5	20–30	50–75	20–30	1–2	–

*Лидокаин***Таблица 12.** Дозы лидокаина, рекомендуемые для эпидуральной анестезии (максимальная доза в чистом виде 3 мг/кг, с эпинефрином 7 мг/кг)

Тип блокады	Концентрация, %	Без адреналина, мл	С адреналином, мл	Начало эффекта, мин	Продолжительность, ч
<i>Поясничный отдел</i> Аналгезия Анестезия	1,0	10–20	15–30	5–7	1,5–2,5
	1,5	5–15	15–30		
	2,0	5–10	10–25		
<i>Кaudальный блок</i> Аналгезия Анестезия	1,0	10–20	15–30		
	1,5	5–15	15–30		

Для усиления анальгетического эффекта и уменьшения дозы местного анестетика в эпидуральное пространство вводят наркотические анальгетики (в России разрешено применение морфина и промедола).

Принципы проведения регионарной анестезии применения антикоагулянтов представлены в табл. 13.

Таблица 13. Основные принципы проведения регионарной анестезии и применения антикоагулянтов (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, European Society of Anaesthesiology, 2010. — 9th ed. — American College of Chest Physicians, 2012)*

Препараты	Доза	Отмена до операции	Начало после операции/удаления катетера	Удаление катетера после приема/введения препарата
Нефракционированный гепарин	Проф.	4 ч	4 ч	4 ч
	Леч.	4 ч	4 ч	4 ч
Низкомолекулярный гепарин	Проф.	12 ч	6–8 ч	10–12 ч
	Леч.	24 ч	24 ч	24 ч
Варфарин		5 сут	1 сут	При международном нормализованном отношении <1,3
Ацетилсалициловая кислота	Можно не отменять			

* В акушерстве используются только гепарин и НМГ.

Примечание. Проф. — профилактическая доза; леч. — лечебная доза.

Список литературы

1. Шифман Е.М. Спинномозговая анестезия в акушерстве / Е.М. Шифман, Г.В. Филиппович. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. — 558 с.
2. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia // Anesthesiology. — 2007. — Vol. 106. — Suppl. 4. — P. 843–863.
3. Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / D.H. Chestnut et al. — 4th ed. — Elsevier Science, 2009. — 1222 p.
4. High risk pregnancy. Management options / ed. D.K. James, P.J. Steer et al. — 4th ed. — Mosby Elsevier Inc., 2011. — 1475 p.
5. Likić-Ladjević I., Argirović R., Kadija S. et al. Preoperative preparation of pregnant women // Acta Chir. Iugosl. — 2011. — Vol. 58. — Suppl. 2. — P. 193–199.
6. Miller's Anesthesia / ed. R.D. Miller et al. — 2 vols set. — 7 ed. — Elsevier Science, 2009. — 3084 p.
7. Montgomery A., Hale T.W. Academy of Breastfeeding Medicine. ABM clinical protocol #15: analgesia and anesthesia for the breastfeeding mother, revised-2012 // Breastfeed Med. — 2012. — Vol. 7. — Suppl. 6. — P. 547–553.
8. Ouzounian J.G., Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery // Cardiol. Clin. — 2012. — Vol. 30. — Suppl. 3. — P. 317–329.
9. Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.
10. Куликов А.В. Шкала анестезиологического перинатального риска при операции кесарева сечения // Интенсивная терапия. — 2005. — С. 38–44.
11. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Безопасность субарахноидальной анестезии при кесаревом сечении у беременных с преэклампсией // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — №5. — С. 38–41.

12. *Шифман Е.М., Филиппович Г.В.* Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2007. — Т. 1. — №2. — С. 83–92.

13. *Mhyre J.M.* What's new in obstetric anesthesia? // *Int. J. Obstet. Anesth.* — 2011. — Vol. 20. — Suppl. 2. — P. 149–159.

14. *Winther L.P., Mitchell A.U., Møller A.M.* Inconsistencies in clinical guidelines for obstetric anaesthesia for Caesarean section: a comparison of the Danish, English, American, and German guidelines with regard to developmental quality and guideline content // *Acta. Anaesthesiol. Scand.* — 2013. — Vol. 57. — Suppl. 2. — P. 141–149.

15. *Bjørnstad E., Rosseland L.A.* Anaesthesia for Caesarean section // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* — 2010. — Vol. 8. — Suppl. 130. — N 7. — P. 748–751.

16. *Kawano S., Amano K., Unno N.* et al. Emergency cesarean section // *Masui.* — 2012. — Vol. 61. — Suppl. 9. — P. 917–923.

17. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway // *Anesthesiology.* — 2003. — Vol. 98. — Suppl. 5. — P. 1269–1277.

18. *Butwick A.* What's new in obstetric anesthesia in 2011? Reducing maternal adverse outcomes and improving obstetric anesthesia quality of care // *Anesth. Analg.* — 2012. — Vol. 115. — Suppl. 5. — P. 1137–1145.

19. *Kariya N., Tashiro C.* Spinal anesthesia for cesarean section—safe and effective anesthetic management // *Masui.* — 2010. — Vol. 59. — Suppl. 3. — P. 311–318.

20. *Kuczkowski K.M.* A review of obstetric anesthesia in the new millennium: where we are and where is it heading? // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* — 2010. — Vol. 22. — Suppl. 6. — P. 482–486.

21. *Mercier F.J.* Cesarean delivery fluid management // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2012. — Vol. 25. — Suppl. 3. — P. 286–291.

22. *Soltanifar S., Russell R.* The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) guidelines for caesarean section, 2011 update: implications for the anaesthetist // *Int. J. Obstet. Anesth.* — 2012. — Vol. 21. — Suppl. 3. — P. 264–272.

23. *Landau R., Kraft J.C.* Pharmacogenetics in obstetric anesthesia // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2010. — Vol. 23. — Suppl. 3. — P. 323–329.

24. *Afolabi B.B., Lesi F.E.* Regional versus general anaesthesia for caesarean section // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2012. — Vol. 17. — 10 p.: CD004350.

25. *Pratt S.D.* Recent trends in simulation for obstetric anesthesia // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2012. — Vol. 25. — Suppl. 3. — P. 271–276.

26. *Rollins M., Lucero J.* Overview of anesthetic considerations for Cesarean delivery // *Br. Med. Bull.* — 2012. — Vol. 101. — P. 105–125.

27. *Шифман Е.М., Филиппович Г.В.* Осложнения нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве: тридцать вопросов и ответов // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2006. — Т. 1. — №0. — С. 35–53.

28. *Marcus H.E., Behrend A., Schier R.* et al. Anaesthesiological management of Caesarean sections: nationwide survey in Germany // *Anaesthesist.* — 2011. — Vol. 60. — Suppl. 10. — P. 916–928.

29. *Merchant R., Chartrand D., Dain S.* et al. Canadian Anesthesiologists' Society. Guidelines to the practice of anesthesia revised edition, 2013 // *Can. J. Anaesth.* — 2013. — Vol. 60. — Suppl. 1. — P. 60–84.

30. *Cooper D.W.* Cesarean delivery vasopressor management // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2012. — Vol. 25. — Suppl. 3. — P. 300–308.
31. *Loubert C.* Fluid and vasopressor management for Cesarean delivery under spinal anesthesia: continuing professional development // *Can. J. Anaesth.* — 2012. — Vol. 59. — Suppl. 6. — P. 604–619.
32. *Veeser M., Hofmann T., Roth R.* et al. Vasopressors for the management of hypotension after spinal anesthesia for elective caesarean section. Systematic review and cumulative meta-analysis // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 2012. — Vol. 56. — Suppl. 7. — P. 810–816.

akusher-lib.ru

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

*Маршалов Д.В., Салов И.А., Шифман Е.М., Петренко А.П., Куликов А.В.,
Заболотских И.Б.*

Аннотация

В клинических рекомендациях представлены особенности физиологических изменений систем органов у беременных с ожирением, связанные с этими изменениями дополнительные анестезиолого-операционные риски. Рассмотрены особенности обезболивания родов, выбора метода анестезии при оперативном родоразрешении, ведения послеоперационного периода.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	405
Методология.....	406
Введение	409
Основные положения	410
Физиологические изменения у беременных с ожирением	411
Ожирение и беременность.....	416
Резюме	425
Список литературы	426

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- ® — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- ИМТ — индекс массы тела
- МО — морбидное ожирение

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России, а также основные мировые руководства по анестезии в акушерстве: Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / D.H. Chestnut et al. — 4th ed. — Elsevier Science, 2009 — 1222 p.; Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках

обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические испытания, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

КОДЫ ПО МКБ-10

E65–E68, O20–O29, O80–O84, O99.2.

Введение

В последние десятилетия среди населения промышленно развитых стран высокими темпами растет процент ожирения. В Европе и США проблема ожирения принимает угрожающий характер [1–3]. В России ожирением страдает >50%, а его тяжелыми формами — до 4–8% взрослого населения. Соответственно увеличивается число беременных женщин с морбидным ожирением [4–6].

Ожирение при беременности осложняет ведение данной категории пациенток — это связано с ростом количества таких осложнений, как гестационная гипертония, преэклампсия, гестационный диабет, и увеличением частоты экстренных кесаревых сечений [7–10].

У пациенток с ожирением, перенесших кесарево сечение, отмечается высокая частота следующих операционных и послеоперационных осложнений: удлиненное время операции (>2 ч), массивная кровопотеря, инфицирование раны, эндометрит [11–13].

Наличие морбидного ожирения (МО) также создает существенные трудности при проведении анестезиологического пособия [14–16]. Ожирение, высокий процент сопутствующей патологии, экстренность

операции и общая анестезия — факторы, приводящие к анестезиологическим осложнениям с материнской смертностью [17–19]. В сообщениях Комиссии по материнским смертельным случаям в Великобритании (Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom) указано, что 35% умерших женщин страдали ожирением, по сравнению с общим процентом ожирения в общей популяции беременных <17% [20]. Материнская смертность прежде всего была связана с аспирацией во время индукции, аспирационным пневмонитом, неэффективной реанимацией после гемодинамического коллапса. Реанимационные мероприятия у беременных с МО более трудны и менее эффективны, чем у пациенток с нормальной массой тела [21, 22].

Ожирение у беременных диагностируется на основании показателя индекса массы тела (ИМТ), рассчитанного по росту и массе тела женщины до беременности, либо в первые 4–6 нед гестации (II–2В). Индекс массы тела = Масса тела (кг) / [Рост (м)]².

Таблица 3. Классификация ожирения по Всемирной организации здравоохранения (1997)

Тип массы тела	Индекс массы тела, кг/м ²
Нормальная масса тела	18,5–24,9
Избыточная масса тела	25,0–29,9
Легкое ожирение, класс 1	30,0–34,5
Умеренное ожирение, класс 2	35,0–39,9
Патологическое (морбидное) ожирение, класс 3	≥40,0

И беременность, и ожирение приводят к многочисленным физиологическим изменениям в организме женщины [23]. Эти эффекты взаимопотенцируются, что приводит к уменьшению функционального резерва, системным нарушениям, что значительно увеличивает акушерский и анестезиологический риски [24–26]. Однако опасность осложнений не может быть предсказана по одному ИМТ или массе тела беременной [27]. Знание патофизиологии и тщательная индивидуальная оценка помогут анестезиологу в выборе оптимальной тактики.

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1. Диагноз ожирения у беременной выставляется на основании расчета показателя ИМТ по росту и массе тела женщины до беременности либо в первые 4–6 нед гестации.

ПОЛОЖЕНИЕ 2. Необходимо знать при проведении анестезиологического пособия и интенсивной терапии физиологические изменения организма беременной при ожирении.

ПОЛОЖЕНИЕ 3. Перед операцией обязателен осмотр анестезиолога-реаниматолога с регистрацией операционно-анестезиологического

риска, риска трудной интубации трахеи, риска тромбоэмболических осложнений, риска аспирационного синдрома.

ПОЛОЖЕНИЕ 4. Оптимальным методом анестезиологического пособия в родах и при оперативном родоразрешении является регионарная анальгезия/анестезия.

ПОЛОЖЕНИЕ 5. При проведении анестезиологического пособия беременным с ожирением рабочее место врача — анестезиолога-реаниматолога должно быть оборудовано специальным инвентарем: манжетами больших размеров, нестандартными спинальными и эпидуральными иглами, наборами для трудной интубации.

ПОЛОЖЕНИЕ 6. Беременные с МО должны находиться на операционном столе в «сползающем» положении, близком к положению Фовлера, и со смещением матки влево, независимо от вида планируемой анестезии.

ПОЛОЖЕНИЕ 7. При проведении спинальной и эпидуральной анестезий доза местного анестетика должна быть снижена в зависимости от степени тяжести ожирения.

ПОЛОЖЕНИЕ 8. В периоперационном периоде обязателен контроль адекватности вентиляции и гемодинамики.

ПОЛОЖЕНИЕ 9. Обязательна профилактика аспирационного синдрома с назначением H_2 -блокаторов.

ПОЛОЖЕНИЕ 10. При оперативном родоразрешении обязательно проведение антибиотикопрофилактики.

ПОЛОЖЕНИЕ 11. Обязательно проведение тромбопрофилактики (механические и фармакологические методы).

ПОЛОЖЕНИЕ 12. Обязательны ранняя мобилизация, активная физиотерапия и адекватное обезболивание в послеоперационном периоде.

Физиологические изменения у беременных с ожирением

Дыхательная система:

- снижение функциональной остаточной емкости, жизненной емкости легких и общей емкости легких;
- снижение давления закрытия альвеол;
- нарушение механики дыхания вследствие избытка жировой ткани, ограничивающей экскурсию грудной клетки и диафрагмы;
- уменьшение легочного COMPLAINTS, приводящее к тахипноэ и снижению дыхательного резерва;
- снижение податливости легких из-за низких объемов легких;
- высокая вероятность развития сонного апноэ. В 50–90% случаев ожирение связано с риском развития легочной гипертензии и легочного сердца;
- у 5–10% пациенток с тяжелой степенью ожирения развивается синдром гиповентиляции (Пиквикский синдром);

- высокий риск ателектазирования и развития внутрилегочного шунта;
- повышение метаболической цены дыхания за счет увеличения работы межреберных мышц и диафрагмы;
- десатурация происходит в 3 раза быстрее, чем у пациенток с нормальной массой тела.

Таблица 4. Изменения со стороны дыхательной системы (изменения отражены как общая тенденция, а не абсолютные значения)

Параметр	Беременность	Ожирение	Беременность + ожирение
Уровень прогестерона	↑	↔	↑
Чувствительность к CO ₂	↑	↓	↑
Конечный объем	↑	↓	↑
Частота дыхания	↑	↔ или ↑	↑
Минутный объем	↑	↓ или ↔	↑
Объем вдоха	↑	↓	↑
Резервный объем вдоха	↑	↓	↑
Резервный объем выдоха	↓	↓↓	↓
Остаточный объем	↓	↓ или ↔	↑
Функциональная остаточная емкость легких	↓↓	↓↓↓	↓↓
Жизненная емкость легких	↔	↓	↓
FEV ₁	↔	↓ или ↔	↔
FEV ₁ /жизненная емкость легких	↔	↔	↔
Общий объем легких	↓	↓↓	↓
Вместимость	↔	↓↓	↓
Функция дыхания	↑	↑↑	↑
Резистентность	↓	↑	↓
Несоответствие соотношения V/Q	↑	↑	↑↑
DL _{CO}	↑ или ↔	↔	↔
PaO ₂	↓	↓↓	↓
PaCO ₂	↓	↑	↓

Примечание. ↑ — повышение; ↓ — снижение; ↔ — без изменений (число стрелок указывает на степень интенсивности); CO₂ — углекислота; FEV₁ — объем форсированного выдоха за 1 с; V/Q — соотношение вентиляции к перфузии; DL_{CO} — диффузионная способность легких по окиси углерода; PaO₂ — парциальное давление кислорода; PaCO₂ — парциальное давление углекислого газа.

Значение изменений системы дыхания для анестезиолога:

- в положении на спине остаточная емкость легких может упасть ниже емкости закрытия альвеол, что приводит к дыхательному коллапсу, ателектазам, вентиляционно-перфузионным нарушениям и гипоксемии;
- трудности с масочной вентиляцией/преоксигенацией;
- повышенный риск трудных дыхательных путей и интубации;
- низкий резерв кислорода может привести к быстрому развитию гипоксии.

Сердечно-сосудистая система:

- увеличение объема циркулирующей крови;
- увеличение преднагрузки за счет увеличения объема крови;
- увеличение сердечного выброса пропорционально степени ожирения. Каждые 100 г отложенного жира повышают сердечный выброс на 30–50 мл/мин;
- при ожирении часто развивается гипердинамический тип кровообращения, гипертрофия левого предсердия, левого желудочка и межжелудочковой перегородки;
- повышение сосудистого сопротивления, в том числе и легочных артерий, приводящее к систолической и диастолической дисфункции;
- дилатационная кардиомиопатия, отчасти из-за перегрузки объемом;
- наличие прямой корреляции между ИМТ и выраженностью гипертензии. Пациенты с МО в 5–10% случаев имеют высокую гипертензию. На каждые 10 кг лишней массы тела систолическое давление повышается на 3–4 мм рт.ст., а диастолическое — на 2 мм рт.ст.;
- возможно развитие вторичной гипертрофии правого желудочка у пациентов с синдромом сонного апноэ;
- при МО и длительно существующем ожирении высока вероятность ишемической болезни сердца;
- при наличии циркуляторной гипоксии возрастает гемоконцентрация, проявляющаяся увеличением гематокрита;
- из-за расширения вен уменьшается объем эпидурального пространства;
- увеличение частоты варикозной болезни вен органов малого таза и нижних конечностей.

В табл. 5 показаны основные тенденции изменений в состоянии сердечно-сосудистой системы у здоровых беременных и беременных с преэклампсией. Ширина вариабельности каждого параметра зависит от продолжительности, степени ожирения и связана с сопутствующими состояниями.

Таблица 5. Изменения сердечно-сосудистой системы

Параметр	Беременность	Ожирение	Беременность + ожирение
Частота сердечных сокращений	↑	↑↑	↑
Ударный объем	↑↑	↑	↑
Сердечный выброс	↑↑	↑↑	↑↑↑
Сердечный индекс	↑ или ↔	↔	↔ или ↓
Гематокрит	↓↓	↑	↓

Параметр	Беременность	Ожирение	Беременность + ожирение
Объем крови	↓↓	↑	↑
Системное сосудистое сопротивление	↓↓	↑	↔ или ↓
Среднее артериальное давление	↑	↑↑	↑↑
Гипотония в положении на спине	Присутствует	Присутствует	↑↑
Морфология левого желудочка	Гипертрофия	Гипертрофия и дилатация	Гипертрофия и дилатация
Симпатическая активность	↑	↑↑	↑↑↑
Систолическая функция	↔	↔ или ↓	↔ или ↓
Диастолическая функция	↔	↓	↓
Центральное венозное давление	↔	↑	↑↑
Давление заклинивания в легочной артерии	↔	↑↑	↑↑
Легочная гипертензия	Отсутствует	Может быть	Может быть
Презклампися	↔		↑↑

Примечание. ↑ — повышение; ↓ — снижение; ↔ — без изменений (число стрелок указывает на степень интенсивности).

Значение изменений сердечно-сосудистой системы для анестезиолога:

- риск аритмии из-за жировых отложений в миокарде;
- риск ишемии миокарда в связи с увеличением потребности в кислороде и снижения доставки;
- риск сердечной недостаточности, возрастающий с продолжительностью ожирения;
- в положении на спине высокий риск развития синдрома аортокавальной компрессии, особенно в условиях симпатической блокады на фоне регионарной анестезии;
- увеличивается риск ранения вен эпидурального пространства при проведении пункции и катетеризации;
- высокая гемоконцентрация (при гематокрите свыше 40 и гемоглобине >140 г/л) вызывает нарушение перфузии тканей, усугубляя тканевую гипоксию;
- высокое венозное давление и варикозная болезнь — факторы риска тромбоэмболических осложнений.

Желудочно-кишечный тракт:

- повышенная кислотность желудочного сока;
- снижение тонуса пищеводного сфинктера, высокая частота рефлюкс-эзофагита;
- увеличение остаточного объема желудка;
- увеличение внутрибрюшного давления;
- усиливается гипотония нижнего отдела кишечника (возрастает частота запоров, геморроя);

- выше вероятность развития жировой инфильтрации печени, холестаза, холелитиаза, портальной гипертензии.

Значение изменений желудочно-кишечного тракта для анестезиолога:

- повышенный риск регургитации и аспирации;
- нарушение метаболизма лекарственных средств;
- высокое внутрибрюшное давление приводит к нарушениям спланхического и маточного кровотока; повышает внутригрудное давление, ухудшая легочную механику и альвеолярный газообмен; повышает внутричерепное давление; усиливает выраженность аортокавальной компрессии; усиливает контаминацию бактерий из желудочно-кишечного тракта, потенцируя системно-воспалительную реакцию; уменьшает объем эпидурального пространства, что увеличивает риск высокого спинального блока при выполнении регионарной анестезии;
- выраженная гепатопатия повышает риск развития коагулопатии.

Мочевыделительная система:

- снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации;
- повышение уровня ангиотензинпревращающего фермента и ренина;
- высокий риск развития мочекаменной болезни, гестационного пиелонефрита и обострения хронического пиелонефрита;
- увеличение частоты развития ортостатической протеинурии и глюкозурии.

Значение изменений мочевыделительной системы для анестезиолога:

- повышенный риск инфицирования;
- развитие почечной дисфункции и даже острой почечной недостаточности, требующей экстракорпоральной терапии, особенно при синдроме интраабдоминальной гипертензии и выраженном рабдомиолизе.

Эндокринная система:

- лептин стимулирует симпатическую нервную систему через гипоталамус, приводя к гипертонии, задержке воды и натрия;
- резистентность к инсулину приводит к первоначально высокому уровню инсулина, что вместе с лептином и свободными жирными кислотами стимулирует активность симпатической нервной системы;
- увеличение риска диабета, риск возрастает с увеличением ИМТ.

Значение изменений эндокринной системы для анестезиолога:

- наличие диабета увеличивает риск раневой инфекции.

Опорно-двигательный аппарат и подкожно-жировая клетчатка:

- ограниченная подвижность шеи и нижней челюсти;
- увеличение поперечного размера грудной клетки;
- из-за высокой массы тела сужение межпозвоночного пространства;
- в 86% случаев расстояние от кожи до эпидурального пространства на поясничном уровне у пациенток с МО превышает 8 см (в среднем $10,0 \pm 0,60$ см), у людей с нормальной массой тела составляет 5–7 см;
- возвышение поясничного отдела позвоночника над грудным в случае выраженного глутеоморального ожирения.

Значение изменений опорно-двигательного аппарата для анестезиолога:

- сложности освоения периферических вен;
- трудная масочная вентиляция и интубация;
- трудная сердечно-легочная реанимация;

- сложности в позиционировании пациентки, включая поворот на левый бок с целью профилактики аортокавальной компрессии;
- краниальное смещение тяжелого сальника может потенцировать аортокавальную компрессию, привести к выраженной гипотонии, ухудшению перфузии плода и даже эмбриональной смерти;
- технические сложности выполнения регионарной анестезии/аналгезии;
- необходимость в длинных спинальных и эпидуральных иглах;
- частый высокий спинальный блок;
- удлиняется продолжительность операции;
- риск рабдомиолиза при длительной операции.

Метаболизм:

- повышенная потребность в кислороде;
- дислипидемия, приводящая к эндотелиальной дисфункции и артериальной гипертензии;
- жировая ткань продуцирует медиаторы воспаления — интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли (TNF-альфа).

Система свертывания крови:

- повышенный риск тромбоза глубоких вен и тромбозэмболии.

Ожирение и беременность

Ожирение связано с повышенной материнской заболеваемостью и смертностью [28–30].

Ожирение увеличивает почти все осложнения беременности и родов:

- повышенный риск самопроизвольного аборта;
- повышенный риск пороков сердца и дефектов нервной трубки у плода;
- повышенный риск преждевременных родов;
- повышенный риск гестационного диабета (риск возрастает с увеличением ИМТ);
- повышенный риск гестационной гипертензии и преэклампсии (риск возрастает с увеличением ИМТ);
- кардиомиопатия беременных;
- матка у тучных беременных может быть инфильтрирована жиром, как и другие органы, что сопровождается плохой сократительной способностью как во время, так и после родов;
- из-за больших отложений внутрибрюшного жира применение технологий для ускорения родов в периоде изгнания при слабости потуг (бинт Вербова) часто не неэффективны;
- высокая частота инструментальных пособий в родах;
- высокая частота индуцированных родов, часто заканчивающихся оперативным родоразрешением;
- повышенный риск кесарева сечения (риск возрастает с увеличением ИМТ);
- низкое число вагинальных родов после оперативного родоразрешения с повышенным риском разрыва матки;
- повышенный риск послеродового кровотечения;
- повышенный риск раневой инфекции;

- повышенный риск послеродового эндометрита;
- повышенный риск тромбоэмболии;
- повышенный риск послеродовой депрессии.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Ожирение является значительным фактором риска материнской смертности, связанной с анестезией [31, 32]. Повышенная частота как срочных, так и плановых оперативных вмешательств, сопутствующих заболеваний и осложнений беременности могут увеличивать этот риск [33–35]. К наиболее распространенным послеоперационным осложнениям относятся раневая инфекция, тромбозы глубоких вен, ателектазические проблем, послеоперационная пневмония [36–38]. Помимо терапевтических проблем, анестезиолог сталкивается с техническими трудностями обеспечения проходимости дыхательных путей и проведения регионарных блокад [39, 40]. При выраженном ожирении любой метод анестезии сопряжен с рисками [41–43].

Частота неудачной интубации в акушерской популяции составляет 1 случай на 280, в то время как в общей популяции хирургических больных лишь 1 случай на 2230 [44]. Ожирение увеличивает риск трудной интубации более чем на 15,5%, МО >33% [45, 46].

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

В течение беременности и перед родоразрешением всем пациенткам с выраженным ожирением должны быть выполнены и задокументированы электрокардиография, спирографическое и эхокардиографическое исследования; женщины должны быть взвешены, их масса тела и ИМТ должны быть зафиксированы в документации. Измерения сатурации кислорода с помощью пульсоксиметрии в положении сидя и в положении на спине могут помочь выявить закрытие дыхательных путей во время вентиляции нормальным дыхательным объемом, таким образом выявляя «кандидатов» для послеоперационного применения кислорода. Предоперационное исследование газов артериальной крови обеспечивает информацией относительно текущего состояния вентиляции и оксигенации.

Для оценки рисков и рассмотрения возможных методов обезболивания в родах все пациентки с ожирением должны быть осмотрены анестезиологом при поступлении в родовспомогательное учреждение и непосредственно перед родами. Особое внимание анестезиолог должен уделить оценке риска трудных дыхательных путей.

У пациенток с выраженным ожирением при необходимости оперативного вмешательства во время беременности (острая хирургическая патология) и перед родоразрешением рекомендованы:

- ранний внутривенный доступ (часто очень трудный при высоком ИМТ);
- обсуждение и рассмотрение раннего проведения регионарной анестезии;

- профилактика аспирационного синдрома (обязательно опорожнение желудка, назначение антацидных средств);
- тромбопрофилактика (механическая и/или медикаментозная);
- желательное проведение анестезии старшим (опытным) анестезиологом, на время выполнения особо ответственных этапов пособия (интубация трахеи) следует привлечь второго анестезиолога;
- осуществить наличие соответствующего инвентаря.

ОБОРУДОВАНИЕ

Кроме оснащения, утвержденного приказом Министерства здравоохранения РФ от 1 ноября 2012 г. №572н [приложение №11 к Порядку оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)»], для оказания помощи пациенткам с ожирением необходимо следующее:

- операционный стол должен быть достаточно широким и способным выдерживать большой вес пациентки. Возможно использование специальных боковых накладок для тела и верхних конечностей;
- ручное погрузочно-разгрузочное оборудование, включая подъемники, слайд-листы и широкие коляски. Персонал должен быть обучен правильной транспортировке пациентки с МО;
- идеальным является наличие электрических кроватей, также приспособленных выдерживать большой вес пациентки;
- для идентификации периферических вен оптимально иметь систему просмотра вен (AccuVein 300);
- широкие манжеты для тонометрии (ширина манжеты должна быть на 20% больше диаметра плеча). Манжеты меньшего размера дают ложно высокие показатели артериального давления. Инвазивный мониторинг артериального давления может быть необходим в случае наличия у пациентки выраженной сердечно-легочной дисфункции;
- оптимальным является контроль не артериального давления, а показателей центральной гемодинамики. В последнее время на отечественном рынке появились мониторы, позволяющие делать это неинвазивным способом, — ultrasonic cardiac output monitor (USCOM);
- компрессионные чулки большого размера/механические компрессоры необходимы для профилактики тромбоза глубоких вен;
- длинные спинальные и эпидуральные иглы должны быть в наличии. Длина эпидуральной иглы 11 см будет достаточна для большинства пациентов. Возможно, понадобится использование эпидуральной иглы в качестве интродьюсера для спинальной иглы: для спинальной иглы 12 см используется стандартная эпидуральная игла 8 см, для спинальной иглы 15 см — эпидуральная игла 11 см. Имеются эпидуральные иглы 15 см и спинальные иглы до 17,5 см;
- для инфильтрации тканей и превентивного определения остистых отростков при ожирении рекомендуется использование длинных (3,5 см) игл диаметром G25;
- поскольку при выраженном ожирении верификация зоны пункции центральных сосудов, субдурального и эпидурального пространства

на основании анатомических поверхностных ориентиров затруднена, необходимо использование ультразвуковой аппаратуры с частотой датчика 5,0 МГц. Ультразвуковое исследование также поможет оценить глубину от кожи до желтой связки, провести блокаду нервов нейрофасциального пространства живота (TAP-blok) (входит в стандарт оснащения родильного отделения);

- ввиду того что ожирение значительно увеличивает риск трудной интубации, операционная роддома должна быть оснащена клинками ларингоскопа различной формы и размера, эндотрахеальными трубками разного диаметра, проводниками для интубационных трубок, стилетами, пищеводными бужами, ригидными ларингоскопами с каналом для вентиляции, видеоларингоскопом C-MAC, надгортанными воздуховодами, ларингеальными масками, комбинированными трахеопищеводными трубками, гибким фибробронхоскопом, набором для ретроградной интубации трахеи, набором для пункционной и хирургической крикотиреотомии;
- поскольку контроль состояния плода при выраженном ожирении с помощью традиционной кардиотокографии с использованием ультразвуковых датчиков весьма затруднителен, у данной категории пациенток требуется использование электрокардиографического контроля с помощью датчиков, наложенных на головку плода. Однако эта процедура возможна при достаточном раскрытии маточного зева. Альтернативой является новая технология, хорошо зарекомендовавшая себя у рожениц с ожирением: регистрация данных кардиотокографии (электрокардиографии плода) через считывание электрических сигналов с поверхности кожи живота матери (фетальный монитор Monica AN24™).

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

У рожениц с ожирением методом выбора обезболивания родов является регионарная аналгезия [18, 47, 48]. Данный метод, наряду с эффективным обезболиванием, позволяет снизить дыхательную и сердечно-сосудистую нагрузку в течение родов. Беременные с выраженным ожирением имеют высокий риск инструментальных пособий в родах и кесарева сечения; эпидуральный катетер, используемый для обезболивания родов, может быть применен для интраоперационной анестезии, что снижает риски, связанные с общей анестезией [48, 49].

Хотя регионарная аналгезия и является оптимальным методом обезболивания родов, ее выполнение у беременных с ожирением сопряжено с рядом сложностей:

- техническими сложностями пункции и катетеризации. Частота неудач их выполнения возрастает с увеличением ИМТ;
- повышенным риском смещения эпидурального катетера;
- повышенным риском случайной перфорации твердой мозговой оболочки;
- более высоким уровнем блока, чем у пациенток с нормальной массой тела, при введении аналогичных объемов местного анестетика;
- частое дородовое применение гепарина натрия у беременных с ожирением может повлиять на выбор метода аналгезии, поскольку после

профилактической дозы низкомолекулярного гепарина должно пройти 12 ч, а после терапевтической дозы 24 ч до проведения и постановки спинальной/эпидуральной блокады.

В идеале беременным с выраженным ожирением, с высоким риском инструментальных пособий и кесарева сечения *должна быть выполнена ранняя эпидуральная аналгезия*, должен осуществляться контроль ее эффективности в течение родов [50].

Катетеризацию эпидурального пространства *оптимально проводить с началом родов*, в отсутствие болевого синдрома и лучшего позиционирования пациентки. *Средняя линия лучше идентифицируется в положении сидя, чем в положении на боку. Для инфильтрации тканей и превентивного определения остистых отростков при ожирении рекомендуется использование длинных (3,5 см) игл диаметром G25.*

Специфической проблемой при выполнении нейроаксиальной анестезии у беременных с МО является необходимость использования нестандартного расходного материала и специальных методик. Однако при применении длинной иглы выше риск повреждения структур спинного мозга, поэтому сначала используют иглу стандартной длины [39]. *Длинная игла должна применяться только после получения ясного представления о местоположении, приблизительной глубине желтой связки и эпидурального пространства.*

Поскольку у тучных женщин эпидуральное давление повышено, *тест «висячей капли» может быть неинформативен.*

У беременных с МО, вследствие застоя и увеличенного наполнения эпидуральных вен, частым осложнением является внутрисосудистое размещение эпидурального катетера. В этом случае рекомендуется удаление катетера и попытка постановки катетера ниже или латеральнее.

В случае непреднамеренного прокола твердой мозговой оболочки катетер может быть заведен в субарахноидальное пространство. *Если многочисленные попытки эпидурального размещения терпят неудачу, допускается намеренный прокол твердой мозговой оболочки и подпаутинное (субдуральное) размещение катетера.* Отмечено, что уровень постпункционных головных болей у пациенток с МО значительно ниже, чем у беременных с нормальной массой тела [51].

Не рекомендуется в качестве адьюванта к нагрузочной дозе эпидурального анестетика добавлять наркотический анальгетик. Поскольку введение опиата вызывает потенцирование аналгезии, это может дезориентировать в оценке адекватности сенсорного уровня. Функционирование катетера можно считать удовлетворительным только после того, как у пациентки наступает двусторонняя потеря чувствительности к уколу или температурному воздействию. Постоянный мониторинг качества и распределения сенсорного и моторного блока поможет регулированию дозы анестетика и ранней идентификации смещения эпидурального катетера. Хотя, по некоторым данным, у беременных с МО роды протека-

ют с более выраженным болевым синдромом, *необходимая минимальная концентрация местного анестетика у них ниже, чем у женщин с нормальной массой тела*. При ожирении из-за уменьшения объема эпидурального пространства *доза вводимого анестетика примерно на 20–25% ниже обычной* [52]. *Если пациентка с ожирением не испытывает облегчения боли, прежде всего нужно подумать не о недостаточной дозе анестетика, а о правильности постановки катетера или необходимости его замены*.

Выполнение катетеризации эпидурального пространства значительно облегчает использование ультразвукового исследования с частотой датчика 5,0 МГц [53].

Альтернативное обезболивание:

- при введении внутримышечных опиатов эффект может быть недостаточным;
- пациент-контролируемое внутривенное обезболивание — короткодействующие препараты, такие как ремифентанил, снижают риск длительной седации и угнетения дыхания.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ОПЕРАТИВНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Премедикация:

- при ожирении значительно повышен риск аспирации, поэтому в премедикацию необходимо включать H_2 -блокаторы;
- при хронической гипоксемии, гиперкапнии и сонном апноэ в премедикацию не следует включать препараты, вызывающие угнетение дыхания [54];
- ввиду выраженности подкожно-жирового слоя для премедикации предпочтителен внутривенный путь введения лекарственных препаратов;
- после премедикации необходимо контролировать S_aO_2 и проводить ингаляцию кислорода через лицевую маску.

Положение на операционном столе:

- беременные с МО должны находиться на операционном столе в «сплозающем» положении, близком к положению Фовлера, и со смещением матки влево независимо от вида планируемой анестезии [55].
- при регионарной анестезии возможно существенное уменьшение спирометрических параметров, поднятие верхней половины туловища на 30° может минимизировать воздействие на дыхательную механику и кислородонасыщение пациентки [56].

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эпидуральная анестезия

- Эпидуральная анестезия предпочтительна в тех случаях, когда предполагаемое время операции >2 ч, а также существует высокая опасность аспирации и имеется выраженная сердечно-легочная дисфункция. Факторами, удлиняющими операцию, являются повторное кесарево сечение, планируемая перевязка труб, выраженный жировой фартурк.
- Общий рассчитанный объем анестетика при эпидуральной анестезии необходимо вводить постепенно, с нарастанием дозы, пока не будет достигнут желаемый уровень анестезии. Возрастающее дозирование позволяет

анестезиологу добиться стабильности гемодинамики во время индукции и избежать чрезмерно высокого уровня блока. Хирургический уровень анестезии наступает тогда, когда сенсорный блок доходит до ThV. Сосковая линия является ненадежным ориентиром у женщин с МО. У данной категории пациенток уровень ThV лучше идентифицировать как границу первой трети расстояния от подбородка до мечевидного отростка.

- В случае отсутствия времени на достижение достаточного уровня анестезии эпидуральным методом возможно использование комбинированной спинально-эпидуральной анестезии. Спинальный компонент используется для быстрого начала операции, дальнейшее введение анестетика в эпидуральный катетер позволяет продлить блок в случае необходимости.

Спинальная анестезия

- Беременным с мо возможно выполнение спинальной анестезии при условии отсутствия выраженной сердечно-легочной дисфункции и продолжительности предстоящей операции не более 90 мин [57].
- При выполнении спинальной анестезии также могут возникнуть технические трудности. Если первые попытки терпят неудачу, игла Tuohy может быть введена в эпидуральное пространство и использоваться как длинный интродьюсер для иглы Whitacre.
- Во избежание высокого блока доза местного анестетика у беременных с ожирением должна быть уменьшена в среднем на 25–30%. Оптимальным является введение гипербарического раствора анестетика. В этом случае анестезия выполняется в сидячем положении, пациентка быстро укладывается на стол в «сползающем» положении, со смещением матки влево.
- У пациенток с ожирением нейроаксиальная анестезия может вызвать слабость грудной мускулатуры, тем самым усиливая отрицательные воздействия ожирения на легочную механику. После выполнения спинальной анестезии могут возникнуть показания к искусственной вентиляции легких, однако легочная механика чаще всего улучшается сразу после извлечения плода.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

- Данный вид пособия может быть выбран, если требуется относительно быстрое начало операции, продолжение или потенцирование эпидуральной анестезии.
- Для предупреждения высокого уровня симпатической блокады предпочтительной является техника комбинированной спинально-эпидуральной анестезии с меньшей дозой спинальной анестезии и добавлением эпидуральной до необходимого уровня.

Продленная спинальная анестезия

- Может использоваться, если не удается корректная постановка эпидурального катетера или в случае непреднамеренного прокола твердой мозговой оболочки.
- Анестетик для спинальной анестезии вводится в разведении и в возрастающих дозах по 0,5–1 мл.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Общая анестезия может потребоваться при наличии противопоказаний к проведению регионарных методов обезболивания или в случае, когда отсутствует время на проведение нейроаксальной блокады. Например, в случае необходимости экстренного родоразрешения в отсутствии работающего эпидурального катетера.

Согласно рекомендациям АСОГ, при планировании общей анестезии безопасность может быть повышена благодаря соблюдению следующих анестезиологических принципов:

- активной интубации;
- оптимизации положения пациентки;
- готовности врача и оборудования к профилактике аспирации и привлечением дополнительного опытного персонала;
- анестезиолог должен четко сопоставить время безотлагательности акушерского пособия и время, необходимое для достижения безопасной индукции.

Технология общей анестезии у беременных с ожирением

- Адекватное позиционирование головы и шеи для интубации может быть сложным, поэтому до индукции должны быть приняты соответствующие меры. Эффективной является «возвышенная» позиция. В этом положении валики размещаются под верхней частью грудной клетки и головой, чтобы воображаемая линия между выемкой грудины и наружным краем ушной раковины была горизонтальна.
- Если позволяет время, предпочтителен следующий режим преоксигенации: 3 мин ингаляции кислорода через маску в спокойном ритме или 8 максимальных вдохов со 100% кислородом. В случае чрезвычайной ситуации — 4 максимальных вдоха со 100% кислородом [56].
- Проводя анестезию у пациентки с ожирением, необходимо учитывать особенности фармакокинетики используемых препаратов. Для индукции рекомендуется рассчитывать дозу анестетика на тощую массу тела, превышающую идеальную на 20–30% [тощая масса тела = идеальная масса тела (рост — 105) + 20–30%] [58]. У пациенток в стабильном состоянии индукция может быть проведена тиопенталом натрия в дозе 4 мг/кг, в общей дозе для индукции до 500 мг; для пациенток с кардиальной дисфункцией предпочтителен этиomidат (0,1–0,3 мг/кг); кетамин (1 мг/кг) используется при выраженной гиповолемии, обусловленной массивной кровопотерей.
- Доза сукцинилхолина^o должна быть 1–1,5 мг/кг. Возможна монорелаксация рокурением. Прохождение рокурония через плацентарный барьер ограничено, нежелательные эффекты на новорожденного рокурония бромид не оказывает. При кесаревом сечении рокуроний рекомендуется вводить в дозе не более 0,6 мг/кг. У пациентов с ожирением подбор дозы 0,6 мг/кг оптимально проводить на тощую массу тела, поскольку введение препарата в указанной дозе на фактическую массу тела увеличивает клиническую продолжительность действия. Недавнее введение в практику сугаммадекса должно привести к более широкому использованию рокурония у этой группы пациенток [59, 60].

- Панкуроний⁶⁹ и атракриум⁶⁹ обладают низкой липофильностью и вводятся в дозе, рассчитанной на фактическую массу тела. Векуроний рассчитывается по тощей массе тела. Достаточный нейромышечный блок во время операции лучше всего достигнуть, титруя релаксанты, ориентируясь на показатели TOF-watch монитора (акселеромиографии).
- Фентанил и бензодиазепины рекомендуется вводить в дозе, рассчитанной на фактическую массу тела.
- Проведение общей анестезии у пациенток с МО приводит к дальнейшему снижению функциональной остаточной емкости легких. Меры для поддержания кислородонасыщения включают увеличенный периодический объем (12–15 мл/кг на идеальную массу тела); увеличенную фракцию кислорода ($\text{FiO}_2 > 50\%$); исключение положения Trendelenburg; устранение давления жирового фартука на грудную клетку. Положительное давление в конце выдоха улучшает PaO_2 , но может снизить сердечный выброс и доставку кислорода к плоду. Увеличение FiO_2 является простым и эффективным способом повышения кислородонасыщения у пациенток с МО. Однако при использовании ингаляционных анестетиков увеличение $\text{FiO}_2 > 50\%$ приведет к снижению дозы анестетика, которая для адекватной анестезии может быть недостаточна.
- Изофлуран, севофлуран и десфлуран при МО рекомендуется использовать в стандартных концентрациях. У неакушерских пациенток с МО десфлуран вызывает более быстрое восстановление по сравнению с севофлураном и изофлураном, хотя при использовании в конце кесарева сечения 0,5 минимальной альвеолярной концентрации любого из этих анестетиков должно привести к быстрому восстановлению сознания.

Восстановление дыхания, появление сознания, экстубация — этапы предельного внимания анестезиолога, проводящего общую анестезию пациенткам с ожирением.

Максимизировать безопасность во время этого периода помогут следующие меры:

- ориентация на адекватность восстановления нейромышечной проводимости по TOF-watch-монитору;
- выполнение фармакологической декураризации;
- заведение орогастрального зонда и освобождение желудка перед экстубацией;
- использование эндотрахеальной LITA (Laryngotracheal Instillation of Topical Anesthetic) (эндотрахеальной инстилляцией местного анестетика) с целью анестезии высокорефлексогенных зон гортани и трахеи перед пробуждением;
- экстубация по абсолютным показаниям: пациентка должна быть в полном сознании, активна, способна самостоятельно сидеть и соответствовать другим критериям экстубации;
- использование ингаляции кислорода в восстановительном периоде;
- мониторингирование с пульсоксиметрией в течение всего восстановительного периода.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Эффективное обезболивание имеет важное значение для устранения послеоперационной боли, способствует ранней активации и снижает

риск тромбозмболических осложнений. Обезболивание должно быть мультимодальным и регулярным.

- Методом выбора послеоперационного обезболивания для родильниц с ожирением и пациенток с высоким риском развития дыхательных осложнений является эпидуральная аналгезия.
- Альтернативой эпидуральной аналгезии могут служить билатеральная блокада нервов нейрофасциального пространства живота (TAP-blok) и субфасциальная инфузия местного анестетика в области операционной раны.
- Обезболивание парацетамолом и нестероидными противовоспалительными препаратами должно проводиться всем пациенткам, если нет противопоказаний. Это уменьшает потребность в опиатах и ограничивает связанные с ними неблагоприятные эффекты.
- Возможно внутривенное пациент-контролируемое обезболивание опиатами, но качество обезболивания и функционального восстановления выше в случае эпидурального введения наркотических средств. При этом необходимо помнить, что оба этих способа могут вызвать дыхательную депрессию, особенно у пациенток с МО и сонным апноэ.
- Постоянный мониторинг витальных функций необходим в течение как минимум первых 24 ч.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД

Послеоперационная кислородная терапия может снизить риск гипоксии, которая в свою очередь снижает риск инфекции. С целью профилактики легочных и тромбозмболических осложнений родильницы с ожирением должны быть активированы в кратчайшие сроки. Должны быть организованы физиотерапия и матрасы с переменным давлением для предотвращения пролежней. Наряду с ранней активацией пациентки для предотвращения тромботических/тромбозмболических осложнений дополнительно применяются фармакологические и механические методы профилактики.

Резюме

Ожирение связано со многими физиологическими изменениями, которые снижают адаптационные возможности организма во время беременности и родов. Беременные с ожирением относятся к группе высокого риска по развитию тяжелых осложнений. Анестезиолог должен приложить все усилия для проведения безопасного и комфортного родоразрешения женщин с ожирением на протяжении всего периода нахождения пациентки в родильном отделении. Акушерская и анестезиологическая тактика ведения пациенток с ожирением должна быть определена заранее. Анестезиологическая бригада должна обладать достаточным опытом и необходимым оборудованием. Скоординированный подход команды, взаимопонимание между анестезиологом, акушером, медицинской сестрой и пациенткой облегчит медицинское пособие, минимизирует анестезиологический и акушерский риск.

Список литературы

1. ACOG Committee Opinion number 315. Obesity in pregnancy // *Obstet. Gynecol.* — 2005. — Vol. 106. — P. 671–675.
2. CMACE/RCOG Joint Guideline Management of women with obesity in pregnancy. — 2010.
3. Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Clinical Strategy and Programmes Directorate, Health Service Executive obesity and pregnancy clinical practice guideline. Guideline No. 2. — 2011.
4. *Coassolo K.M., Tiedeken K.* Obesity in Pregnancy // *The Female Patient.* — 2010. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 22–25.
5. *Davies G.A., Maxwell C., McLeod L.* et al. Obesity in pregnancy // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* — 2010. — Vol. 32. — Suppl. 2. — P. 165–173.
6. *Garrison A.W.* Obesity in Pregnancy // *Am. Fam. Physician.* — 2013. — Vol. 87. — Suppl. 9. — 606 p.
7. Obesity in pregnancy. SOGC Clinical Practice Guideline No. 239 // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* — 2011. — Vol. 32. — Suppl. 2. — P. 165–173.
8. *Poobalan A.S., Aucott L.S., Gurung T.* Obesity as an independent risk factor for elective and emergency caesarean delivery in nulliparous women-systematic review and meta-analysis of cohort studies // *Obes. Rev.* — 2009. — Vol. 10. — Suppl. 1. — P. 28–35.
9. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. — Geneva: World Health Organisation, 1998.
10. *O'Brien T.E., Ray J.G., Chan W.S.* Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview // *Epidemiol.* — 2003. — Vol. 14. — P. 368–374.
11. *Vasudevan A.* Pregnancy in patients with obesity or morbid obesity: obstetric and anesthetic implications // *Bariatric Times.* — 2010. — Vol. 7. — Suppl. 7. — P. 9–13.
12. *Wagner W.E.* Critical care risk in the pregnancy complicated with obesity // Focusing on perinatal and neonatal issues. — 2010. — Vol. 11. — Suppl. 1. — P. 145–159.
13. *Strum E.M., Szenohradzki J., Kaufman W.A.* Emergence and recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane in morbidly obese adult surgical patients: a prospective, randomized study // *Anesth. Analg.* — 2004. — Vol. 99. — P. 1848–1853.
14. *Soens M.A., Birnbach D.J., Ranasinghe J.S., van Zundert A.* Obstetric anesthesia for the obese and morbidly obese patient: an ounce of prevention is worth more than a pound of treatment // *Acta. Anaesth. Scand.* — 2008. — Vol. 52. — Suppl. 1. — P. 6–19.
15. *Shenkman Y.S., Brodsky J.B.* Perioperative Management of the Obese Patient // *Br. J. Anaesth.* — 1993. — Vol. 70. — P. 349–359.
16. *Schulzeck S., Gleim M., Palm S.* Anesthesia for cesarean section of obese women. Results of a four-year observation // *Anaestht.* — 2003. — Vol. 52. — Suppl. 9. — P. 787–794.
17. *Saravanakumar K., Rao S.G., Cooper G.M.* Obesity and obstetric anaesthesia // *Anaesth.* — 2006. — Vol. 61. — Suppl. 1. — P. 36–48.
18. *Roofthoof E.* Anesthesia for the morbidly obese parturient // *Curr. Opin. Anaesth.* — 2009. — Vol. 22. — Suppl. 3. — P. 341–346.

19. *Chu S.Y., Kim S.Y., Schmid C.H.* et al. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis // *Obes. Rev.* — 2007. — Vol. 8. — Suppl. 5. — P. 385–394.

20. *Cooper G.M., McClure J.H.* Anaesthesia chapter from saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make pregnancy safer // *Br. J. Anaesth.* — 2008. — Vol. 100. — Suppl. 1. — P. 17–22.

21. *Bamgbade O.A., Khalaf W.M., Ajai O.* Obstetric anaesthesia outcome in obese and non-obese parturients undergoing caesarean delivery: an observational study // *Int. J. Obstet. Anesth.* — 2009. — Vol. 18. — Suppl. 3. — P. 221–225.

22. *Edomwonyi N.P., Osaigbovo P.E.* Incidence of obesity in parturients scheduled for caesarean section, intra-operative complications, management and outcome // *East Afr. Med. J.* — 2006. — Vol. 83. — Suppl. 4. — P. 112–119.

23. *Leykin Y., Pellis T.* Pathophysiological and perioperative features of morbidly obese parturients // *Obstet. Gynecol.* — 2009. — Vol. 4. — Suppl. 3. — P. 313–339.

24. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-Top Guideline No. 37 a. Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and puerperium. — London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2009. — 35 p.

25. *Sia A.T., Fun W.L., Tan T.U.* The ongoing challenges of regional and general anaesthesia in obstetrics // *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* — 2010. — Vol. 24. — Suppl. 3. — P. 303–312.

26. *Singh S., Chaudry S.Y., Phelps A.L.* et al. A 5-year audit of accidental dural punctures, postdural puncture headaches, and failed regional anesthetics at a tertiary-care medical center // *Scientific World J.* — 2009. — Vol. 9. — P. 715–722.

27. *Rosito G.A., D'Agostino R.B., Massaro J.* Association between obesity and the prothrombotic state: the Framington Offspring Study // *Thromb. Haemost.* — 2004. — Vol. 91. — P. 683–689.

28. *Torloni M.R., Betrán A.P., Horta B.L.* et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis // *Obes. Rev.* — 2009. — Vol. 10. — Suppl. 2. — P. 194–203.

29. The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute NIH Publication No. 00-4084. October 2000.

30. *Saithy H.K., Fleming A., Frey D.* Maternal obesity and pregnancy // *Postgrad Med.* — 2008. — Vol. 120. — Suppl. 3. — P. 1–9.

31. *Jadon A.* Complications of regional and general anaesthesia in obstetric practice // *Ind. J. Anaesth.* — 2010. — Vol. 54. — Suppl. 5. — P. 415–420.

32. *Lynch J., Scholz S.* Anaesthetic-related complications of caesarean section // *Zentralbl. Gynakol.* — 2005. — Vol. 127. — Suppl. 2. — P. 91–95.

33. *Bodnar L.M., Kaufman J.S.* Maternal body mass index and the risk of preeclampsia [letter] // *Epidemiology.* — 2004. — Vol. 15. — Suppl. 2. — P. 252–253.

34. *Bourjeily G., Paidas M., Khail H.* et al. Pulmonary embolism in pregnancy // *Lancet.* — 2010. — Vol. 375. — P. 500–512.

35. *Chu S.Y., Kim S.Y., Lau J.* Re: Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis // *Obes. Rev.* — 2009. — Vol. 10. — Suppl. 4. — P. 487–488.

36. *Heslehurst N., Simpson H., Ellis L.J.* et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a meta-analysis // *Obes. Rev.* — 2008. — Vol. 9. — Suppl. 6. — P. 635–683.

37. *Jacobsen A.F., Skjeldestad F.E., Sandset P.M.* Ante- and postnatal risk factors of venous thrombosis: a hospitalbased case control study // *J. Thromb. Haemostasis*. — 2008. — Vol. 6. — Suppl. 6. — P. 905–912.
38. *Nortcliffe S.A.* Obstetric anaesthesia & Obesity // *Anaesth.* — 2009. — Vol. 7. — P. 1–8.
39. *Orbach-Zinger S., Friedman L., Avramovich A.* Risk factors for failure to extend labor epidural analgesia to epidural anesthesia for Cesarean section // *Acta. Anaesth. Scand.* — 2006. — Vol. 50. — Suppl. 8. — P. 1014–1018.
40. *Panni M.K., Columb M.O.* Obese parturients have lower epidural local anaesthetic requirements for analgesia in labour // *Br. J. Anaesth.* — 2006. — Vol. 96. — P. 106–110.
41. *Gautam P.L., Kathuria S., Kaul T.K.* Infiltration block for caesarean section in a morbidly obese parturient // *Acta. Anaesth. Scand.* — 1999. — Vol. 43. — P. 580–581.
42. *Bhattacharya S., Campbell D.M., Liston W.A.* et al. Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies // *BMC Public. Health*. — 2007. — Vol. 24. — Suppl. 7. — 168 p.
43. *Brodsky J.B.* Anesthesia for bariatric surgery. American Society of Anesthesiology 2005 Annual Meeting. — 56th ed. — Atlanta, Georgia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. — P. 1–7.
44. *Djabatey E.A., Barclay P.M.* Difficult and failed intubation in 3430 obstetric general Anaesthetics // *Anaesth.* — 2009. — Vol. 64. — P. 1168–1171.
45. *Brodsky J.B., Lemmens H.J., Brock-Utne J.G.* Anesthetic considerations for bariatric surgery: proper positioning is important for laryngoscopy // *Anesth. Analg.* — 2003. — Vol. 96. — P. 1841–1842.
46. *Sprung J., Whalley D.G., Falcone T.* The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients // *Anesth. Analg.* — 2003. — Vol. 97. — P. 268–274.
47. *Saravanakumar K., Rao S.G., Cooper G.M.* The challenges of obesity and obstetric anaesthesia // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* — 2006. — Vol. 18. — Suppl. 6. — P. 631–635.
48. *Mhyre J.M.* Anesthetic management for the morbidly obese pregnant woman // *Int. Anesthesiol. Clin.* — 2007. — Vol. 45. — Suppl. 1. — P. 51–70.
49. *Bjornestad E., Rosseland L.A.* Anaesthesia for Caesarean section // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* — 2010. — Vol. 130. — Suppl. 7. — P. 748–751.
50. *Yentis S.* Height of confusion: assessing regional blocks before caesarean section // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 2006. — Vol. 15. — P. 2–6.
51. *Bromage P.R.* Neurologic Complications of Regional Anaesthesia for Obstetrics // *Hughes S.C., Levinson G., Rosen M.A.* (eds.) *Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. — 4th ed. — USA: Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia, 2002. — P. 409–416.
52. *Clinkscales C.P., Greenfield M.L., Vanarase M.* et al. An observational study of the relationship between lumbar epidural space depth and body mass index in michigan parturients // *Int. J. Anesth. Obstet.* — 2007. — Vol. 16. — Suppl. 4. — P. 323–327.
53. *Grau T., Leipold R.W., Horter J.* The lumbar epidural space in pregnancy: visualization by ultrasonography // *Br. J. Anaesth.* — 2001. — Vol. 86. — P. 798–804.
54. *Gross J.B., Bachenberg K.L., Benumof J.L.* Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the

American society of anesthesiologists task force on perioperative management of patients with obstructive sleep apnea // *Anesth.* — 2006. — Vol. 104. — Suppl. 5. — P. 1117–1118.

55. *Dixon B.J., Carden J.R.* Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study // *Anesth.* — 2005. — Vol. 102. — P. 1110–1115.

56. *Pandit J.J., Duncan T., Robbins P.A.* Total oxygen uptake with two maximal breathing techniques and the tidal volume breathing technique: a physiologic study of preoxygenation // *Anesth.* — 2003. — Vol. 99. — P. 841–846.

57. *von Ungern-Sternberg B.S., Regli A., Bucher E.* Impact of spinal anaesthesia and obesity on maternal respiratory function during elective caesarean section // *Anaesthesia.* — 2004. — Vol. 59. — P. 743–749.

58. *Pearson K.S., From R.P., Kirshner B.S.* et al. Pharmacodynamics of Org. 9426 in obese patients // *Anesth. Analg.* — 1993. — Vol. 76. — 327 p.

59. *Puhringer F.K., Khuenl-Brady K.S., Mitterschiffhaller G.* Rocuronium bromide: time-course of action in underweight, normal weight, overweight and obese patients // *Eur. J. Anaesth.* — 1995. — Vol. 12. — Suppl. 11. — P. 107–110.

60. *Roest G., Rietbergen H.* Rocuronium in obstetrical anaesthesia: pharmacokinetics, placental transfer and intubating condition // *Ibid.* — 1996. — Vol. 5. — Suppl. 4. — 897 p.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ В АКУШЕРСТВЕ

*Шифман Е.М., Куликов А.В., Беломестнов С.Р.
Клинические рекомендации. Протоколы лечения 2013 г.
Обновление в 2016 г.*

Аннотация

В рекомендациях представлены современные подходы к пониманию факторов риска, клиники и диагностики кровопотери в акушерстве. Даны алгоритмические подходы к лечению кровопотери и сопутствующих ей нарушений гомеостаза, организации интенсивной терапии. Показана роль нарушений волеими, нарушений в системе гемостаза, транспорте кислорода. Определена роль респираторной поддержки, применения комплекса мер по сбережению крови. Даны рекомендации по ведению постгеморрагического периода.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	430
Методология.....	431
Основные положения	434
Список литературы	450

Список сокращений и условных обозначений

- ♣ — торговое название лекарственного средства
- Ⓢ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в CochraneReviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках

обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

КОДЫ ПО МКБ-10

Коды по МКБ-10, которые относятся к кровопотере в акушерстве: O.00–O.03, O.07–O7.6, O.08–O.08.1, O20–O20.9, O44–O44.1 O45–O45.9, O46–O46.9, O67–O67.9, O69.4, O70, O71–O71.7, O72–O72.3, D68.9, R57.1, O75.1.

Общие положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

На всех этапах беременности (а иногда и до ее наступления) обязательно следует выявлять факторы риска массивной кровопотери [2, 4, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 28, 30] как на амбулаторном, так и стационарном уровне оказания помощи беременным (табл. 3).

Мнемоническое обозначение причин послеродовых кровотечений «4Т»

- «Тонус» — снижение тонуса матки.
- «Ткань» — наличие остатков плаценты в матке.
- «Травма» — разрывы мягких родовых путей и матки.
- «Тромбы» — нарушение гемостаза.

Рекомендуется проводить лечение перипартального кровотечения усилиями мультидисциплинарной бригады. Нарастающий по мощности воздействия протокол лечения должен включать утеротоники, хирургическое вмешательство и прокоагулянты (1С) [2, 4, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 28, 30].

Таблица 3. Факторы риска послеродового кровотечения [2, 4, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 28, 30]

Факторы риска послеродового кровотечения		
	Этиологический фактор	Клинические проявления
Тонус — нарушение сократительной способности матки	Перерастяжение матки	Многоводие. Многплодие. Крупный плод
	Истощение миометрия	Быстрые роды. Длительные роды. Многорожавшие
	Функциональная или анатомическая деформация матки	Миома матки. Предлежание плаценты. Аномалии матки
Ткань — сохранение продуктов плацентации в матке	Сохранение частей плаценты. Аномалии плаценты. Сохранение добавочной доли	Нарушение целостности плаценты после родов. Последствия операций на матке. Многорожавшие. Аномалии плаценты по данным. Ультразвуковое исследование
	Оставшийся сгусток крови	Гипотония/атония матки
Травма — травма родовых путей	Разрывы шейки матки, влагалища и промежности	Стремительные роды. Оперативные роды
	Растяжение, разможнение при кесаревом сечении	Неправильное положение. Глубокое вставление
	Разрыв матки	Предыдущие операции на матке
	Выворот матки	Многорожавшие
Тромбин — нарушения коагуляции	Существовавшие ранее заболевания. Гемофилия ингибиторная. Болезнь Виллебранда.	Врожденные коагулопатии. Патология печени.
	Приобретенные коагулопатии. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. Гестационная тромбоцитопения. Тромбоцитопения при преэклампсии. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания: преэклампсия, мертвый плод, тяжелые инфекции, отслойка плаценты, эмболия амниотической жидкостью, HELLP-синдром	Подкожные гематомы. Подъем артериального давления. Задержка развития плода. Лихорадка, лейкоцитоз. Дородовое кровотечение. Шок
	Применение антикоагулянтов	Отсутствие образования сгустка

Существенно: осознание риска и раннее предвидение возможности массивного кровотечения (1С).

Высокий риск кровотечения >10%

- Предлежание плаценты, низкое расположение плаценты.
- Подозрение на полное или частичное вращение плаценты.
- Гематокрит <25 или <30 и другие факторы риска.
- Тромбоциты <100 000.
- Активное кровотечение («больше, чем видно») при поступлении.
- Известное нарушение коагуляции.
- Подозрение на преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты.
- Разрыв матки.

Факторы риска послеродового кровотечения

Высокий риск

- Отслойка плаценты [отношение шансов (OR) 13,0 (7,61–12,9)].
- Предлежание плаценты [OR 12,0 (7,17–23,0)].
- Многоплодная беременность [OR 5,0 (3,0–6,6)].
- Преэклампсия/артериальная гипертензия во время беременности (OR 4,0).

Умеренный риск

- Послеродовое кровотечение в анамнезе (OR 3,0).
- Принадлежность к азиатской расе [OR 2,0 (1,48–2,12)].
- Ожирение (индекс массы тела >35) [OR 2,0 (1,24–2,17)].
- Анемия (гемоглобин <90 г/л) [OR 2,0 (1,63–3,15)].

Факторы риска, возникающие во время родоразрешения

- Экстренная операция кесарева сечения [OR 4,0 (3,28–3,95)].
- Плановая операция кесарева сечения [OR 2,0 (2,18–2,80)].
- Индуцированные роды [OR 2,0 (1,67–2,95)].
- Оставшиеся части плаценты [OR 5,0 (3,35–7,87)].
- Эпизиотомия (OR 5,0).
- Длительные роды >12 ч (OR 2,0).
- Оперативное влагалищное родоразрешение [OR 2,0 (1,56–2,07)].
- Крупный плод >4 кг [OR 2,0 (1,38–2,60)].
- Гипертермия в родах (OR 2,0).
- Возраст первородящей >40 лет [OR 1,4 (1,16–1,74)].

Факторы риска отслойки плаценты

- Преэклампсия.
- Артериальная гипертензия.
- Отслойка плаценты в предыдущих родах.
- Тромбофилия (лейденовская мутация, гипергомоцистинемия, дефицит протеина С, протеина S, антитромбина III, мутации G20210A протромбина, гипо- и дисфибриногенемия, антифосфолипидный синдром).
- Диабетическая ангиопатия.
- Фиброзные опухоли.
- Возраст >35 лет.

- Хорионамнионит.
- Длительный безводный период (>24 ч).
- Низкий социально-экономический статус.
- Употребление наркотиков, курение.
- Травма.
- Мужской пол плода.
- Внезапная декомпрессия (амниоцентез).

Факторы риска предлежания плаценты (*placenta previa*)

- *Placenta praevia* в анамнезе (OR 9,7).
- Предыдущие кесарева сечения [относительный риск (RR) 2,6] (1 кесарево сечение — OR 2,2, 2 — OR 4,1, 3 — OR 22,4).
- Преждевременные роды в анамнезе.
- Мультипаритет.
- Материнский возраст (>40 лет).
- Многоплодная беременность.
- Курение.
- Повреждение эндометрия:
 - ◇ рубец на матке;
 - ◇ эндометрит;
 - ◇ ручное отделение плаценты;
 - ◇ кюретаж полости матки;
 - ◇ подслизистая фиброзная опухоль.
- Вспомогательные репродуктивные технологии.

Предрасполагающие факторы эмболии амниотической жидкостью

- Материнские факторы риска:
 - ◇ увеличение материнского возраста;
 - ◇ преэклампсия/эклампсия;
 - ◇ травма;
 - ◇ сахарный диабет.
- Относящиеся к новорожденному факторы риска:
 - ◇ антенатальная гибель плода;
 - ◇ дистресс плода;
 - ◇ макросомия плода.
- Осложнения беременности:
 - ◇ плацента *previa*;
 - ◇ отслойка плаценты;
 - ◇ оперативное родоразрешение;
 - ◇ амниоцентез;
 - ◇ меконияльная амниотическая жидкость;
 - ◇ перерастяжение матки;
 - ◇ хорионамнионит;
 - ◇ индуцированные роды;
 - ◇ разрыв плодных оболочек;
 - ◇ разрыв матки;
 - ◇ повреждение шейки матки;
 - ◇ амниоинфузия кристаллоидов;
 - ◇ реинфузия крови;
 - ◇ многоводие;

- ❖ многоплодие;
- ❖ дискоординированная родовая деятельность.

В соответствии с выявленными факторами риска определяется оптимальная схема маршрутизации беременной от I до III группы акушерских стационаров (Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» от 1 ноября 2012 г. №572н, раздел III, п. 29), определяются показания к дородовой госпитализации и перечень консультаций смежных специалистов (хирург, гематолог, трансфузиолог, анестезиолог-реаниматолог, онколог, невролог, инфекционист и др.). Оптимально, когда все пациентки высокого риска по развитию массивной кровопотери родоразрешаются в плановом порядке. При оказании медицинской помощи пациенткам с высоким риском кровопотери должны быть готовы условия для поэтапного хирургического гемостаза, компоненты крови и в акушерских стационарах III группы возможность немедленного начала аппаратной реинфузии крови.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

На догоспитальном этапе у пациентки с кровотечением основным мероприятием является транспортировка в ближайшее лечебно-профилактическое учреждение с возможностью оперативного лечения. Обеспечение венозного доступа и проведение инфузионной терапии, введение антифибринолитиков и вазопрессоров, согревание и другие мероприятия не должны удлинять время транспортировки на этап хирургической остановки кровотечения. На догоспитальном этапе при выявлении геморрагического шока нужно своевременно оповестить стационар, куда пациентка будет транспортирована для подготовки к хирургическому и консервативному лечению.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

При поступлении в приемный покой стационара у пациентки с кровотечением (или подозрением на кровотечение) необходимо максимально быстро провести клиническое, лабораторное и функциональное исследования для оценки тяжести кровопотери (табл. 4) и определить необходимость хирургического лечения [2, 4, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 28, 30]. При тяжелом состоянии пациентки — геморрагическом шоке — все исследования проводятся в условиях операционной и одновременно с проводимой интенсивной терапией. Основные принципы оказания медицинской помощи при кровопотере указаны в табл. 5.

Таблица 4. Оценка степени тяжести кровопотери

Показатель	Степень I	Степень II	Степень III	Степень IV
Потеря крови, мл	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Пульс, в минуту	<100	>100	>120	>140
Артериальное давление	Норма	Норма	Снижено	Снижено

Окончание табл. 4

Показатель	Степень I	Степень II	Степень III	Степень IV
Пульсовое давление, мм рт.ст.	Норма	Снижено	Снижено	Снижено
Частота дыханий, в минуту	14–20	20–30	30–40	>40
Диурез, мл/ч	>30	20–30	5–15	Анурия
Сознание	Легкое беспокойство	Умеренное беспокойство	Беспокойство, спутанность	Сонливость

Таблица 5. Величина кровопотери в акушерстве

Определение	Критерии	Тактика
Допустимая	0,5% массы тела	Активное ведение третьего периода родов — Active management of the third stage of labour (AMTSL). Антифибринолитики только при высоких факторах риска
Патологическая	При родах >500 мл. При кесаревом сечении >1000 мл	Инфузионная терапия. Компоненты крови только по строгим показаниям (при продолжающемся кровотечении). Антифибринолитики
Критическая	>30% объема циркулирующей крови. >150 мл/мин. Потеря >50% объема циркулирующей крови за 3 ч. >1500–2000 мл	Оперативное лечение. Инфузионная терапия. Компоненты крови обязательно. Факторы свертывания и их концентраты. Аппаратная реинфузия крови. Антифибринолитики. Искусственная вентиляция легких

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Главная задача в лечении кровопотери и геморрагического шока — остановка кровотечения!

В любой ситуации время между постановкой диагноза и началом хирургической остановки кровотечения должно быть минимизировано, и этот принцип очень важно тщательно соблюдать как на догоспитальном, так и госпитальном этапе оказания помощи (1А). Оперативное лечение должно быть начато в любых условиях — геморрагического шока, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и так далее, и никакие обстоятельства не могут мешать хирургической остановке кровотечения [2, 4, 6, 10, 12, 16, 20, 26, 30]. К оказанию экстренной хирургической помощи и обеспечению консервативного гемостаза должны быть готовы акушерские стационары любой группы (от I до III).

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Интервал «принятие решения—родоразрешение» при продолжающемся антенатальном или интранатальном кровотечении не должен превышать 30 мин [30], что требует оповещения и участия помимо врача — акушера-гинеколога еще анестезиолога-реаниматолога, а в акушерских стационарах III группы — трансфузиолога и сосудистого хирурга.

Оставаться в пределах «золотого часа». Время — вот приоритетная цель в борьбе с кровотечением, а не объем кровопотери.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

В основе хирургического гемостаза лежит принцип поэтапной, органосохраняющей остановки кровотечения [2, 4, 6, 10, 12, 16, 20, 26, 30], для чего врачу, оказывающему помощь, должен быть доступен набор соответствующих расходных материалов, инструментов и оборудования.

Основными манипуляциями и операциями, позволяющими произвести остановку кровотечения, являются:

- ушивание повреждений мягких тканей;
- ручное обследование полости матки;
- вакуум-аспирация полости матки;
- управляемая баллонная тампонада матки;
- компрессионные швы на матку;
- перевязка маточных артерий;
- перевязка внутренних подвздошных артерий;
- гистерэктомия.

При невозможности обеспечить принцип поэтапного хирургического гемостаза (в акушерских стационарах I и II группы) максимально быстро должна выполняться гистерэктомия как эффективный метод остановки кровотечения.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

При геморрагическом шоке тяжелой степени и технических трудностях хирургического гемостаза необходимо использовать **принцип «контроля за повреждением»** (*damage control surgery*), который включает следующие этапы: **1-й этап** — акушер-гинеколог, хирург: после выполнения лапаротомии кровотечение останавливается любым способом: сдавлением, наложением зажимов, лигатур, тампонадой и даже пережатием аорты; **2-й этап** — анестезиолог-реаниматолог: стабилизация основных функций организма, что происходит существенно быстрее и эффективнее, чем в условиях продолжающегося кровотечения; **3-й этап** — после ликвидации шока врач — акушер-гинеколог уже в стабильной клинической ситуации обеспечивает необходимый для данного случая хирургический гемостаз [2, 4, 6, 10, 12, 16, 20, 26, 30].

Применение аппаратной реинфузии крови при операции кесарева сечения снижает объем послеоперационной трансфузии и уменьшает время госпитализации (2В) [1, 2, 5, 11].

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Перед медицинской эвакуацией пациенток акушерского профиля в критическом состоянии обязательно проведение ультразвукового контроля органов брюшной полости и состояния фетоплацентарного комплекса для исключения отслойки плаценты и внутрибрюшного кровотечения (разрыв матки). *Перегоспитализация в другой стационар пациенток с продолжающимся кровотечением (или подозрением на него) противопоказана.*

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Неэффективность каждого из мероприятий по остановке кровотечения является показанием к немедленному переходу к следующему этапу: от консервативных методов к оперативным.

Необходимое оснащение для оказания экстренной помощи при акушерском кровотечении:

- внутривенные катетеры большого диаметра;
- устройство согревания жидкостей;
- устройство согревания пациентки;
- препараты крови;
- оборудование для быстрой внутривенной инфузии.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Наряду с хирургическим гемостазом обязательно использование местных кровоостанавливающих средств.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

При проведении интенсивной терапии массивной кровопотери должен соблюдаться принцип «контроля за реанимацией» (Damage control resuscitation) [2, 5, 6, 10, 13, 14, 16, 18, 19, 21, 27, 30].

- Быстрая диагностика массивной кровопотери и коагулопатии (тромбоэластография).
- До остановки кровотечения допустима артериальная гипотония (артериальное давление систолическое не более 90–100 мм рт.ст.).
- Быстрая остановка кровотечения хирургическим путем.
- Предотвращение/лечение гипотермии, ацидоза и гипокальциемии.
- Предотвращение гемодилюции за счет ограничения введения плазмозаменителей. Инфузионная терапия плазмозаменителями с максимальной скоростью проводится для устранения гиповолемии на пике шока в объеме 30–40 мл/кг. Дальнейшая инфузия плазмозаменителей в объеме >200% от предполагаемого объема кровопотери и отсутствии компонентов крови должна проводиться только при мониторинге параметров гемодинамики (ударный объем, минутный объем кровотока, сердечный индекс, общее периферическое сопротивление сосудов), поскольку может привести к дилузионной коагулопатии и перегрузке жидкостью. Для регуляции гемодинамики в этих условиях допустимо использовать вазопрессоры (норадреналин, адреналин).

- Избегать гиперволемии кристаллоидами или коллоидами до уровня, превышающего интерстициальное пространство в устойчивом состоянии и за его пределами оптимальной сердечной преднагрузки (1B).
- Не следует применять центральный венозный катетер для выбора объема инфузионной терапии и оптимизации преднагрузки при тяжелом кровотечении, вместо них следует рассмотреть динамическую оценку ответа на введение жидкости и неинвазивное измерение сердечного выброса (1B).
- При массивной кровопотере раннее (в первые 2 ч) применение протокола «массивной трансфузии»: эритроциты:плазма:тромбоциты:криопреципитат в соотношении 1:1:1:1 (имеются в виду эффективные лечебные дозы) [21].
- При массивной кровопотере и коагулопатии использование факторов свертывания крови (rFVIIa), фибриногена (криопреципитат) и концентратов факторов свертывания крови (концентрат протромбинового комплекса).
- Использование эритроцитов минимального срока хранения.
- Использование антифибринолитиков (транексамовая кислота) [22, 25].

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Принцип «контроль за коагуляцией» при кровопотере. Консервативный гемостаз [2, 5, 6, 8, 13, 17, 19, 21, 23, 27, 30] при кровопотере должен включать:

- при гипотонии матки утеротоники (окситоцин, мизопропрост, карбетоцин, метилэргометрин);
- антифибринолитики (транексамовая кислота);
- компоненты крови: свежезамороженную плазму, криопреципитат, тромбоцитарную массу и факторы (концентраты факторов) свертывания крови.

Компоненты крови используются в соответствии с приказом от 2 апреля 2013 г. №183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов».

Особенности применения компонентов крови указаны в табл. 6 [2, 5, 6, 8, 13, 17, 19, 21, 23, 27, 30].

Таблица 6. Дозы препаратов для обеспечения консервативного гемостаза при острых нарушениях в системе гемостаза

Препарат	Доза	Уровень доказательности рекомендаций
Свежезамороженная плазма	15–20 мл/кг массы тела	RCOG — уровень D, ASA — уровень A3. European guideline — уровень C1
Криопреципитат	1 доза на 10 кг массы тела	RCOG — уровень D, ASA — уровень A3. European guideline — уровень C1
Тромбоцитарная масса	1 доза на 10 кг массы тела	RCOG — уровень D, ASA — уровень A3. European guideline — уровень C1
Тромбоконцентрат	1–2 дозы	

Окончание табл. 6

Препарат	Доза	Уровень доказательности рекомендаций
Концентрат протромбинового комплекса	При остром кровотечении 50 МЕ/кг, при отсутствии эффекта в течение 20 мин ввести повторно в той же дозе	RCOG — уровень D, ASA — уровень A3. European guideline — уровень C2
Рекомбинантный активированный фактор VII	90–110 мкг/кг, при необходимости повторяется каждые 3 ч	RCOG — уровень D, ASA — уровень A1. European guideline — C2
Транексамовая кислота	15 мг/кг внутривенно с последующей постоянной инфузией до остановки кровотечения	ASA — уровень A2-B. WHO — слабая рекомендация. European guideline — уровень A1

Преимущества факторов и концентратов факторов свертывания [3, 5, 8, 13, 17, 19].

- Возможность немедленного введения (опережение эффекта свежемороженой плазмы на 30–40 мин).
- Для эптакта альфа активированного — более локальное действие в зоне повреждения.
- Иммунологическая и инфекционная безопасность.
- Уменьшается количество препаратов заместительной терапии (свежемороженая плазма, криопреципитат, тромбоцитарная масса, эритроциты).
- Снижение частоты посттрансфузионного повреждения легких (TRALI).
- Вводятся физиологические антикоагулянты.
- Нет никакой доказательной базы в отношении гемостатического эффекта у этамзилата натрия, викасола и хлорида кальция.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

Оценка тяжести синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания при кровопотере проводится по шкале Japanese Society of Obstetrics and Gynecology, 2014 (табл. 7) [15, 29].

При диагностированном синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови — абсолютные показания для проведения заместительной терапии компонентами крови и факторами (концентрами факторов) свертывания крови.

Таблица 7. Шкала синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в акушерстве (Japanese Society of Obstetrics and Gynecology, 2014)

Критерии	Оценка
1. Основные заболевания	
<i>А. Отслойка плаценты</i>	
Напряжение матки, гибель плода	5
Напряжение матки, живой плод	4
Подтверждение диагноза отслойки плаценты по данным ультразвукового исследования и кардиотокографии	4
<i>Б. Эмболия амниотической жидкостью</i>	
Острое легочное сердце	4
Искусственная вентиляция легких	3
Вспомогательная вентиляция	2
Только ингаляция кислорода	1
<i>В. Связанное с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания послеродовое кровотечение</i>	
Кровь из матки вытекает с низкой свертываемостью	4
Кровотечение >2000 мл (в течение 24 ч после начала кровотечения)	3
Кровотечение 1000–2000 мл (в течение 24 ч после начала кровотечения)	1
<i>Г. Эклампсия</i>	
Приступ эклампсии	4
<i>Д. Тяжелая инфекция</i>	
Лихорадка, сопровождающаяся шоком, бактериемией и наличием в крови эндотоксинов	4
Продолжительная лихорадка или перемежающаяся лихорадка	1
<i>Е. Другие основные заболевания</i>	
2. Клинические симптомы	
<i>А. Острая почечная недостаточность</i>	
Анурия (<5 мл/ч)	4
Олигурия (5–20 мл/ч)	3
<i>Б. Острое нарушение дыхания (исключая эмболию амниотической жидкости)</i>	
Искусственная или вспомогательная искусственная вентиляция легких	4
Только ингаляция кислорода	1
<i>В. Органная недостаточность</i>	
Сердце (хрипы или пенистая мокрота и т.д.)	4
Печень (видимая желтуха и т.д.)	4
Мозг (нарушения сознания, судороги и т.д.)	4
Пищеварительный тракт (некротический энтерит и т.д.)	4
Другая тяжелая органная недостаточность	4

Окончание табл. 7

Критерии	Оценка
Г. Геморрагический диатез	
Макроскопическая гематурия и мелена, пурпура и т.д.	4
Д. Симптомы шока	
Частота пульса >100 в минуту	1
Систолическое артериальное давление <90 мм рт.ст. или снижение на 40% и более	1
Холодный пот	1
Бледность	1
3. Результаты лабораторного исследования	
Продукты деградации фибрина-фибриногена >10 пг/мл	1
Количество тромбоцитов <100×10 ⁹ /л	1
Фибриноген <1,5 г/л	1
Протромбиновое время >15 с (или >50% от нормы)	1
Реакция оседания эритроцитов <4 мм/15 мин или <15 мм/ч	1
Время кровотечения >5 мин	1
Другие компоненты гемостаза	
Антитромбин <18 мг/дл или снижение до 60%, плазминоген, прекалликреин, другие факторы, снижение на 50%	1
Диагноз	
8–12 баллов	Подозреваемый синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
Более или равно 13 баллов	Определенный синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

ПОЛОЖЕНИЕ 14

Второй главной задачей после остановки кровотечения является восстановление адекватного транспорта кислорода и включает основной компонент — восстановление объема циркулирующей крови, а также стабилизацию гемодинамики, поступление кислорода в достаточном количестве и увеличение концентрации переносчика кислорода — гемоглобина. Восстановление объема циркулирующей крови обеспечивается плазмозаменителями: кристаллоидами (оптимально полиэлектrolитными и сбалансированными) (табл. 8), синтетическими (гидроксиэтилированный крахмал и/или модифицированный желатин) (табл. 9) и/или природными (альбумин человека) коллоидами. При геморрагиче-

Таблица 8. Характеристика некоторых кристаллоидных растворов для инфузионной терапии*

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мОсм
	Na	K	Ca	Mg	Cl	Носители резервной щелочности	
Плазма крови	136–143	3,5–5	2,38–2,63	0,75–1,1	96–105	–	280–290
Интерстициальная жидкость	145	4	2,5	1	116	–	298
Изотонический раствор 0,9%	154	–	–	–	154	–	308
Натрия лактата раствор сложный [Калия хлорид + Кальция хлорид + Натрия хлорид + Натрия лактат] (Рингер [▲])	147	4	6	–	155	–	309
Натрия лактата раствор сложный [Калия хлорид + Кальция хлорид + Натрия хлорид + Натрия лактат] (Рингер-лактат [▲]) (Гартмана)	130	4	3	–	109	Лактат 28	273
Рингер-ацетат [Ⓢ]	131	4	2	1	111	Ацетат 30	280
Стерофундин изотонический [▲]	140	4	2,5	1	127	Малат 5,0, ацетат 24	304
Йоностерил [▲]	137	4	1,65	1,25	110	Ацетат 3,674	291
Калия хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия глюконат + натрия хлорид (Плазма-Лит 148 [▲])	140	5	–	1,5	98	Малат, ацетат по 27	294

* При наличии могут использоваться и другие кристаллоиды.

ском шоке инфузионная терапия в объеме 30–40 мл/кг должна проводиться с максимальной скоростью [2, 10, 12, 14, 16, 20, 24, 28, 30].

Таблица 9. Характеристика синтетических коллоидов

Показатель	Модифицированный желатин	Гидроксиэтилкрахмал, 6%
Молекулярный вес (Mw), Da	45 000	130 000
Степень замещения (Ds)		0,42/0,4
Осмолярность, мосм/л	320	308/308
КОД, мм рт.ст.	33	36/36
Волемический эффект, %	100	100/100
Время волемического эффекта, ч	3–4	4–6/6
Максимальная доза, мл/кг в сутки	200	50/50
Влияние на коагуляцию	0 +	0 +

Примечание. Препараты гидроксиэтилированного крахмала применяются только на высоте шока и гиповолемии в дозе не более 30 мл/кг. Введение должно быть прекращено после стабилизации гемодинамики. Могут применяться другие препараты гидроксиэтилкрахмала, зарегистрированные в РФ.

ПОЛОЖЕНИЕ 15

При объеме кровопотери до 1500 мл и остановленном кровотечении инфузионная терапия проводится в ограничительном режиме и вместе с компонентами крови не должна превышать 200% от объема кровопотери. Стартовый раствор — кристаллоид, а при неэффективности — синтетические коллоиды. Компоненты крови используются только при подтвержденной коагулопатии (фибриноген <1,0 г/л, международное нормализованное отношение, активированное частичное тромбопластиновое время >1,5 от нормы, тромбоциты <50 000 в 1 мкл, гипокоагуляция на тромбоэластограмме) и продолжающемся кровотечении.

ПОЛОЖЕНИЕ 16

При массивной, критической кровопотере >1500–2000 мл соблюдается **протокол массивной трансфузии** [21]: нужно как можно раньше (в первые 2 ч) начать введение компонентов крови (свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса, тромбоциты и криопреципитат в соотношении 1:1:1:1) даже без лабораторного подтверждения, поскольку инфузия только плазмозаменителей в объеме >30–40 мл/кг при таком объеме кровопотери уже вызывает дилуционную коагулопатию и увеличивает объем кровопотери, частоту полиорганной недостаточности и летальность. В этой ситуации значительно сокращает время для коррекции коагулопатии применение концентратов факторов свертывания крови или отдельных факторов. Стартовый раствор — кристаллоид, а при неэффективности — синтетические коллоиды. Регуляция параметров гемодинамики при необходимости осуществляется ранним приме-

нением вазопрессоров (норэпинефрин, эпинефрин) и/или инотропных препаратов (добутамин, левосимендан).

ПОЛОЖЕНИЕ 17

При продолжающемся кровотечении и артериальной гипотонии не нужно повышать артериальное давление систолическое >90 – 100 мм рт.ст., так как это приведет к усилению кровотечения. Оптимальным является среднее артериальное давление 65 мм рт.ст.

Следует поддерживать периоперационную нормотермию, поскольку эта мера снижает объем кровопотери и потребность в трансфузии (1В).

ПОЛОЖЕНИЕ 18

При остановленном кровотечении гемотрансфузия проводится при уровне гемоглобина <70 г/л, но показания определяются индивидуально [5, 13, 17, 19, 23]. Нет показаний для гемотрансфузии при гемоглобине >100 г/л. Оптимальный вариант: интраоперационная аппаратная реинфузия крови, особенно при высоких факторах риска и плановом родоразрешении. В качестве искусственного переносчика кислорода в критической ситуации может использоваться гемоглобин-ассоциированный переносчик кислорода: гемоглобин глутамер-250 в дозе 250 – 500 мл.

ПОЛОЖЕНИЕ 19

Метод выбора при массивной кровопотере и геморрагическом шоке: общая анестезия с искусственной вентиляцией легких (кетамин, фентанил, бензодиазепины).

ПОЛОЖЕНИЕ 20

После окончания операции продленная искусственная вентиляция легких показана при:

- нестабильной гемодинамике с тенденцией к артериальной гипотонии (систолическое артериальное давление <90 мм рт.ст., необходимость введения вазопрессоров) — недостаточное восполнение объема циркулирующей крови;
- продолжающемся кровотечении;
- уровне гемоглобина <70 г/л и необходимости продолжения гемотрансфузии;
- сатурации смешанной венозной крови $<70\%$;
- сохраняющейся коагулопатии (международное нормализованное отношение и активированное частичное тромбопластиновое время более чем в $1,5$ раза больше нормы, фибриноген $<1,0$ г/л, количество тромбоцитов $<50\ 000$ в мкл) и необходимости проведения заместительной терапии.

Продолжительность искусственной вентиляции легких зависит от темпов достижения критериев положительного эффекта при массивной кровопотере и геморрагическом шоке.

ПОЛОЖЕНИЕ 21

При эффективной остановке кровотечения и интенсивной терапии критерии положительного эффекта при массивной кровопотере и геморрагическом шоке достигаются в течение 3–4 ч.

- Отсутствует геморрагический синдром любой локализации, характера и интенсивности.
- Систолическое артериальное давление >90 мм рт.ст. без применения вазопрессоров.
- Уровень гемоглобина >70 г/л.
- Отсутствуют клинические и лабораторные признаки коагулопатии.
- Темп диуреза $>0,5$ мл/(кг \times ч).
- Сатурация смешанной венозной крови $>70\%$.
- Восстанавливаются сознание и адекватное спонтанное дыхание.

Если цели лечения кровопотери не достигаются в ближайшие 3–4 ч, сохраняется или вновь нарастает артериальная гипотония, анемия, олигурия, то в первую очередь необходимо исключить продолжающееся кровотечение: повторный осмотр, ультразвуковое исследование брюшной полости, забрюшинного пространства, органов малого таза.

ПОЛОЖЕНИЕ 22

В акушерской практике должны использоваться следующие методы сбережения крови [5, 8, 23, 27].

- Аутогемотрансфузия, аутоплазмотрансфузия.
- Острая нормоволемическая гемодилюция.
- Использование регионарной анестезии.
- Местные гемостатические средства (тахокомб).
- Аппаратная интраоперационная реинфузия крови.
- Препараты железа.
- Эритропоэтин.
- Антифибринолитики [22, 25].
- Факторы (фактор VII, фактор фон Виллебранда) и концентраты факторов свертывания (концентрат протромбинового комплекса) [5, 23].

ПОЛОЖЕНИЕ 23

В постгеморрагическом периоде обязательно проведение следующих мероприятий:

- клинический контроль кровотечения (артериальная гипотония, бледность, олигурия, нарушения микроциркуляции, дренажи и места вкалов);
- лабораторный контроль (гемоглобин, тромбоциты, фибриноген, международное нормализованное отношение, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбоэластография, транспорт кислорода);
- при остановленном кровотечении компоненты крови применяются только по абсолютным показаниям при лабораторном и клиническом подтверждении коагулопатии (чаще есть потребность в эритроцитах);
- с учетом нарушений гемодинамики и трансфузии компонентов крови после массивной кровопотери абсолютно показаны фармакологическая

тромбопрофилактика (низкомолекулярные гепарины в первые 12 ч при уверенности в хирургическом и консервативном гемостазе) и нефармакологическая тромбопрофилактика (эластическая компрессия нижних конечностей, перемежающаяся компрессия нижних конечностей).

Список литературы

1. Кровесберегающие технологии в акушерской практике (клинические рекомендации) (протокол лечения). Письмо Министерства здравоохранения РФ от 27 мая 2014 г. №15-4/10/2-3798.
2. A Comprehensive Textbook of Postpartum Hemorrhage An Essential Clinical Reference for Effective Management / Arulkumaran S., Karoshi M., Keith L.G. et al. (eds.). — The Global Library of Women's Medicine. — 2nd ed. — Sapiens Publishin, 2012. — 654 p.
3. *Ahonen J.* The role of recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage // Curr. Opin. Anaesthesiol. — 2012. — Vol. 25. — Suppl. 3. — P. 309–314.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage // Obstet. Gynecol. — 2006. — Vol. 108. — Suppl. 4. — P. 1039–1047.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management // Anesthesiology. — 2015. — Vol. 122. — Suppl. 2. — P. 241–275.
6. *Collis R.E., Collins P.W.* Haemostatic management of obstetric haemorrhage // Anaesthesia. — 2015. — Vol. 70. — Suppl. 1. — P. 78–86, e27–8.
7. *de Lange N.M., Lancé M.D., de Groot R.* et al. Obstetric hemorrhage and coagulation: an update. Thromboelastography, thromboelastometry, and conventional coagulation tests in the diagnosis and prediction of postpartum hemorrhage // Obstet. Gynecol. Surv. — 2012. — Vol. 67. — Suppl. 7. — P. 426–435.
8. *Dutta T.K., Verma S.P.* Rational Use of Recombinant Factor VIIa in Clinical Practice // Indian. J. Hematol. Blood. Transfus. — 2014. — Vol. 30. — Suppl. 2. — P. 85–90.
9. *Engelbrecht S., Wood E.M., Cole-Sinclair M.F.* Clinical transfusion practice update: haemovigilance, complications, patient blood management and national standards // Med. J. Aust. — 2013. — Vol. 16. — Suppl. 6. — P. 397–401.
10. *Girard T., Mörtl M., Schlembach D.* New approaches to obstetric hemorrhage: the postpartum hemorrhage consensus algorithm // Curr. Opin. Anaesthesiol. — 2014. — Vol. 27. — Suppl. 3. — P. 267–274.
11. *Goucher H., Wong C.A., Patel S.K.* et al. Cell Salvage in Obstetrics // Anesth Analg. — 2015. — Vol. 121. — Suppl. 2. — P. 465–468.
12. High risk pregnancy. Management options / ed. D.K. James, P.J. Steer et al. — 4th ed. — Mosby Elsevier Inc., 2011. — 1475 p.
13. *Jadon A., Bagai R.* Blood transfusion practices in obstetric anaesthesia // Indian. J. Anaesth. — 2014. — Vol. 58. — Suppl. 5. — P. 629–636.
14. *Kacmar R.M., Mhyre J.M., Scavone B.M.* et al. The use of postpartum hemorrhage protocols in United States academic obstetric anesthesia units // Anesth. Analg. — 2014. — Vol. 119. — Suppl. 4. — P. 906–910.

15. *Kobayashi T.* Obstetrical disseminated intravascular coagulation score // *J. Obstet. Gynaecol. Res.* — 2014. — Vol. 40. — Suppl. 6. — P. 1500–1506.
16. *Lalonde A.* International Federation of Gynecology and Obstetrics. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 2012. — Vol. 117. — Suppl. 2. — P. 108–118.
17. National Clinical Guideline Centre (UK). *Blood Transfusion.* — London: National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2015.
18. *Nebout S., Merbai N., Faitot V.* et al. Management of major postpartum hemorrhage // *Presse Med.* — 2013. — Vol. 26.
19. *Nigam A., Prakash A., Saxena P.* Blood transfusion in obstetrics // *Kathmandu Univ. Med. J. (KUMJ).* — 2013. — Vol. 11. — Suppl. 44. — P. 355–359.
20. *Obstetrics: normal and problem pregnancies / ed. S.G. Gabbe et al.* — 6th ed. — Saunders Elsevier, 2012. — 1292 p.
21. *Pacheco L.D., Saade G.R., Costantine M.M.* et al. An Update on the use of Massive Transfusion Protocols in Obstetrics // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2015. — Vol. 5.
22. *Peitsidis P., Kadir R.A.* Antifibrinolytic therapy with tranexamic acid in pregnancy and postpartum // *Expert. Opin. Pharmacother.* — 2011. — Vol. 12. — Suppl. 4. — P. 503–516.
23. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Green-top Guideline No. 47 // *Blood Transfusion in Obstetrics.* — May 2015.
24. *Schorn M.N., Phillippi J.C.* Volume replacement following severe postpartum hemorrhage // *J. Midwifery Womens Health.* — 2014. — Vol. 59. — Suppl. 3. — P. 336–343.
25. *Sentilhes L., Daniel V., Darsonval A.* et al. Study protocol. TRAAP — TRANexamic Acid for Preventing postpartum hemorrhage after vaginal delivery: a multicenter randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *BMC Pregnancy Childbirth.* — 2015. — Vol. 14. — Suppl. 15. — 135 p.
26. *Shah M., Wright J.D.* Surgical intervention in the management of postpartum hemorrhage // *Semin. Perinatol.* — 2009. — Vol. 33. — Suppl. 2. — P. 109–115.
27. *Shields L.E., Wiesner S., Fulton J.* et al. Comprehensive maternal hemorrhage protocols reduce the use of blood products and improve patient safety // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2014. — Vol. 12.
28. *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / ed. M. Suresh et al.* — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.
29. *Wada H., Matsumoto T., Yamashita Y.* et al. Disseminated intravascular coagulation: testing and diagnosis // *Clin. Chim. Acta.* — 2014. — Vol. 25. — Suppl. 436. — P. 130–134.
30. *WHO Recommendations for the Prevention and Treatment of Postpartum Haemorrhage.* — Geneva: World Health Organization, 2012.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯХ (ЭКЛАМПСИЯ, HELLP-СИНДРОМ)

Куликов А.В., Шифман Е.М., Беломестнов С.Р., Левит А.Л.

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены вопросам диагностики и лечения преэклампсии с позиций доказательной медицины. Рассмотрены современные алгоритмы диагностики и лечения разных, в том числе осложненных, форм преэклампсии.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	452
Методология.....	452
Преэклампсия. Основные положения	456
Список литературы	476

Список сокращений и условных обозначений

- ♣ — торговое название лекарственного средства
- Ⓜ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АД — артериальное давление

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных ре-

продуктивных технологий)», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи

Уровни доказательств	Описание
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные контролируемые исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов

Сила	Описание
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что всезамечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Преэклампсия. Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Таблица 3. Классификация и оценка тяжести преэклампсии и эклампсии проводится в соответствии с МКБ-10

МКБ-10. Класс XV: беременность, роды и послеродовой период. Блок 010–016: отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде		
Хроническая артериальная гипертензия	Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	010
Хроническая артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)	Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	010.0
	Существовавшая ранее сердечно-сосудистая гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	010.1
	Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	010.2
	Существовавшая ранее сердечно-сосудистая и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	010.3
Хроническая артериальная гипертензия (вторичная артериальная гипертензия)	Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	010.4
Хроническая артериальная гипертензия (неуточненная)	Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период, неуточненная	010.9

Окончание табл. 3

МКБ-10. Класс XV: беременность, роды и послеродовой период. Блок 010–016: отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде		
Преэклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии	Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	011
	Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии	012
	Вызванные беременностью отеки	012.0
	Вызванная беременностью протеинурия	012.1
	Вызванные беременностью отеки с протеинурией	012.2
Гестационная артериальная гипертензия	Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии	013
Преэклампсия	Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией	014
Преэклампсия умеренно выраженная	Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести	014.0
Преэклампсия тяжелая	Тяжелая преэклампсия	014.1
	Преэклампсия неуточненная	014.9
Эклампсия	Эклампсия	015
Эклампсия во время беременности	Эклампсия во время беременности	015.0
Эклампсия в родах	Эклампсия в родах	015.1
Эклампсия в послеродовом периоде	Эклампсия в послеродовом периоде	015.2
Эклампсия, неуточненная по срокам	Эклампсия, неуточненная по срокам	015.9
	Гипертензия у матери неуточненная	016

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Обязательными критериями постановки диагноза «преэклампсия» являются срок беременности, артериальная гипертензия и протеинурия. Отеки как диагностический критерий преэклампсии не учитывают [1–19].

Критерии постановки диагноза преэклампсии

- Срок беременности >20 нед.
- Артериальная гипертензия.
- Протеинурия (белок в моче >0,3 г/л в суточной порции мочи).

Формы артериальной гипертензии при беременности [2, 19–26]

- Хроническая артериальная гипертензия — повышение систолического артериального давления (АД) крови выше 140 мм рт.ст., диастолического — выше 90 мм рт.ст.; АД, выявленное до беременности или зарегистрированное до 20 нед беременности и сохраняющееся в течение 42 дней после родов и более.
- Преэклампсия и эклампсия.

- Хроническая артериальная гипертензия, осложненная преэклампсией.
- Обусловленная беременностью артериальная гипертензия — артериальная гипертензия, впервые зарегистрированная во время беременности без протеинурии и других признаков преэклампсии (у 15–45% беременных в дальнейшем переходит в преэклампсию).

Критерии артериальной гипертензии во время беременности

Регистрация величины систолического АД крови выше 140 мм рт.ст., диастолического — выше 90 мм рт.ст. является достаточной для соответствия критериям артериальной гипертензии.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Среди всех форм артериальной гипертензии во время беременности при преэклампсии важно своевременно оценить ее степень тяжести (табл. 4), что и определяет показания к родоразрешению в любом сроке беременности (в течение 24 ч) [2, 19–24, 26].

Таблица 4. Критерии тяжести преэклампсии

Средняя	Тяжелая
АД: 140/90–159/109 мм рт.ст.	АД систолическое 160 мм рт.ст. и более. АД диастолическое 110 мм рт.ст. и более
Протеинурия: >0,3 г/сут	Протеинурия >2,0 г за 24 ч
	При наличии симптомов преэклампсии следующие критерии: <ul style="list-style-type: none"> – повышение креатинина >90 мкмоль/л; – тромбоцитопения <100×10⁹/л; – повышение аланинаминотрансферазы или аспаратаминотрансферазы; – внутрисосудистый гемолиз; – устойчивые головные боли или другие церебральные или зрительные расстройства; – устойчивая боль в эпигастральной области; – острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром, отек легких; – задержка роста плода или антенатальная гибель плода

Степень тяжести артериальной гипертензии

- **Норма** (для нормотоников):
 - ◇ систолическое АД ≤140 мм рт.ст.;
 - ◇ диастолическое АД ≤90 мм рт.ст.
- **Умеренная артериальная гипертензия:**
 - ◇ систолическое АД 140–159 мм рт.ст.;
 - ◇ диастолическое АД 90–109 мм рт.ст.
- **Тяжелая артериальная гипертензия:**
 - ◇ систолическое АД равно 160 мм рт.ст. и более;
 - ◇ диастолическое АД равно 110 мм рт.ст. и более.

Важно! Диагноз «тяжелая преэклампсия» выставляется при наличии артериальной гипертензии и других признаков тяжелой преэклампсии даже при отсутствии протеинурии.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Полиорганность поражения при преэклампсии определяет разнообразие клинических проявлений и осложнений. Любые клинические симптомы у беременной всегда необходимо рассматривать с точки зрения преэклампсии, а уже затем с точки зрения экстрагенитальной патологии.

Клинические проявления преэклампсии [1–18]

Симптомы и симптомокомплексы

- Со стороны центральной нервной системы: головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги.
- Со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия.
- Со стороны мочевыделительной системы: олигурия, анурия, протеинурия.
- Со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота.
- Со стороны системы крови: тромбоцитопения, нарушения гемостаза, гемолитическая анемия.
- Со стороны плода: задержка роста плода, внутриутробная гипоксия плода, антенатальная гибель плода.

Клинические варианты реализации тяжелой преэклампсии,

определяющие максимальный неблагоприятный исход [4, 13, 16, 27–29]

- Нарушение функции центральной нервной системы в результате кровоизлияния в мозг.
- Нарушение дыхательной функции в результате острого респираторного дистресс-синдрома, отека легких, пневмония.
- Нарушение функции печени: HELLP-синдром, некроз, подкапсульная гематома.
- Все формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (явный или неявный).
- Острая почечная недостаточность.
- Отслойка плаценты, геморрагический шок.

Симптомы и симптомокомплексы, появление которых указывает

на развитие критической ситуации

- Боль в груди.
- Одышка.
- Отек легких.
- Тромбоцитопения.
- Повышение уровня печеночных трансаминаз.
- HELLP-синдром.
- Уровень креатинина >90 мкмоль/л.
- Диастолическое АД >110 мм рт.ст.
- Влагалищное кровотечение (любой объем).

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Для подтверждения диагноза и объективной оценки степени тяжести преэклампсии необходимо комплексное клинико-лабораторное [19, 30], функциональное и инструментальное обследование матери и плода.

Ниже приведены алгоритмы, облегчающие понимание постановки диагноза и определения степени тяжести преэклампсии, эклампсии и HELLP-синдрома (рис. 1–3). Следует учитывать, что любые формы артериальной гипертензии во время беременности более чем в 50% случаев осложняются преэклампсией и требуют постоянного контроля.

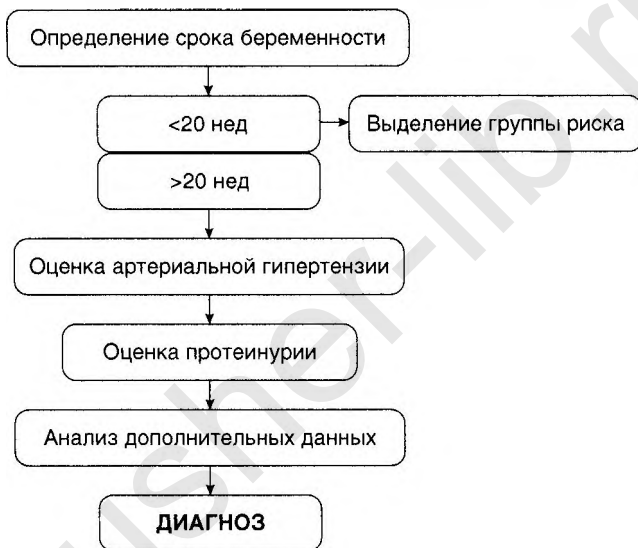


Рис. 1. Алгоритм диагностики преэклампсии

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Диагноз «эклампсия» выставляется при развитии судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной с клиникой преэклампсии при отсутствии других причин (опухоль, эпилепсия, инсульт и т.д.) [1–8, 11–13, 16, 18, 26, 31, 32].

Клинические формы эклампсии:

- отдельные припадки;
- серия судорожных припадков (эклампсический статус);
- кома.

Симптомы-предвестники эклампсии:

- головная боль, головокружение, общая слабость;
- нарушения зрения («мелькание мушек», «пелена и туман», вплоть до потери зрения);

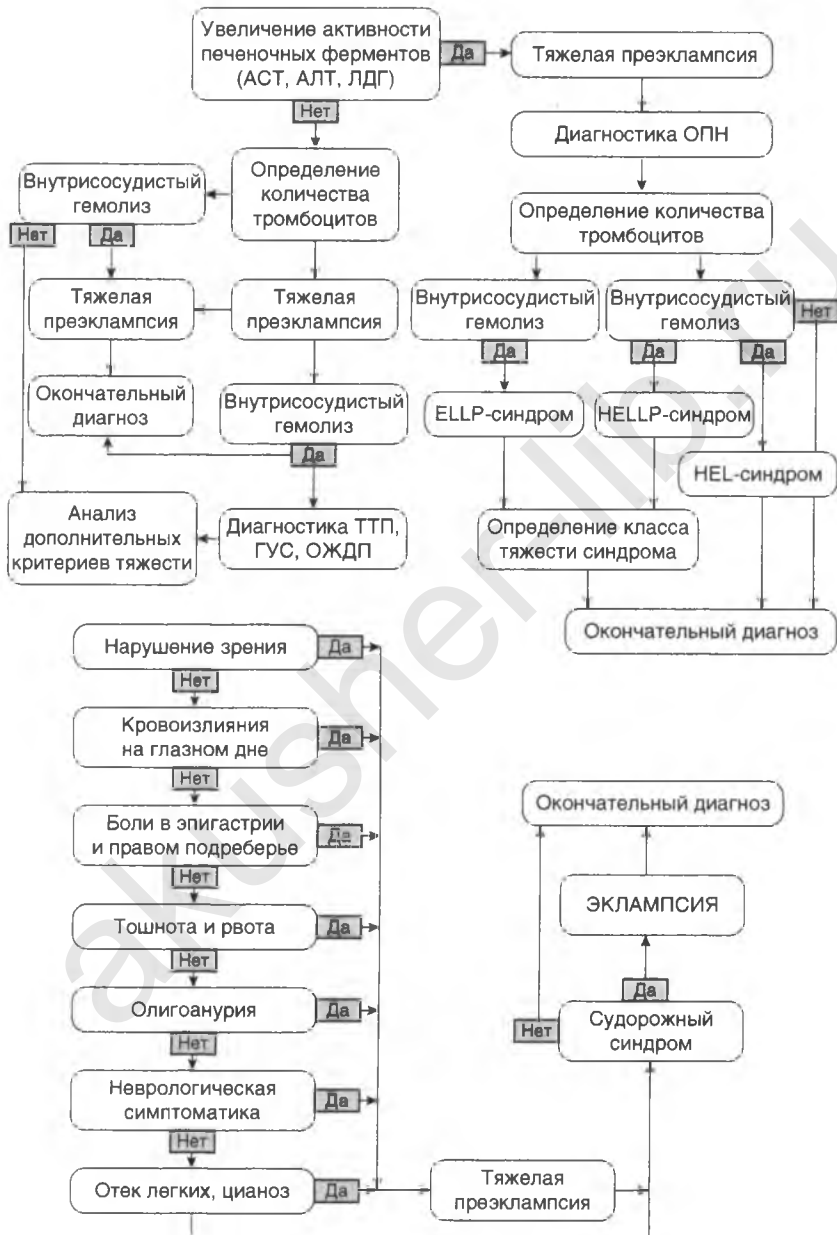


Рис. 2. Алгоритм диагностики дополнительных критериев тяжести преэклампсии

- боли в эпигастральной области и правом подреберье;
- опоясывающие боли за счет кровоизлияния в корешки спинного мозга (симптом Ольсхаузена);
- гиперрефлексия и клонус;
- расширение зрачков (симптом Цангмейстера).

Приступ эклампсии:

- мелкие фибриллярные подергивания мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности (при эпилепсии не бывает);
- тонические сокращения всей скелетной мускулатуры (потеря сознания, апноэ, цианоз, прикус языка) продолжительностью до 30 с;
- клонические судороги с распространением на нижние конечности;
- глубокий вдох, восстановление дыхания и сознания, амнезия.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

Эклампсия развивается на фоне преэклампсии любой степени тяжести, а не является проявлением максимальной тяжести преэклампсии. В 30% случаев эклампсия развивается внезапно без предвестников.

Учитывая множество причин, способных вызвать судороги во время беременности, помимо эклампсии, необходимо как можно раньше оценить неврологический статус пациентки (в первую очередь уровень сознания и наличие очаговой симптоматики) неврологом и/или нейрохирургом в первые часы после родоразрешения.

Причины судорожного синдрома во время беременности:

- эклампсия;
- венозный тромбоз;
- эпилепсия;
- инсульт;
- медикаментозное отравление;
- токсическое действие лекарственных веществ, применяемых для обезболивания родов или анестезии при операции кесарева сечения;
- гипогликемия;
- опухоль головного мозга;
- черепно-мозговая травма.

Послеродовая церебральная ангиопатия

- Обратимый спазм сосудов мозга.
- Неосложненное течение беременности и родов.
- Дифференцировать с субарахноидальным кровоизлиянием, диссекцией сонной или позвоночной артерий, церебральным васкулитом, тромбозом венозного синуса, нейроинфекцией, кровоизлиянием в гипофиз.

Важно!

- Пациенткам с эклампсией, имеющим очаговую неврологическую симптоматику или снижение уровня сознания, рекомендуется проведение компьютерно-томографического исследования для исключения внутричерепного кровоизлияния.
- Пациентки с нормальными результатами компьютерной томографии и сохраняющейся неврологической симптоматикой и нарушениями зрения должны также проходить МРТ-исследование головного мозга (2А) [33].

- Пациенткам с неосложненной эклампсией и при отсутствии очаговой неврологической симптоматики магнитно-резонансно-томографическое исследование можно не назначать.

Наиболее распространенные диагностические и тактические ошибки

- Толкование любого судорожного синдрома как проявление эклампсии.
- Недооценка тяжести состояния больных с тяжелой формой преэклампсии в послеоперационном и послеродовом периоде.
- Несвоевременная диагностика HELLP-синдрома.
- Нераспознанные симптомы преждевременной отслойки плаценты и внутреннего кровотечения.
- Недооценка объема кровопотери.
- Неправильно принятое решение о транспортировке.

Для оценки неврологического статуса у пациентки, которой проводят искусственную вентиляцию легких, уже с первых часов после родоразрешения отменяются миорелаксанты, наркотические и седативные препараты и оценивается время восстановления сознания.

Противосудорожный эффект обеспечивается в этих условиях магния сульфатом.

Недопустимо планирование продленной искусственной вентиляции легких на несколько суток в условиях глубокой седации, так как в этих условиях оценка состояния центральной нервной системы без дополнительных методов исследования крайне затруднена.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Поскольку этиология и патогенез преэклампсии до конца не раскрыты, в настоящее время не существует эффективных методов профилактики и лечения [1–6, 8, 9, 15–19, 21, 27, 34–38].

Важно! Главным этиопатогенетическим методом лечения тяжелой преэклампсии и эклампсии остается своевременное родоразрешение.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

У пациентки с клиническими проявлениями тяжелой преэклампсии до родоразрешения основной задачей является стабилизация состояния, профилактика развития эклампсии, однако оптимальной профилактикой других осложнений (HELLP-синдром, преждевременная отслойка плаценты, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) считается только своевременное родоразрешение.

Важно! Не следует откладывать родоразрешение без крайней необходимости.

Для подготовки к родоразрешению пациентка должна находиться в отделении интенсивной терапии, курироваться акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом совместно.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Базовая терапия преэклампсии/эклампсии [1–19, 26] должна быть направлена на решение следующих задач:

- оптимизация срока и метода родоразрешения;
- профилактика судорожных приступов (магния сульфат);
- антигипертензивная терапия [метилдопа (Допегит[®]), нифедипин].

Важно! Предотвращение множественных судорог является важным, поскольку подавляющее большинство женщин с множественными судорогами имеют доказанные признаки церебрального инфаркта (1А) [33].

Противосудорожная терапия

Магния сульфат (категория А по FDA) — основной препарат для лечения тяжелой преэклампсии и профилактики развития эклампсии: риск развития эклампсии на фоне приема магния сульфата снижается на 58% [1–5, 10, 11, 15, 16, 32, 39, 40–45].

Магния сульфат — противосудорожный препарат и его введение нельзя прерывать только на основании снижения АД.

Магния сульфат — препарат неотложной помощи и его плановое применение во время беременности не предотвращает развития и прогрессирования преэклампсии.

Схема применения: 25% 20 мл по 5 г в/в за 10–15 мин, затем по 1–2 г/ч микроструйно (под контролем рефлексов, дыхания, диуреза). Терапия магния сульфатом у женщин с тяжелой преэклампсией и эклампсией должна продолжаться и не менее 48 ч после родоразрешения. При возможности определять плазменную концентрацию магния следует ориентироваться на полученные результаты (табл. 5). При сохраненном диурезе передозировка магния сульфата маловероятна. При острой почечной недостаточности магния сульфат должен быть немедленно отменен.

Таблица 5. Симптомы — уровень сульфата магния в плазме

Симптомы	Концентрация в плазме, ммоль/л
Терапевтическая концентрация	2,0–4,0
Чувство жара, покраснение лица, диплопия, дисфагия	3,8–5,0
Снижение коленного рефлекса	>5,0
Угнетение дыхания	>6,0
Остановка дыхания	6,3–7,0
Остановка сердца	>12,0

Критерии отмены магниевой терапии:

- прекращение судорог;
- отсутствие признаков повышенной возбудимости центральной нервной системы (гиперрефлексия, гипертонус);

- нормализация АД (диастолическое АД ≤ 90 мм рт.ст.);
- нормализация диуреза (≥ 50 мл/ч).

Ошибки магниальной терапии

- Неправильный выбор насыщающей дозы.
- Передозировка сульфата магния (чаще при олиго-, анурии).
- Внутримышечные инъекции сульфата магния на фоне развившегося судорожного припадка.
- Переход от постоянного внутривенного введения сульфата магния на внутримышечные инъекции.

Препараты, имеющие второстепенное значение для достижения противосудорожного эффекта при эклампсии, должны использоваться только как вспомогательные средства и в течение короткого промежутка времени:

Бензодиазепины: диазепам 10–20 мг в/в, мидазолам (категория D по FDA) не должны использоваться в качестве противосудорожного средства у пациенток с преэклампсией и эклампсией. У пациенток с эклампсией могут использоваться только в качестве вспомогательного седативного средства при проведении искусственной вентиляции легких.

Важно! Эффективность диазепама для профилактики рецидива судорог сомнительна. Введение болюсных доз диазепама отрицательно влияет на плод:

- артериальная гипотония;
- гипотермия и нарушение терморегуляции;
- апноэ после рождения.

Барбитураты: применение тиопентала натрия (высшая разовая и суточная дозы тиопентала натрия внутривенно 1,0 г) должно рассматриваться только как седация и противосудорожная терапия в условиях искусственной вентиляции легких.

Важно! Не применять кетамин (допустим только при массивной кровопотере и шоке).

Дексмететомидин. Пациенткам, которым уже проведена интубация и которые находятся в состоянии седации, можно вводить с начальной скоростью в/в инфузии 0,7 мкг/(кг×ч), которая постепенно корректируется в пределах 0,2–1,4 мкг/(кг×ч) для достижения желаемого уровня седации. Следует отметить, что дексмететомидин является сильнодействующим препаратом, следовательно, скорость инфузии указывается на 1 ч. Обычно ударная доза насыщения не требуется. Пациенткам, которым необходимо более быстрое начало седации, можно сначала вводить нагрузочную инфузию в дозе 0,5–1,0 мкг/кг массы тела в течение 20 мин, т.е. начальную инфузию 1,5–3 мкг/(кг×ч) в течение 20 мин. Скорость начальной инфузии после нагрузочной инфузии составляет 0,4 мкг/(кг×ч), которая в дальнейшем корректируется.

Антигипертензивная терапия

Активную антигипертензивную терапию [1, 2, 4, 20, 22–24, 31, 47–56] с применением внутривенных препаратов проводят только при уровне АД $>160/110$ мм рт.ст. В прочих случаях используют исключительно таблетированные антигипертензивные препараты (метилдопа, клонидин и антагонисты кальция).

Метилдопа (Допегит[®]) — стимулятор центральных α_2 -адренорецепторов. Доза 500–2000 мг/сут энтерально (категория В по FDA). Основной антигипертензивный препарат при любой форме артериальной гипертензии во время беременности. Противопоказан при гепатите, печеночной недостаточности, феохромоцитоме.

Клонидин (Клофелин[®]) в дозе до 300 мкг/сут в/м или энтерально (категория С по FDA). Используют только при устойчивой артериальной гипертензии и для купирования гипертонического криза. Применение клонидина не имеет никаких преимуществ перед использованием метилдопы или β -адреноблокаторов, на ранних сроках беременности недопустимо, так как считается, что он способен вызывать эмбриопатию. Противопоказан при синдроме слабости синусового узла, АВ-блокаде, брадикардии у плода.

Нифедипин — блокатор кальциевых каналов, в дозе по 40–80 мг/сут энтерально (категория С по FDA). В настоящее время доказана безопасность применения данного блокатора кальциевых каналов во время беременности. Форма нифедипина для в/в введения (Адалат[®]), инфузионно, в течение примерно 4–8 ч (со скоростью 6,3–12,5 мл/ч, что соответствует 0,63–1,25 мг/ч). Максимальная доза препарата, вводимого в течение 24 ч, не должна превышать 150–300 мг (что соответствует 15–30 мг/сут).

В некоторых ситуациях можно применять β -адреноблокатор.

Атенолол по 25–100 мг/сут энтерально (категория С по FDA). Во время беременности используют только коротким курсом при артериальной гипертензии в сочетании с тахикардией — частота сердечных сокращений >100 в минуту. Противопоказан при синусовой брадикардии, брадикардии у плода, АВ-блокаде, сердечной недостаточности, obstructивных заболеваниях легких, сахарном диабете.

Натрия нитропруссид — вазодилататор. Применяется при неэффективности других мероприятий. Оказывает артериодилатирующее, венодилатирующее и антигипертензивное действие. В/в, инфузия. Начальная доза 0,3 мкг/(кг×мин), обычная доза 3 мкг/(кг×мин), максимальная доза для взрослых до 10 мкг/(кг×мин) (в течение не более 10 мин) или 500 мкг/кг (при кратковременной инфузии). Потенциальная польза для матери может оправдывать использование, несмотря на возможный риск для плода [26].

При сохранении или развитии тяжелой артериальной гипертензии после родоразрешения (систолическое АД 160 мм рт.ст. и более, диастолическое

АД 110 мм рт.ст. и более) в настоящее время рекомендуется применение следующего препарата.

Урапидил — α -адреноблокатор. Препарат противопоказан во время беременности и эффективно используется непосредственно после родоразрешения [26, 57, 58]. Способ применения: 25 мг урапидила разводят до 20 мл 0,9% физиологическим раствором и вводят со скоростью 2 мг/мин, ориентируясь на величину АД. После введения 25 мг урапидила необходимо оценить эффект препарата и его продолжительность. Поддерживающую дозу 100 мг урапидила разводят 0,9% физиологическим раствором до 50,0 мл и вводят со скоростью от 4,5 мл/ч по эффекту поддержания АД на безопасном уровне.

Важно! При любом исходном уровне АД его снижение должно быть плавным в течение 2–4 ч. Если на фоне проводимой антигипертензивной терапии вновь отмечается повышение АД, то это служит поводом для пересмотра тяжести преэклампсии и постановки вопроса о родоразрешении, а не для усиления антигипертензивной терапии.

Важно! Инфузионная терапия не является базовой в терапии преэклампсии и эклампсии [1, 3–8, 11–13, 16, 18, 26, 31, 32]. Проводится с учетом физиологических потребностей и в качестве сред-носителей препаратов.

При проведении инфузионной терапии до родов следует ограничить объем вводимой внутривенно жидкости до 40–45 мл/ч (максимально 80 мл/ч) и предпочтение отдавать полиэлектролитным сбалансированным кристаллоидам. Синтетические (растворы гидроксиэтилкрахмала и модифицированного желатина) и природные (альбумин человека) коллоиды не имеют преимуществ перед кристаллоидами в отношении материнских и перинатальных результатов при преэклампсии/эклампсии и должны применяться только по абсолютным показаниям (гиповолемия, шок, кровопотеря). Для всех синтетических коллоидов в инструкции по применению есть указание: во время беременности препарат можно использовать только тогда, когда риск применения ниже ожидаемой пользы.

Ограничительный режим инфузионной терапии применяют и после родоразрешения (за исключением HELLP-синдрома: см. ниже). При любом варианте развития критического состояния при преэклампсии/эклампсии необходимо как можно раньше перейти к энтеральному питанию.

Важно! Катетеризация магистральных вен у пациенток с преэклампсией крайне опасна и может быть выполнена только при развитии осложнений (декомпенсированного шока) и не должна выполняться для контроля центрального венозного давления!

Трансфузионная терапия

Применение компонентов крови регулируется приказом от 2 апреля 2013 г. №183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов». До родоразрешения приме-

нение компонентов крови (эритроциты, плазма, тромбоциты) должно быть ограничено и тщательно обосновано.

Необходимо учитывать, что преэклампсия и ее осложненные формы относятся к самому высокому риску массивных кровотечений в акушерстве. При оказании неотложной помощи пациенткам этой категории необходима готовность обеспечить хирургический, местный и консервативный гемостаз, интенсивную терапию массивной кровопотери [компоненты крови, факторы свертывания крови (протромбиновый комплекс, фактор VII), возможность аппаратной реинфузии крови].

Поскольку снижение уровня физиологических антикоагулянтов, в частности антитромбина III, является важнейшим фактором развития и прогрессирования микротромбоза, то по возможности необходимо контролировать уровень антитромбина IIIв плазме крови и при снижении его уровня ниже 60% корригировать введением концентрата антитромбина III.

Показания к продленной искусственной вентиляции легких при тяжелой преэклампсии и эклампсии.

- Нарушение сознания любой этиологии (лекарственные препараты, отек головного мозга, нарушение кровообращения, объемный процесс, гипоксия).
- Кровоизлияние в мозг.
- Проявления коагулопатического кровотечения.
- Сочетание с шоком (геморрагическим, септическим, анафилактическим и т.д.).
- Картина острого повреждения легких или острого респираторного дистресс-синдрома, альвеолярный отек легких.
- Нестабильная гемодинамика (некорригируемая артериальная гипертензия >160/110 мм рт.ст. либо, наоборот, артериальная гипотония, требующая применения вазопрессоров).
- Прогрессирующая полиорганная недостаточность (церебральная, острый респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, почечная, печеночная недостаточность).

При продленной искусственной вентиляции легких необходимо обеспечить режим нормовентиляции и уже в первые часы после родоразрешения определить степень неврологических нарушений. Для этой цели первым этапом отменяют миорелаксанты и оценивают судорожную готовность. При возможности это лучше всего сделать с помощью электроэнцефалографии. При ее отсутствии следующим этапом отменяются все седативные препараты, за исключением магния сульфата, обеспечивающего в этих условиях противосудорожный эффект. После окончания эффекта седативных препаратов определяют уровень сознания: при несложном течении эклампсии элементы сознания должны появляться в течение 24 ч. Для проведения управляемой седации с возможностью постоянной оценки уровня сознания применяется дексметомидин. Если восстановления сознания не происходит при полной отмене седативных

препаратов в течение суток, то необходимо проведение компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга. В этой ситуации искусственную вентиляцию легких продолжают до уточнения диагноза.

Основные критерии перевода на самостоятельное дыхание и экстубации больных эклампсией:

- полное восстановление сознания;
- отсутствие судорожных припадков;
- прекращение действия препаратов, угнетающих дыхание (миорелаксанты, наркотические анальгетики, гипнотики);
- возможность самостоятельно удерживать голову над подушкой не менее 5 с;
- стабильное и легко управляемое состояние гемодинамики;
- концентрация гемоглобина не менее 80 г/л;
- $\text{SaO}_2 > 95\%$, PaO_2 80 мм рт.ст. при $\text{FiO}_2 < 0,4$ ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$);
- восстановление кашлевого рефлекса.

Ошибки при проведении искусственной вентиляции легких

- Преждевременный перевод на спонтанную вентиляцию.
- Отек гортани.
- Аспирация и регургитация желудочного содержимого.
- Использование режимов избыточной гипервентиляции в периоперационном периоде.
- Баро- и волотравма.
- Неадекватная санация трахеобронхиального дерева.
- Отсоединение больной от аппарата.

Ограничения лекарственной терапии

До родоразрешения у женщин с тяжелой преэклампсией/эклампсией не рекомендуется применение следующих препаратов и методов [1–19, 26]:

- нейролептики (дроперидол), ГОМК;
- свежемороженая плазма, альбумин человека;
- ксантины;
- синтетические коллоиды (гидроксиэтилкрахмал, желатин);
- экстракорпоральные методы (плазмаферез, гемосорбция);
- дезагреганты;
- глюкозо-новокаиновая смесь;
- диуретики (фуросемид, маннитол);
- наркотические анальгетики (морфин, промедол);
- гепарин натрия.

Противопоказаны в связи с высоким риском развития геморрагических и гипертензивных осложнений:

- на этапе интенсивной терапии и подготовки к родоразрешению дезагреганты (ацетилсалициловая кислота) и антикоагулянты (гепарин натрия, низкомолекулярный гепарин);
- после родоразрешения метилэргометрин.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Пациентки с тяжелой преэклампсией и ее осложненными формами должны переводиться и родоразрешаться в акушерских стационарах III группы. Вопрос о допустимости транспортировки решается индивидуально, абсолютное противопоказание к транспортировке — любое кровотечение. При решении вопроса о переводе пациентки в другой стационар необходимо оценить состояние плода и исключить отслойку плаценты (ультразвуковое исследование, кардиотокография) как одного из потенциально смертельных осложнений преэклампсии.

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Технология неотложной помощи женщинам с преэклампсией на догоспитальном этапе [средний медицинский персонал, врач — акушер-гинеколог, врач (фельдшер) скорой медицинской помощи]

Оценка тяжести преэклампсии: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.

- Венозный доступ: катетеризованная периферическая вена.
- Магния сульфат 25% 20 мл в/в медленно (за 10 мин) и 100 мл микроструйно 1–2 г/ч в пересчете на сухое вещество.
- Инфузия: только магния сульфат на р-ре 0,9% хлорида натрия.
- При АД выше 160/110 мм рт.ст. антигипертензивная терапия метилдопа, нифедипин *per os*.
- При судорогах обеспечение проходимости дыхательных путей.
- При отсутствии сознания и/или серии судорожных приступов перевод на искусственную вентиляцию легких с тиопенталом натрия и тотальной миоплегией.
- Госпитализация на каталке в роддом/перинатальный центр.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

Родоразрешение проводится немедленно (не позднее 20 мин после принятия решения) только при выявлении кровотечения из родовых путей (при подозрении или диагностике отслойки плаценты). Таким же показанием может служить острая гипоксия плода. В остальных случаях необходима подготовка магния сульфатом и антигипертензивными препаратами и уточнение степени тяжести преэклампсии. Продолжительность подготовки определяется индивидуально в зависимости от эффективности проводимой терапии, состояния пациентки и плода.

ПОЛОЖЕНИЕ 14

У беременной с клиническими проявлениями преэклампсии любой степени тяжести любое ухудшение состояния определяет показания к экстренному родоразрешению [1, 3–8, 11–13, 16, 18, 26, 31, 32].

Экстренные (минуты) показания к родоразрешению:

- кровотечение из родовых путей, подозрение на отслойку плаценты;

- острая гипоксия плода в сроке беременности >28 нед.
- Срочное (часы) родоразрешение:
- синдром задержки роста плода II–III степени;
 - выраженное маловодие;
 - нарушение состояния плода, зафиксированное по данным кардиотокографии, ультразвукового исследования;
 - количество тромбоцитов $<100 \times 10^9/\text{л}$ и прогрессирующее его снижение;
 - прогрессирующее ухудшение функции печени и/или почек;
 - постоянная головная боль и зрительные проявления;
 - постоянная боль в эпигастральной области, тошнота или рвота;
 - эклампсия;
 - артериальная гипертензия, не поддающаяся коррекции ($>160/110$ мм рт.ст.).

ПОЛОЖЕНИЕ 15

При сроке беременности <34 нед должно быть предусмотрено проведение профилактики респираторного дистресс-синдрома плода глюкокортикоидами (дексаметазон, бетаметазон).

Важно! Факт отсутствия профилактики респираторного дистресс-синдрома плода не может быть определяющим при наличии экстренных показаний для родоразрешения.

ПОЛОЖЕНИЕ 16

Родоразрешение через естественные родовые пути возможно при отсутствии экстренных показаний, соответствующем состоянии родовых путей («зрелая» шейка матки), компенсированном состоянии плода, возможности полноценного наблюдения и обеспеченности адекватным анестезиологическим пособием. При консервативном родоразрешении обязательны интранатальная защита и обезболивание методом эпидуральной аналгезии [3, 4, 8, 16, 18, 31, 59].

ПОЛОЖЕНИЕ 17

Во всех случаях, за исключением экстренных показаний, требуется предродовая (предоперационная) подготовка в течение 2–6–24 ч на основе базовой терапии преэклампсии. Любое ухудшение состояния (появление головной боли, тошнота, рвота, носовое кровотечение, нестабильная артериальная гипертензия, появление эритроцитов в анализе мочи, тромбоцитопения, повышение аланинаминотрансферазы и т.д.) на фоне проводимой терапии является показанием к немедленному родоразрешению.

ПОЛОЖЕНИЕ 18

При операции кесарева сечения у женщин с преэклампсией методом выбора является регионарная (спинальная, эпидуральная) анестезия при отсутствии противопоказаний [3, 4, 8, 16, 18, 31, 59].

Условия для проведения нейроаксиальных методов анестезии при тяжелой преэклампсии и эклампсии

- Надежный контроль судорожной активности.
- Отсутствие симптомов неврологического дефицита.
- Контролируемое АД.
- Нормальные показатели свертывающей системы (тромбоциты $>100 \times 10^9/\text{л}$).
- Отсутствие признаков острого нарушения состояния плода.

При эклампсии метод выбора — общая анестезия с искусственной вентиляцией легких (тиопентал натрия, фентанил, ингаляционные анестетики).

Организацию работы анестезиолога-реаниматолога и оснащение операционных и палат интенсивной терапии проводят в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н, и Порядком оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

Важно! Во время операции кесарева сечения или родов инфузию сульфата магния не прекращать [1, 3–5, 10, 11, 15, 16, 32, 39–46].

Ошибки при проведении анестезиологического пособия

- Неустраненный синдром аортокавальной компрессии перед операцией кесарева сечения или во время родоразрешения.
- Недостаточная профилактика аспирационных осложнений.
- Недостаточная защита от гемодинамических эффектов, возникающих при ларингоскопии.
- Поверхностный уровень анестезии до извлечения плода.
- Избыточная гипервентиляция при общей анестезии с искусственной вентиляцией легких.
- Неэффективное обезболивание родов.
- Небрежное ведение медицинской документации.

ПОЛОЖЕНИЕ 19

После родоразрешения инфузию магния сульфата следует проводить в течение 48 ч для профилактики ранней послеродовой эклампсии.

ПОЛОЖЕНИЕ 20

У женщин с тяжелой преэклампсией и эклампсией метилэргометрин противопоказан. Основной утеротоник — окситоцин. У женщин с хронической артериальной гипертензией в послеродовом периоде поддерживается уровень АД не более 140/90 мм рт.ст. В послеродовом периоде обязательно проведение тромбопрофилактики.

ПОЛОЖЕНИЕ 21

После родоразрешения у женщин с тяжелой преэклампсией возможно ухудшение функции печени, развитие HELLP-синдрома [4, 8, 16, 60–63], внутримозгового кровоизлияния [27, 33] и поздней эклампсии [4, 12, 13, 29]. Необходима готовность персонала к диагностике и лечению послеродовых осложнений преэклампсии.

ПОЛОЖЕНИЕ 22

Диагноз HELLP-синдрома выставляется на основании следующих признаков: **Hemolysis** — свободный гемоглобин в сыворотке и моче, **Elevated Liverenzymes** — повышение уровня аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, **Low Platelets** — тромбоцитопения. Представляет собой потенциально смертельное осложнение преэклампсии (тяжелая коагулопатия, некроз и разрыв печени, внутримозговая гематома). В зависимости от набора признаков выделяют полный HELLP-синдром и парциальные его формы: при отсутствии гемолитической анемии развившийся симптомокомплекс обозначают как ELLP-синдром, а при отсутствии или незначительной выраженности тромбоцитопении — HEL-синдром.

Тромбоцитопения — обязательное условие для диагноза HELLP-синдрома.

Важно! Оценка тяжести HELLP-синдрома не имеет практического значения: как только на фоне преэклампсии выявлены минимальные признаки HELLP-синдрома, необходима активная тактика — родоразрешение и проведение интенсивной терапии (рис. 3).

ПОЛОЖЕНИЕ 23

Для диагностики гемолиза, помимо визуальной картины сыворотки крови, необходимо обнаружение обломков эритроцитов — шизоцитов в мазке крови.

ПОЛОЖЕНИЕ 24

Только своевременное родоразрешение может предотвратить прогрессирование HELLP-синдрома, но его развитие возможно и в ближайшем послеродовом периоде. Как правило, манифестация клинической картины (гемолиз, печеночная недостаточность, тромбоцитопения) происходит уже в первые часы после родоразрешения, и необходима готовность к резкому ухудшению состояния пациенток непосредственно после родоразрешения.

ПОЛОЖЕНИЕ 25

Оперативное родоразрешение женщин с HELLP-синдромом проводят в условиях общей анестезии ввиду выраженной тромбоцитопении, нарушения функции печени и коагулопатии [3, 4, 8, 16, 18, 31, 59].

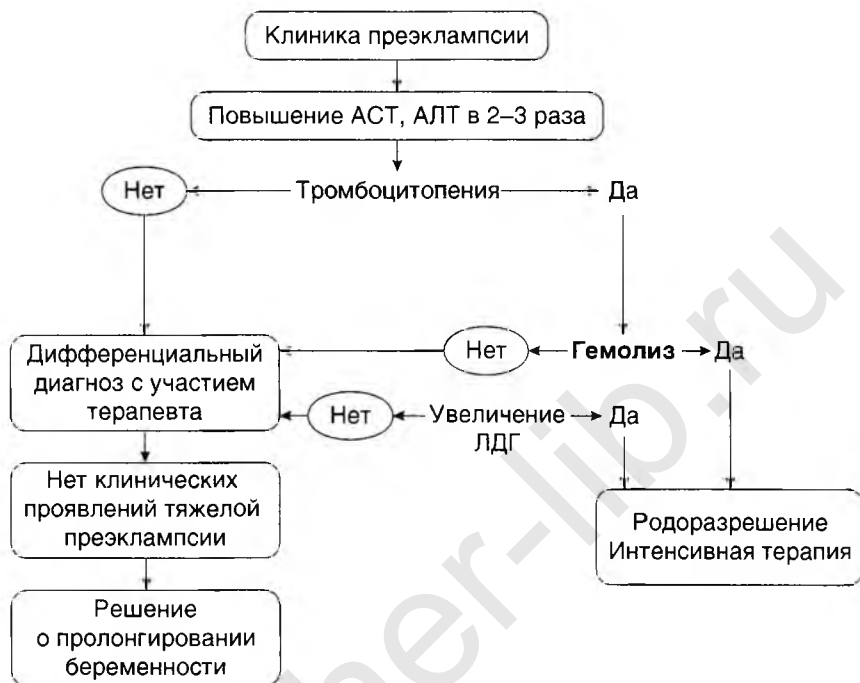


Рис. 3. Алгоритм диагностики и лечебной тактики при HELLP-синдроме

ПОЛОЖЕНИЕ 26

Применение кортикостероидов [51, 64] не предотвращает развитие и прогрессирование HELLP-синдрома, но может повлиять на степень тромбоцитопении и подготовку легких плода. Препараты назначают при количестве тромбоцитов $<50^9/\text{л}$: бетаметазон по 12 мг через 24 ч, дексаметазон по 6 мг через 12 ч или режим большой дозы дексаметазона по 10 мг через 12 ч.

Лечение массивного внутрисосудистого гемолиза

При установлении диагноза массивного внутрисосудистого гемолиза (свободный гемоглобин в крови и моче) и отсутствии возможности немедленного проведения гемодиализа консервативная тактика может обеспечить сохранение функции почек [51]. В зависимости от клинической картины возможно несколько вариантов подобного лечения.

При сохраненном диурезе [$>0,5 \text{ мл}/(\text{кг}\times\text{ч})$]

- При выраженном метаболическом ацидозе при $\text{pH} < 7,2$ начинают введение 4% гидрокарбоната натрия 100–200 мл для предотвращения образования солянокислого гематина в просвете канальцев почек.

- Внутривенное введение сбалансированных кристаллоидов из расчета 60–80 мл/кг массы тела со скоростью введения до 1000 мл/ч.
- Параллельно проводят стимуляцию диуреза салуретиками — фуросемид по 20–40 мг дробно внутривенно для поддержания темпа диуреза до 150–200 мл/ч.

Индикатором эффективности проводимой терапии является снижение уровня свободного гемоглобина в крови и моче. На фоне объемной инфузионной терапии может ухудшаться течение преэклампсии, но эта тактика позволит избежать формирования острого канальцевого некроза и острой почечной недостаточности.

При олиго- или анурии

Необходимо отменить магния сульфат и ограничить объем вводимой жидкости (только для коррекции видимых потерь) вплоть до полной отмены и начинать проведение почечной заместительной терапии (гемофильтрация, гемодиализ) при подтверждении почечной недостаточности [65], а именно:

- темп диуреза $< 0,5$ мл/(кг×ч) в течение 6 ч после начала инфузионной терапии, стабилизации АД и стимуляции диуреза 100 мг фуросемида;
- нарастание уровня креатинина сыворотки в 1,5 раза, либо снижение клубочковой фильтрации $> 25\%$, либо развитие почечной дисфункции и недостаточности стадии «I» или «F» по классификации RIFLE или 2–3 стадии по классификации AKIN.

Коррекция коагулопатии. Коагулопатия при HELLP-синдроме складывается из двух основных механизмов: тромбоцитопении и нарушения продукции факторов свертывания в печени, что в итоге приводит, с одной стороны, к развитию коагулопатического кровотечения, а с другой — к синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания с микротромбообразованием и прогрессированием некрозов в печени, почках и т.д. Это определяет использование всего комплекса гемостатической терапии у пациенток с HELLP-синдромом.

При количестве тромбоцитов $< 50\,000$ в 1 мкл перед родоразрешением показана трансфузия тромбоцитарной массы из расчета 1 доза на 10 кг массы тела или тромбоконцентрата 1–2 дозы.

Дефицит плазменных факторов вследствие печеночной недостаточности (международное нормализованное отношение $> 1,5$, удлинение активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5 раза и более от нормы, фибриноген $< 1,0$ г/л, гипокоагуляция на тромбоэластограмме) восполняется свежемороженой плазмой 15–30 мл/кг, концентратом протромбинового комплекса. При развитии коагулопатического кровотечения показано применение фактора VIIa.

Снижение уровня фибриногена $< 1,0$ г/л является показанием к применению криопреципитата (1 доза на 10 кг массы тела). Безопасный уровень фибриногена, которого следует достигать, $> 2,0$ г/л.

Список литературы

1. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 2002. — N 1. — P. 67–75.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy // *Obstet Gynecol.* — 2013. — Vol. 122. — Suppl. 5. — P. 1122–1131.
3. Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / D.H. Chestnut et al. — 5th ed. — Elsevier Science, 2014. — 1304 p.
4. Critical Care Obstetrics / Ed. B.G. Saade, M. Foley, J. Phelan, G. Dildy. — 5th ed. — Blackwell Publishing Ltd, 2010. — 750 p.
5. *Diemunsch P., Langer B., Noll E.* Collège national des gynécologues et obstétriciens; Société française de médecine périnatale; Société française de néonatalogie; Société française de anesthésie et de réanimation. [Intrahospital management of women with preeclampsia] // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* — 2010. — Vol. 29. — Suppl. 4. — P. 51–58.
6. *Duhig K.E., Shennan A.H.* Recent advances in the diagnosis and management of pre-eclampsia // *F1000 Prime Rep.* — 2015. — Vol. 3. — Suppl. 7. — 24 p.
7. *Duley L.* Pre-eclampsia, eclampsia, and hypertension // *Clin. Evid. (Online).* — 2011. — Vol. 14.
8. High risk pregnancy. Management options / ed. D.K. James, P.J. Steer et al. — 4th ed. — Mosby Elsevier Inc., 2011. — 1475 p.
9. *Lambert G., Brichant J.F., Hartstein G.* et al. Preeclampsia: an update // *Acta Anaesthesiol. Belg.* — 2014. — Vol. 65. — Suppl. 4. — P. 137–149.
10. *Milne F., Redman C., Walker J.* et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community // *BMJ.* — 2005. — N 12. — P. 576–580.
11. *Mol B.W., Roberts C.T., Thangaratinam S.* et al. Pre-eclampsia // *Lancet.* — 2015. — Vol. 2. pii: S0140-6736(15)00070-7.
12. *Obstetric Intensive Care Manual* / ed. M.R. Foley T.H. Strong, T.J. Garite. — 3rd ed. — McGraw-Hill Comp., 2011. — 350 p.
13. *Obstetrics: normal and problem pregnancies* / ed. S.G. Gabbe et al. — 6th ed. — Saunders Elsevier, 2012. — 1292 p.
14. *Park H.J., Shim S.S., Cha D.H.* Combined Screening for Early Detection of Pre-Eclampsia // *Int. J. Mol. Sci.* — 2015. — Vol. 16. — Suppl. 8. — P. 17952–17974.
15. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, Sibai B.M. Evaluation and management of severe preeclampsia before 34 weeks' gestation // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2011. — Suppl. 205. — Vol. 3. — P. 191–198.
16. *Queenan's Management of High-Risk Pregnancy: An Evidence-Based Approach* / J.T. Queenan, C.Y. Spong, Ch.J. Lockwood. — 6th ed. — Wiley, 2012. — 488 p.
17. *Repke J.T.* What is new in preeclampsia?: best articles from the past year // *Obstet. Gynecol.* — 2013. — Vol. 121. — Suppl. 3. — P. 682–683.
18. *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics* / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.

19. *Zakiyah N., Postma M.J., Baker P.N., van Asselt A.D.*, IMPROVED Consortium. Pre-eclampsia Diagnosis and Treatment Options: A Review of Published Economic Assessments // *Pharmacoeconomics*. — 2015. — Vol. 33. — Suppl. 10. — P. 1069–1082.
20. *Borghi C., Ferri C., Sechi L.* Italian Society of Hypertension. Clinical management of hypertension in pregnancy. Practical recommendations from the Italian Society of Hypertension (SIIA). [corrected] // *High Blood Press Cardiovasc Prev.* — 2013. — Vol. 20. — Suppl. 3. — P. 123–127.
21. *Browne J.L., Vissers K.M., Antwi E.* et al. Perinatal outcomes after hypertensive disorders in pregnancy in a Low resource setting // *Trop. Med. Int. Health.* — 2015. — Vol. 1.
22. *Jaafar J., Pechère-Bertschi A., Ditisheim A.* Hypertension In pregnancy: practical considerations // *Rev. Med. Suisse.* — 2014. — Vol. 10. — N 10. — Suppl. 441. — P. 1645–1649.
23. *Lagunes-Espinosa A.L., Ríos-Castillo B., Peralta-Pedrero M.L.* et al. Clinical guideline for detection and diagnosis of hypertensive pregnancy disease // *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.* — 2011. — Vol. 49. — Suppl. 2. — P. 213–224.
24. *Magee L.A., Pels A., Helewa M.* et al. Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* — 2014. — Vol. 36. — Suppl. 5. — P. 416–441.
25. *Sperling J.D., Dahlke J.D., Huber W.J.* et al. The Role of Headache in the Classification and Management of Hypertensive Disorders in Pregnancy // *Obstet. Gynecol.* — 2015. — Vol. 126. — Suppl. 2. — P. 297–302.
26. WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia. — Geneva: World Health Organization, 2011.
27. *Gongora M.C., Wenger N.K.* Cardiovascular Complications of Pregnancy // *Int. J. Mol. Sci.* — 2015. — Vol. 9. — Suppl. 16. — N 10. — P. 23905–23928.
28. *Lisonkova S., Sabr Y., Mayer C.* et al. Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset preeclampsia // *Obstet. Gynecol.* — 2014. — Vol. 124. — Suppl. 4. — P. 771–781.
29. *Lo J.O., Mission J.F., Caughey A.B.* Hypertensive disease of pregnancy and maternal mortality // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* — 2013. — Vol. 25. — Suppl. 2. — P. 124–132.
30. *Wu P., van den Berg C., Alfirevic Z.* et al. Early Pregnancy Biomarkers in Pre-Eclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Int. J. Mol. Sci.* — 2015. — Vol. 23. — Suppl. 16. — N 9. — P. 23035–23056.
31. *Dennis A.T.* Management of pre-eclampsia: issues for anaesthetists // *Anaesthesia.* — 2012. — Vol. 26.
32. *Pettit F., Brown M.A.* The management of pre-eclampsia: what we think we know // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 2012. — Vol. 160. — Suppl. 1. — P. 6–12.
33. *Kutlesič M.S., Kutlesič R.M., Koratevič G.P.* Posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic patients: neuroradiological manifestation, pathogenesis and management // *Med. Pregl.* — 2015. — Vol. 68. — Suppl. 1–2. — P. 53–58.
34. *Hod T., Cerdeira A.S., Karumanchi S.A.* Molecular Mechanisms of Preeclampsia // *Cold. Spring. Harb. Perspect. Med.* — 2015. — Vol. 20. — Suppl. 5. — 10 p.
35. *Palei A.C., Spradley F.T., Warrington J.P.* et al. Pathophysiology of hypertension in pre-eclampsia: a lesson in integrative physiology // *Acta Physiol. (Oxf).* — 2013. — Vol. 208. — Suppl. 3. — P. 224–233.

36. *Paré E., Parry S., McElrath T.F.* et al. Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century // *Obstet. Gynecol.* — 2014. — Vol. 124. — Suppl. 4. — P. 763–770.
37. *Roberge S., Demers S., Nicolaidis K.H.* et al. Prevention of pre-eclampsia by low-molecular weight heparin in addition to aspirin: a meta-analysis // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* — 2015. — Vol. 20.
38. *Sircar M., Thadhani R., Karumanchi S.A.* Pathogenesis of preeclampsia // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* — 2015. — Vol. 24. — Suppl. 2. — P. 131–138.
39. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice Society for Maternal-Fetal Medicine. Committee Opinion No. 573: Magnesium sulfate use in obstetrics // *Obstet. Gynecol.* — 2013. — Vol. 122. — Suppl. 3. — P. 727–728.
40. *Duley L., Gülmezoglu A.M., Henderson-Smart D.J.* et al. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2010. — Vol. 10. — Suppl. 11. — CD000025.
41. *Duley L., Henderson-Smart D.J., Walker G.J.* et al. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2010. — Vol. 8. — Suppl. 12. — CD000127.
42. *Graham N.M., Gimovsky A.C., Roman A.* et al. Blood loss at cesarean delivery in women on magnesium sulfate for preeclampsia // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* — 2015. — Vol. 2. — P. 1–5.
43. *Jacquemyn Y., Zecic A., Van Laere D.* et al. The use of intravenous magnesium in non-preeclamptic pregnant women: fetal/neonatal neuroprotection // *Arch. Gynecol. Obstet.* — 2015. — Vol. 291. — Suppl. 5. — P. 969–975.
44. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Hypertension in Pregnancy: The Management of Hypertensive Disorders During Pregnancy. — London: RCOG Press, 2010.
45. *Nguyen T.M., Crowther C.A., Wilkinson D.* et al. Magnesium sulphate for women at term for neuroprotection of the fetus // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — Vol. 28. — Suppl. 2. — CD009395.
46. *Tuffnell D.J., Shennan A.H., Waugh J.J.* et al. The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. — London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2006. — 11 p. (Guideline; no. 10(A)).
47. Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 623: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period // *Obstet. Gynecol.* — 2015. — Vol. 125. — Suppl. 2. — P. 521–525.
48. *Duley L., Meher S., Jones L.* Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — Vol. 31. — Suppl. 7. — CD001449.
49. *Easterling T.R.* Pharmacological management of hypertension in pregnancy // *Semin. Perinatol.* — 2014. — Vol. 38. — Suppl. 8. — P. 487–495.
50. *Gillon T.E., Pels A., von Dadelszen P.* et al. Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international clinical practice guidelines // *PLoS One.* — 2014. — Vol. 1. — Vol. 9. — 12 p.:e113715.
51. *Lowe S.A., Bowyer L., Lust K.* et al. SOMANZ guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy, 2014 // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* — 2015. — Vol. 55. — Vol. 5. — P. 1–29.
52. *Magee L., von Dadelszen P.* Prevention and treatment of postpartum hypertension // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — Vol. 30. — 4 p.: CD004351.

53. *Moussa H.N., Arian S.E., Sibai B.M.* Management of hypertensive disorders in pregnancy // *Womens Health (LondEngl)*. — 2014. — Vol. 10. — Suppl. 4. — P. 385–404.

54. National Clinical Guideline Centre (UK). Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34 [Internet]. — London: Royal College of Physicians (UK). — 2011.

55. *Podymow T., August P.* Update on the Use of Antihypertensive Drugs in Pregnancy // *Hypertension*. — 2008. — Vol. 51. — 960 p.

56. *Szczepaniak-Chicheł L., Tykarski A.* Treatment of arterial hypertension in pregnancy in relation to current guidelines of the Polish Society of Arterial Hypertension from 2011 // *Ginekol. Pol.* — 2012. — Vol. 83. — Suppl. 10. — P. 778–783.

57. *Carles G., Helou J., Dallah F.* et al. Use of injectable urapidil in pregnancy-induced hypertension and preeclampsia // *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* (Paris). — 2012. — Vol. 41. — Suppl. 7. — P. 645–649.

58. *Vanhaesebrouck S., Hanssens M., Allegaert K.* Neonatal transient respiratory depression after maternal urapidil infusion for hypertension // *Eur. J. Pediatr.* — 2009. — Vol. 168. — Suppl. 2. — P. 221–223. doi: 10.1007/s00431-008-0728-8. Epub 2008 May 7. PubMed PMID: 18461359.

59. *Del-Rio-Vellosillo M., Garcia-Medina J.J.* Anesthetic considerations in HELLP syndrome // *Acta. Anaesthesiol. Scand.* — 2015. — 8 p.

60. *Ahonen J., Nuutila M.* HELLP syndrome — severe complication during pregnancy // *Duodecim*. — 2012. — Vol. 128. — Suppl. 6. — P. 569–577.

61. *Goel A., Jamwal K.D., Ramachandran A.* et al. Pregnancy-related liver disorders // *J. Clin. Exp. Hepatol.* — 2014. — Vol. 4. — Suppl. 2. — P. 151–162.

62. *Pourrat O., Coudroy R., Pierre F.* Differentiation between severe HELLP syndrome and thrombotic microangiopathy, thrombotic thrombocytopenic purpura and other imitators // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 2015. — Vol. 189. — P. 68–72.

63. *Vigil-De Gracia P.* [HELLP syndrome] // *Ginecol. Obstet. Mex.* — 2015. — Vol. 83. — Suppl. 1. — P. 48–57.

64. *Katz L., Amorim M., Souza J.P.* et al. COHELLP Study Group. COHELLP: collaborative randomized controlled trial on corticosteroids in HELLP syndrome // *Reprod. Health*. — 2013. — Vol. 22. — N 10. — 28 p.

65. *Machado S., Figueiredo N., Borges A.* et al. Acute kidney injury in pregnancy: aclinical challenge // *J. Nephrol.* — 2012, Jan. — Vol. 25. — Suppl. 1. — P. 19–30.

АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Шифман Е.М., Куликов А.В., Лубнин А.Ю., Флока С.Е.

Аннотация

В клинических рекомендациях освещены особенности опухолевого процесса головного мозга у беременных, влияния как опухоли на течение беременности, так и наоборот. Обсуждены особенности обследования и лечения беременных. Описаны часто встречающиеся клинические случаи опухолей головного мозга у беременных, приведены принципы лечения таких пациенток.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	480
Методология	481
Основные понятия	484
Примеры клинических случаев	489
Заключение	492
Список литературы	493

Список сокращений и условных обозначений

- ♣ — торговое название лекарственного средства
- ♠ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1-	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай-контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования «случай-контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каж-

дое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+.

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике неанализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в от-

ношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

КОДЫ ПО МКБ-10

- O20–O29, O80–O84, O99.2, C00–D48.

Основные понятия

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

У беременных встречаются все типы опухолей головного мозга. Частота первичных опухолей мозга во время беременности невелика. Отсутствуют различия частоты опухолевого процесса у беременных и небеременных женщин детородного возраста (14:100 000 в общей популяции). Частота заболевания у беременных по сравнению с небеременными женщинами такого же возраста не меняется [1–10]. Есть предположение о снижении либидо и нарушении фертильности при наличии опухолевого процесса. Является третьей основной причиной смертности у лиц в возрасте 20–29 лет.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ [1, 10, 11]

Этиология не известна.

Типы опухолей различны.

Гистологическое распределение такое же, как и у небеременных.

- Глиальные опухоли: наиболее частые, составляют 35% всех внутричерепных опухолей.
- Менингиомы: 18% всех внутричерепных опухолей.
- Аденома гипофиза: 7% всех внутричерепных опухолей, чаще у молодых женщин детородного возраста. Диагностировать аденомы гипофиза во время беременности даже по магнитно-резонансной томографии из-за феномена функциональной гиперплазии гипофиза достаточно сложно.
- Невринома слухового нерва: 7% опухолей мозга.
- Метастатические опухоли: меланома, рак груди, рак легких, опухоли желудочно-кишечного тракта, хориокарцинома.

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Клиническая картина

Симптомы различны, зависят от локализации и размеров опухоли, темпа роста и степени отека. Обычно наличие 3 синдромов (или 1–2 из них).

- Очаговая неврологическая симптоматика: за счет компрессии опухолевым процессом.
- Судорожный синдром: чаще при вовлечении коры головного мозга.
- 20% опухолей мозга дебютируют судорожным припадком.
- Общемозговая симптоматика: обычно вследствие увеличения внутричерепного давления.
 - ◇ Головные боли, более интенсивные в утреннее время.
 - ◇ Головные боли у 36–90% больных — первый симптом заболевания.
 - ◇ Тошнота и рвота.
 - ◇ Нарушение зрения.
 - ◇ Деменция.
 - ◇ Изменения личности (характера).
 - ◇ Нарушения походки.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Влияние беременности на течение опухолевого процесса головного мозга [1, 2, 4, 6, 8, 10, 11]

Доказано ускорение роста двух первичных опухолей мозга за счет наличия чувствительных к гормонам рецепторов (менингиома и аденома гипофиза).

Доброкачественная опухоль

- Доказано наличие гормонального влияния на рост опухоли.
 - ◇ Аденома гипофиза, пролактинома.
 - ◇ В размерах увеличиваются 5–20% микроаденом во время беременности.
 - ◇ Чаще течение ухудшается во II и III триместре беременности.
 - ◇ В норме во время беременности и лактации гипофиз увеличивается на 45%.
 - ◇ Наличие опухоли и увеличение объема гипофиза во время беременности приводят к нарастанию симптоматики.

Метастатические опухоли

- Рак груди и меланома: многократно описано гормональное влияние на течение опухолевого процесса.

- Хориокарцинома: в результате беременности. Трофобластная опухоль с быстрым гематогенным метастазированием. Часто проявляется ишемическим инсультом, внутрочерепным кровоизлиянием или субдуральной гематомой вследствие метастатической инфильтрации и пролиферации сосудов и последующим нарушением кровообращения в опухоли. Физиологические изменения во время беременности способствуют ухудшению течения опухолевого процесса любой опухоли мозга.
- Беременность приводит к увеличению содержания воды в тканях мозга.
- Беременность вызывает нарушение венозного оттока за счет расширения венозного русла.
- Глиальные опухоли (злокачественные опухоли): физиологические изменения способствуют нарастанию симптоматики.
- Развивается большой перитуморозный отек мозга.
- Быстрее развиваются жизнеугрожающие симптомы.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Влияние опухолевого процесса на беременность

- Увеличивается риск спонтанного аборта.
- Увеличивается риск гибели плода. Аденома гипофиза.
- Увеличение риска бесплодия, спонтанного аборта.
- Гликолизированный гемоглобин является антагонистом инсулина у пациентов с акромегалией и приводит к увеличению риска развития диабета.
- Увеличение риска тромбоза глубоких вен.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Обследование, анамнез и объективное состояние

Анамнез

- Уточнить время заболевания, симптомы и тип опухоли. Объективное состояние.
- Дыхательные пути.
- При акромегалии: возможно наличие трудных дыхательных путей¹.

Неврологический статус

- Повторные осмотры невролога во время беременности и после родов.
- Офтальмологическое обследование.
- Осмотр глазного дна с целью выявления отека дисков зрительных нервов.
- При наличии аденомы гипофиза обязательное исследование полей зрения с занесением протокола в историю болезни.

Нейровизуализационные методики

- Магнитно-резонансная или компьютерная томография: оцените наиболее «свежие» снимки для уточнения степени отека.
- Размер и локализация опухоли.
- Расположена над или под наметом мозжечка.

¹ Может потребоваться экстренная общая анестезия для выполнения операции экстренного кесарева сечения.

- Наличие несообщающейся гидроцефалии или ранее наложенного вентрикулоперитонеального шунта.
- Оценить расположение боковых желудочков мозга относительно средней линии.
- Компьютерная томография.
- Обычно первая диагностическая процедура выбора у беременной.
- Тщательно защитить плод, соблюдать безопасную рентген-дозу магнитно-резонансной томографии.
- Отсутствуют отсроченные данные по влиянию на плод, особенно в I триместре.
- Контраст, применяемый для магнитно-резонансной томографии (гадолиний), проникает через плаценту.
- Отсутствуют данные о негативном влиянии гадолиния на плод.
- Тем не менее большинство авторов возражает против применения контраста во время беременности. Исключение: жизненные показания.
- На магнитно-резонансной томографии можно выявить аденому небольших размеров и ее местоположение по отношению к зрительному нерву.

Другие

- Уточнить, проводилась ли химиотерапия: оценить функции печени.
- Уточнить уровень глюкозы для пациенток с акромегалией, принимающих дексаметазон.
- Беременность не является противопоказанием к проведению нейровизуализационных методик.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Лечение [1–10, 12]

При появлении в стационаре пациентки с опухолью мозга необходимо провести мультидисциплинарный консилиум.

- Следует обсудить и выработать план лечения.

Подход к терапии этих пациенток варьирует и зависит от:

- типа опухоли (доброкачественная варьированная или злокачественная, потенциальная чувствительность к R-лучам);
- локализации опухоли;
- супратенториальной или субтенториальной хирургической доступности;
- размера опухоли;
- темпа роста;
- наличия повышенного внутричерепного давления (закрытая гидроцефалия);
- симптоматики опухоли;
- прогрессирования симптоматики;
- чувствительности к медикаментозной терапии;
- гестационного возраста плода;
- зрелости легких плода;
- желания пациентки.

Возможные планы лечения

- Отложить хирургическое лечение на послеродовой период.
- Нейрохирургическое удаление опухоли во II триместре или в начале III триместра при пролонгировании беременности.

- Симультанное кесарево сечение и нейрохирургическое пособие в III триместре.
- Стереотаксическая биопсия без хирургического лечения.
- Закончить (прервать) беременность.

Медикаментозное лечение

- Дексаметазон:
 - ◇ значительно уменьшает перитуморозный отек мозга;
 - ◇ нет доказанного эффекта тератогенности, нет систематических исследований;
 - ◇ не рекомендуется в I триместре;
 - ◇ может привести к развитию или усугубить течение гестационного диабета и гестационной гипертензии;
 - ◇ может вызвать гиподисфункцию надпочечников плода.

Противорвотные (метоклопрамид, ондансетрон)

- Бромкриптин:
 - ◇ пациентки, которым в послеродовом периоде бромкриптином подавляют лактацию, находятся в группе риска по развитию гипертензии, инсульта и судорожного синдрома.
- Октреотид:
 - ◇ используется для лечения акромегалии;
 - ◇ во время беременности прием обычно прекращают;
 - ◇ влияние на плод не изучено.
- Противосудорожные:
 - ◇ карбамазепин, вальпроаты, фенobarбитал;
 - ◇ все эти препараты обладают тератогенным эффектом;
 - ◇ во время I триместра применяются только с целью контроля генерализованных эпилептических приступов;
 - ◇ дополнительно назначить фолаты вследствие их повышенной абсорбции;
 - ◇ вызывают дефицит витамина К у новорожденного;
 - ◇ риск развития геморрагических заболеваний у новорожденного;
 - ◇ пациенткам, получающим антиконвульсанты, обязательно назначать витамин К. Во время беременности значительно изменяется концентрация антиконвульсантов в сыворотке крови.
- Химиотерапия:
 - ◇ выполнение возможно во II и III триместре;
 - ◇ часто показана при высокодифференцированной, неоперабельной опухоли.
- Рентгенография:
 - ◇ при соответствующей защите безопасна для плода;
 - ◇ часто показана для высокодифференцированной, неоперабельной опухоли или при метастазах.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Анестезия [3, 13–21]

В этой группе недостаточно данных и отсутствуют доказательные исследования по оптимально безопасным анестетикам. Соответственно, выбор метода анестезии остается спорным.

Опухоли мозга различны, выбор метода анестезии должен быть индивидуальным. План анестезии должен быть обсужден и одобрен мультидисциплинарным консилиумом.

Примеры клинических случаев

Неврологически стабильная беременная с доношенным сроком беременности и нерезицированной опухолью головного мозга (например, супратенториальная менингиома, маленькая невринома слухового нерва)

- Операция кесарево сечение. Регионарная анестезия (эпидуральная анестезия).
- Например, супратенториальная менингиома без масс-эффекта, глиома лобной области без масс-эффекта, аденома гипофиза или маленькая невринома слухового нерва.
- Консультация нейрохирурга и невролога.
- Уточнить, имеется ли риск вклинения при истечении спинномозговой жидкости.
- Безошибочный тест: спросить нейрохирурга и невролога, сделали бы они люмбальную пункцию такой пациентке.
- Преимущество: пациентка в ясном сознании, возможно выполнение неврологического контроля.
- Уменьшает нарастание внутричерепного давления, происходящее при схватках (маточных сокращениях).
- Предупреждает развитие маневра Вальсальвы при плотном блоке (отрицательное влияние потуг на гемодинамику).
- Есть возможность титрования местного анестетика.
- Общая анестезия.
 - ◇ Предпочтительнее при противопоказаниях к эпидуральной анестезии в связи с риском вклинения вследствие истечения спинномозговой жидкости при непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки.
- Управление внутричерепным давлением.
 - ◇ Избегать гипervентиляции.
 - ◇ Избегать гипоксии (проводите преоксигенацию!).
- Смягчить или купировать гипертензивный эффект раздражающей стимуляции, избегать кашля.
- В этих случаях допустимо применение наркотических анальгетиков на этапах премедикации и индукции.
- Сукинилхолин вызывает транзиторный подъем внутричерепного давления.
- Севофлуран в сочетании с закисью азота можно применять до извлечения плода.

КРАНИОТОМИЯ ВО II ИЛИ В НАЧАЛЕ III ТРИМЕСТРА

- Часто выполняется в плановом порядке при низко дифференцированной глиоме, при опухолях, расположенных в зонах риска (возле двигательной коры, где рост опухоли может привести к значительному неврологическому дефициту, при значительном росте опухоли по данным

нейровизуализационных методик, при прогрессировании неврологического дефицита, при нарастании внутричерепного давления, появлении или усугублении расстройств зрения).

- Общая анестезия.
- Прямое измерение артериального давления с использованием артериального доступа.
- Учитывать сердечный выброс, именно от него зависит состояние плода.
- Быстрая последовательная индукция.
- Цель: обеспечить гемодинамическую стабильность и адекватное церебральное перфузионное давление и контроль внутричерепного давления.
- Давление на перстневидный хрящ (профилактика аспирации и регургитации).
- Ступенчатые дозы барбитуратов: оценить гемодинамический эффект.
- Титрованные дозы наркотических анальгетиков для предупреждения гипертензивного ответа на интубацию трахеи (по согласованию с неонатологом).
- Рокурония бромид: мониторинг с применением TOF.
- «Релаксация» мозга.
- Люмбальный дренаж спинномозговой жидкости и маннитол только по жизненным показаниям.

Маннитол:

- потенциально возможно развитие временной дегидратации плода;
- недостаточно данных по исходам у плода;
- в единичных описаниях клинических случаев высказывается предположение о его безопасности для плода.

Если пациентка принимает антиконвульсанты:

- короче длительность действия нейромышечной блокады;
- снижена чувствительность к наркотическим анальгетикам;
- избегать применения препаратов, снижающих судорожный порог (промедол и севофлуран).

СИМУЛЬТАННОЕ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ И КРАНИОТОМИЯ ПРИ ДОНОШЕННОМ СРОКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

- Часто планируется в случае диагностики опухоли в середине III триместра, при стабильном состоянии пациентки, но предпочтительно раннее удаление опухоли (метастатическая опухоль, низкодифференцированная глиома).
- Кесарево сечение выполняется перед краниотомией.
- Общая анестезия.
- Прямое измерение артериального давления (A-line) в случае необходимости.
- Оценить сердечный выброс (у беременных предпочтительны неинвазивные методы).
- Быстрая последовательная индукция.
- Давление на перстневидный хрящ.
- Градуированные дозы тиопентала натрия или пропофола: оценить воздействие на гемодинамику.

- Титровать дозы наркотических анальгетиков для предупреждения гипертензивного ответа на интубацию трахеи у пациенток с повышенным внутричерепным давлением.
- Рокурония бромид: мониторировать посредством TOF.
- «Релаксация» мозга.
- Люмбальный дренаж спинномозговой жидкости и маннитол используются только по жизненным показаниям.
- Если пациентка принимает антиконвульсанты:
 - ◇ короче длительность действия нейро-мышечной блокады;
 - ◇ снижена чувствительность к наркотическим анальгетикам;
 - ◇ избегать применения препаратов, снижающих судорожный порог (промедол и севофлуран).
- Профилактически вводите антибиотики.
- Вводить дексаметазон как средство борьбы с отеком мозга.

Окситоцин:

- не выяснен его эффект при внутричерепной патологии, есть данные, что он провоцирует церебральную вазоконстрикцию;
- может вызывать развитие артериальной гипертензии у матери — следить за артериальным давлением;
- по другим данным, его использование у этой категории больных безопасно;
- во время краниотомии акушер должен следить за выделениями из матки через регулярные отрезки времени.

УРГЕНТНАЯ ИЛИ ЭКСТРЕННАЯ КРАНИОТОМИЯ С ИЛИ БЕЗ СИМУЛЬТАННОГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

- Только общая анестезия.
- Приоритет — жизнь и здоровье матери.
- Цели: управление внутричерепным давлением, профилактика аспирации у матери, минимизировать вред для плода.
- Если возможно и позволяет время, установить артериальную линию для прямого мониторирования артериального давления.
- Быстрая последовательная индукция:
 - ◇ тиопентал натрий, сукцинилхолин[®] (только если у пациентки парез не больше чем 48 ч), наркотические анальгетики и лидокаин в/в для смягчения гипертензивного ответа на интубацию трахеи.

ЭФФЕКТЫ СУКЦИНИЛХОЛИНА НА ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ДАВЛЕНИЕ

- Артериальная гипотония и/или гипоксия значительно усугубляют неврологическое поражение, терапия должна быть агрессивной.
- Гипервентиляция показана при жизнеугрожающем состоянии (интракраниальная патология), после декомпрессии мозга гипервентиляцию прекратить.
- Достоверно снижает внутричерепное давление.
 - ◇ Избыточная гипервентиляция вызывает констрикцию маточно-плацентарных сосудов, что приводит к гипоксии и ацидозу плода.
 - ◇ Снижение сердечного выброса, вызванное вентиляцией положительным давлением, может стать причиной снижения маточно-плацентарного.
 - ◇ Вводить дексаметазон как средство борьбы с отеком мозга.

- Антибиотикопрофилактика.
- Если больная принимает антиконвульсанты:
 - ◇ короче продолжительность нейромышечной блокады;
 - ◇ снижена чувствительность к наркотическим анальгетикам;
 - ◇ избегать применения препаратов, снижающих судорожный порог (промедол и севофлуран).

ЕСЛИ ПЛАНИРУЕТСЯ СИМУЛЬТАННОЕ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

- Фетальный мониторинг для акушера.
- Если во время краниотомии начались схватки и роды «неотвратимы», ввести токолитики.
- При неэффективности приостановить операцию: роды ведутся по акушерским показаниям.

Окситоцин:

- не выяснен его эффект при внутричерепной патологии, есть данные, что он провоцирует маточно-плацентарную вазоконстрикцию;
- может вызвать артериальную гипотонию у матери — следить за артериальным давлением;
- есть данные о его безопасном клиническом применении у этой категории пациенток.

После рождения ребенка анестезию модифицируют согласно необходимому нейрохирургическому вмешательству.

Стереотаксическая биопсия выполняется:

- для подтверждения диагноза при подозрении на высокодифференцированную глиому;
- под местной анестезией.

Заключение

Опухоль мозга во время беременности — грозный диагноз, затрудняет проведение диагностических процедур и оказывает влияние на качество и временные возможности лечения. Для данной категории пациенток требуется комплексный мультидисциплинарный подход. Время родоразрешения и/или нейрохирургического вмешательства основывается на течении опухолевого процесса, а также на акушерской ситуации. Подход к лечению должен быть индивидуализирован, так как опухолевые заболевания имеют разную природу (доброкачественные, злокачественные, отличаются по скорости роста и т.д.). Всегда должен быть четкий план для экстренной ситуации, зафиксированный в истории болезни. Симптомы опухоли мозга (головные боли, тошнота, рвота, судорожный синдром) сходны с симптомами эклампсии: с целью дифференциальной диагностики следует выполнить консультацию невролога для уточнения очаговой неврологической симптоматики и осмотр глазного дна.

Уточнить способ связи с нейрохирургом в случае экстренной ситуации. Обязательно выполнить антибиотикопрофилактику в случае симультанного выполнения кесарева сечения. Необходимо выполнять повторные исследования неврологического статуса до, во время и после родов. Мониторинг плода по назначению акушера.

Список литературы

1. *Albrecht M., Szabo M.* Brain Tumors / Ed. M.C.M. Pian-Smith, L. Leffert // *Obstetric Anesthesia*. — 2007.
2. *Block H.S., Biller J.* Neurology of pregnancy // *Handb. Clin. Neurol.* — 2014. — Vol. 121. — P. 1595–1622.
3. *Critical Care Obstetrics* / Ed. B.G. Saade, M. Foley, J. Phelan, G. Dildy. — 5th ed. — Blackwell Publishing Ltd., 2010. — 750 p.
4. *Neurological disorders of pregnancy* / Goldstein P.J., Stern B.J. (eds.). — 2nd ed. — N.Y.: Futura. H.C., 1992. — 354 p.
5. *High risk pregnancy. Management options* / ed. D.K. James, P.J. Steer et al. — 4th ed. — Mosby Elsevier Inc, 2011. — 1475 p.
6. *Klein A.* (Ed.). Pregnancy and neurologic illness // *Neurol. Clin.* — 2012. — Vol. 30. — P. 781–962.
7. *Obstetric Intensive Care Manual* / ed. M.R. Foley, T.H. Strong, T.J. Garite. — 3rd ed. — McGraw-Hill Comp., 2011. — 350 p.
8. *Powell M.* Pituitary tumors and pregnancy // *Acta Neurochir.* — 2011. — Vol. 153. — P. 1737–1738.
9. *Queenan's Management of High-Risk Pregnancy: An Evidence-Based Approach* / ed. J.T. Queenan, C.Y. Spong, Ch.J. Lockwood. — 6th ed. — Wiley, 2012. — 488 p.
10. *Verheecke M., Halaska M.J., Lok C.A.* et al. ESGO Task Force 'Cancer in Pregnancy'. Primary brain tumours, meningiomas and brain metastases in pregnancy: report on 27 cases and review of literature // *Eur. J. Cancer*. — 2014. — Vol. 50. — Suppl. 8. — P. 1462–1471.
11. *Bonfield C.M., Engh J.A.* Pregnancy and brain tumors // *Neurol. Clin.* — 2012. — Vol. 30. — Suppl. 3. — P. 937–946.
12. *Cachuapoma J.R., Tompison M.W., Levine R.S.* Neurologic complications / Ed. D. James, P.P.S. Steer, C.P. Weiner et al. *High Risk Pregnancy*. — Elsevier, 2013.
13. *Anesthesiology* / Ed. D.E. Longnecker et al. — 2nd ed. — The MacGraw-Hill Companies, Inc., 2012. — 1748 p.
14. *Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice* / D.H. Chestnut et al. — 5th ed. — Elsevier Science, 2014. — 1304 p.
15. *Ginosar Y., Reynolds F., Halpern S.* et al. *Anesthesia and the fetus*. — Oxford: Wiley-Blackwell, 2013. — 399 p.
16. *Miller's Anesthesia* / Miller R.D. et al. — 2 vols set. — 7 ed. — Elsevier Science, 2009. — 3084 p.
17. *Ng J., Kitchen N.* Neurosurgery and pregnancy // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* — 2008. — Vol. 79. — P. 745–752.
18. *Nossek E., Ekstein M., Rimon E.* et al. Neurosurgery and pregnancy // *Acta Neurochir.* — 2011. — Vol. 153. — P. 1727–1735.
19. *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics* / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.
20. *Stoelting's anesthesia and co-existing disease* / ed. R.L. Hines, K.E. Marschall. — 6th ed. — Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, cop., 2012. — 674 p.: col. ill.
21. *Wlody D.J., Weems L.* Anesthesia for Neurosurgery in the pregnant patient // J.E. Cottrell, W.L. Yong (eds.). *Cottrell and Yong's Neuroanesthesia*. — 5th. ed. — Phil.: Mosby&Elsevier, 2010. — P. 416–424.

АНЕСТЕЗИЯ И АНАЛГЕЗИЯ ПРИ ГИПОКСИИ И АСФИКСИИ ПЛОДА

Шифман Е.М., Куликов А.В.

Аннотация

В клинических рекомендациях приведены принципы возникновения асфиксии плода, диагностика асфиксии в родах, методы мониторингования состояния плода в родах. Обсуждены вопросы планирования анестезии при асфиксии плода, профилактика асфиксии плода за счет оптимизации состояния матери.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	494
Методология.....	494
Введение	498
Асфиксия плода	498
Список литературы	509

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- ♣ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России, а также основные мировые руководства по анестезии в акушерстве: Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / D.H. Chestnut et al. — 4th ed. — Elsevier Science, 2009. — 1222 p., Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированных контролируемых исследований с низким риском систематических ошибок

Уровни доказательств	Описание
1-	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай-контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования «случай-контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей – анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов-реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что всезамечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

КОДЫ ПО МКБ-10

Нозологии по МКБ-10, которые относятся к анестезии и аналгезии при гипоксии и асфиксии плода: (O60–O75), (O80–O84), O29 (O29.0–O29.9), O74 (O74.0–O74.9), O89 (O89.0–O89.9), P04 (P04.0), (P20–P29).

Введение

Акушерский анестезиолог-реаниматолог не эпидуральный техник. Вы часть команды, работающая в тесном сотрудничестве с акушерами-гинекологами, акушерками и педиатрами.

Следующие клинические рекомендации могут быть полезны в организации конструктивных рабочих отношений.

Знайте о том, что происходит в родильном и акушерских отделениях:

- регулярно проверяйте состояние дел в родильном блоке вместе со старшей акушеркой;
- обсудите лечение рожениц высокого риска (например, преэклампсия, тазовое предлежание) с акушером-гинекологом;
- будьте готовы обсудить альтернативные варианты обезболивания с роженицами.

Если вы не уверены в выбранном методе анестезии или интенсивной терапии, обратитесь к руководителю отделения или в его отсутствие к старшему анестезиологу-реаниматологу.

Асфиксия плода

Асфиксия возникает при неспособности легких поддерживать газообмен. При нормальных родах во время каждой схватки возникает транзиторная гипоксемия. Здоровый плод переносит это хорошо. Существуют основные причины асфиксии в интранатальном периоде [1, 2].

- Недостаточная перфузия материнской поверхности плаценты (тяжелая артериальная гипотония, аортокавальная компрессия) [3–6].
- Нарушение трансплацентарного обмена газов (отслойка плаценты) [2].
- Нарушение кровотока в пуповине (сдавление пуповины).
- Состояния, при которых невозможно переносить транзиторную асфиксию, возникающую во время схваток (анемия плода, задержка внутриутробного развития).
- Другие причины (тромбозы пуповины и сосудов плаценты, ложный узел пуповины) [7].

Методы мониторингирования состояния плода в родах (выполняется акушеркой или дежурным акушером-гинекологом) [2, 8, 10–12].

- Аускультация сердцебиения.
- Кардиотокография (постоянная или прерывающаяся).
- Прямая электрокардиография плода (метод возможен только при достаточном открытии шейки матки и излитии околоплодных вод).
- Допплерометрия сосудов пуповины (чаще в начале родов).
- Ультразвуковое исследование (диагностика положения и предлежания плода, расположения плаценты, наличие отслойки, наличие обвития пуповиной, оценка количества вод).
- Забор крови из преллегающей части плода для измерения концентрации рН и лактата и верификации гипоксии.

ДИАГНОСТИКА АСФИКСИИ В РОДАХ

Диагноз асфиксии в родах ставится на основе изменений кардиотокографии или оценке газового состава и лактата крови, которая берется с головки плода. Анестезиологи-реаниматологи, работающие в акушерстве, должны быть знакомы с методами диагностики асфиксии и гипоксии плода в родах, так как это значительно способствует улучшению исхода [23].

Существуют различные классификации кардиотокографии, одна из наиболее популярных — классификация Всемирного общества акушеров-гинекологов [12] (табл. 3).

Таблица 3. Классификация кардиотокографии

Нормальная кардиотокография	Частота сердечных сокращений 110–150 в минуту	Вариабельность 5–25. Акцелерации	Ранние децелерации. Неосложненные вариабельные децелерации <60 с и <60 в минуту
Сомнительная кардиотокография	100–110 в минуту. 150–170 в минуту. Короткие эпизоды брадикардии	25 без акцелераций <5 в минуту >40 мин	Неосложненные вариабельные децелерации <60 с и >60 уд в минуту
Патологическая кардиотокография	150–170 в минуту и сниженная вариабельность >170 в минуту. Персистирующая брадикардия	<5 в минуту >60 мин. Синусоидальный ритм	Сложные вариабельные децелерации длительностью >60 с. Повторяющиеся поздние децелерации

Претерминальная кардиотокография	Сниженная вариабельность и реактивность кардиотокографии, наличие или отсутствие децелераций или брадикардия плода
----------------------------------	--

ПРИМЕРЫ ИЗМЕНЕНИЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПЛОДА

Тахикардия может быть связана с гипоксией плода или вследствие лихорадки, хориоамнионита, приема антихолинергических препаратов, бета-симпатомиметиков, анемии плода.

Брадикардия является следствием гипоксии плода (наиболее частая причина), врожденного порока сердца или применения β -адреноблокаторов.

Колебания базального уровня — *кратковременные или от удара к удару* — разница в частоте сердечных сокращений плода между ударами, которые определяются посредством электродов на головке плода.

Длительные колебания определяются путем внутреннего или наружного мониторингования и проявляются в виде синусовых волн по 3–6 циклов в минуту. В норме данный показатель составляет 6 в минуту. Наличие и длительных, и коротких колебаний является показателем нормальной регуляции частоты сердечных сокращений плода со стороны симпатической и парасимпатической центральной нервной системы и отсутствием гипоксии головного мозга. Острая гипоксия может привести к значительному повышению частоты сердечных сокращений. Персистирующая гипоксия приводит к снижению колебаний и может быть вызвана различными причинами, такими как прием лекарственных препаратов: депрессанты центральной нервной системы (галогенсодержащие анестетики, барбитураты, пропофол, бензодиазепины, магnezия), местные анестетики, наркотики, антихолинергические препараты, β -симпатомиметики. Показатели нормальной частоты сердечных сокращений плода являются отражением сохранности центральной нервной системы и адекватной оксигенации.

Периодические изменения. Могут возникать ранние, поздние или вариабельные децелерации. Ранние децелерации возникают во время схватки, и чаще всего частота сердечных сокращений не снижается более чем на 20 в минуту по сравнению с базальной частотой. Начало и конец децелерации совпадает с началом и концом схватки. Данный признак не является грозным. У людей он появляется вследствие рефлекторной вагусной активности в ответ на умеренную гипоксию. Поздние децелерации возникают через 10–30 с после начала схватки и заканчиваются через 10–30 с после ее завершения. Поздние децелерации возникают в ответ на гипоксию, а в сочетании с отсутствием или понижением колебаний частоты сердечных сокращений являются грозным признаком дистресса плода. Вариабельные децелерации различны по глубине, форме и/или продолжительности. Клинические исследования указы-

вают на возникновение данных децелераций вследствие частичной или полной окклюзии пуповины.

Акцелерации — увеличение частоты сердцебиения плода в ответ на его движения. Во время беременности и родов акцелерации являются показателем здорового плода.

Постоянный мониторинг частоты сердечных сокращений плода увеличивает частоту операции кесарева сечения, не оказывая влияние на уровень перинатальных исходов.

Если меры по улучшению дискредитированного состояния плода в родах неэффективны, то необходимо ускорить окончание родов. Единственный выход из этой ситуации: «Если плод в дистрессе, необходимо срочное кесарево сечение». Тем не менее мероприятия, которые применяются для улучшения состояния плода, могут оказаться эффективными. Даже при необходимости экстренного кесарева сечения в связи с острым дистрессом плода эти меры могут дать время для тщательной и продуманной подготовки к анестезии и операции, что в некоторых случаях бывает предпочтительнее «панического» экстренного кесарева сечения.

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЙ СТАТУС

Ацидоз у плода увеличивает фракцию ионизированных, липофильных препаратов, что приводит к накоплению их в тканях плода. Регионарное распределение лекарств зависит от кровотока в данном участке. У здорового плода высокую перфузию имеют такие органы, как мозг, сердце и печень, поэтому в них оказывается наибольшее количество препарата. В противоположность этому при гипоксии и ацидозе у плода происходит перераспределение кровотока в пользу жизненно важных органов и дает накопление препарата именно в них. У плода и новорожденного функция почек и печени физиологически неполноценна, что и объясняет тот факт, что у новорожденного увеличено время полужизни некоторых препаратов (например, промедол). Препараты, вводимые матери во время родов, могут длительно действовать на новорожденного. Катаболические реакции у недоношенных и перенесших гипоксию новорожденных в высокой степени изменены. Если у плода имеется ацидоз, то отрицательное действие местных анестетиков может усиливаться, так как эти препараты задерживаются у плода в ионизированной форме. Это верно только в тех случаях, когда у матери поддерживается достаточное среднее артериальное давление. Вот почему плод хуже переносит спинальную анестезию (при ней чаще бывает артериальная гипотония), чем эпидуральную (хотя при ней вводится большее количество анестетика).

Патологическая частота сердечных сокращений является недостаточным фактором для оценки исхода родов. 35–50% случаев оказываются ложноположительными при подозрении на страдания плода.

А расхождения в интерпретации кардиотокографии между специалистами варьируют от 34 до 75% [8]. Таким образом, при подозрении на страдания плода необходимо взять кровь с головки плода для диагностики наличия или отсутствия ацидоза у плода. $\text{pH} < 7,2$, но $> 7,05$ свидетельствует о преацидозе плода, а $\text{pH} < 7,05$ считается патологическим. В данной ситуации необходимо экстренное родоразрешение. Относительными противопоказаниями к забору крови являются целый плодный пузырь, инфекции [вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) или герпес] и коагулопатия плода. Кроме того, инвазивные вмешательства также не рекомендуются проводить при наличии хориоамнионита.

Пассаж мекония — спорный признак оценки статуса плода. Пассаж мекония в амниотическую жидкость — принятый показатель дистресса плода. Недавние исследования показали, что наличие мекония без других патологических признаков не обязательно является признаком страдания плода. В III триместре обмен амниотической жидкости у плода осуществляется путем мочевыделения, глотания и легочной секреции каждые 24–48 ч. Глотание стабилизирует объем амниотической жидкости и играет ведущую роль в механизме очищения. Доказано, что функция глотания нарушается при дистрессе плода. Таким образом, меконий в амниотической жидкости — это не показатель дистресса плода, а, скорее, снижение очистительной функции.

Меконий в амниотической жидкости ведет к разрушению амниотического эпителия и повреждению сосудов, что еще больше угнетает механизм очистки околоплодных вод. Это также приводит к сокращению вены пуповины, гипоперфузии плода и дистрессу. Все эти факторы усиливают повреждение очистительной функции и создают замкнутый круг во внутриутробной жизни.

КАК БЫСТРО НЕОБХОДИМО РОДИТЬ ПРИ СТРАДАНИИ ПЛОДА?

«Дистресс плода» — широко распространенное понятие, указывающее на необходимость срочного родоразрешения (кесарево сечение). Очевидно, что мы не должны использовать данный термин для полной оценки состояния плода. Путаница в определениях затрудняет постановку правильного диагноза и подбор необходимой терапии.

Наиболее подходящая терминология следующая.

Асфиксия плода — нестабильное состояние плода, при котором имеет нарушение газообмена, однако есть время для выполнения местного анестезиологического пособия.

Аноксия плода — полная блокада газообмена (полная окклюзия пуповины, постоянная брадикардия, тетанические сокращения матки, разрыв матки), при которой летальный исход наступает меньше чем через 10 мин. Время от постановки диагноза до родоразрешения должно быть минимальным.

ПЛАНИРОВАНИЕ АНЕСТЕЗИИ [3]

Аноксия плода (выпадение пуповины с брадикардией) может привести к летальному исходу меньше чем за 10 мин. Однако скорость и действие асфиксии плода бывают весьма разными. Некоторые эпизоды умеренной асфиксии могут спонтанно полностью проходить. Таким образом, необходимо проводить оценку состояния плода в операционной, перед тем как выполнить кесарево сечение. При планировании анестезии анестезиолог-реаниматолог должен уточнить с акушером причину асфиксии для определения степени срочности кесарева сечения.

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Физиологические изменения, происходящие во время беременности и родов, могут потенцировать имеющиеся гипоксию и асфиксию плода. Так, снижение функциональной остаточной емкости легких, увеличение потребления кислорода увеличивают риск гипоксии плода при потугах, которые по сути своей являются приемом Вальсальвы.

Самыми серьезными осложнениями со стороны матери во время общей анестезии являются неудачная интубация, неполноценная вентиляция, легочная аспирация желудочным содержимым [14]. Таким образом, общее обезболивание должно применяться только тогда, когда это действительно необходимо.

Ранний контакт с пациенткой, которая входит в группу высокого риска по оперативному родоразрешению, очень важен. Это позволит оценить дыхательные пути и осуществить подготовку к операции заранее. Должны поощряться нейроаксиальные методы анестезии пациенткам группы высокого риска по кесареву сечению: многоплодные, преэклампсия, сахарный диабет, задержка внутриутробного развития плода, крупный плод, ожирение (риск кесарева сечения более 50%).

Однако польза от оценки дыхательных путей в начале родов может быть небольшой во время активных родов вследствие продолжительных потуг. Вследствие отека, который возникает из-за повышения венозного давления в верхней части тела, снижается оценка по шкале Mallampati. Таким образом, оценка дыхательных путей должна проводиться перед каждой манипуляцией. Более подробно это описывают клинические рекомендации по трудным дыхательным путям.

ВНУТРИМАТОЧНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПЛОДА [3, 15, 16]

При подозрении на страдания плода необходимо оценить сопутствующие факторы со стороны матери и плода. Существуют терапевтические мероприятия, направленные на временное улучшение, что позволит выполнить регионарную анестезию или провести вагинальные роды. Применение этих методов позволяет в значительной степени сни-

зитель частоту экстренных операций кесарева сечения, проводимых из-за угрозы интранатальной гибели плода [15]. Основным является поддержание маточного кровотока.

$$\text{Маточный кровоток} = \frac{\text{Давление в маточной артерии} - \text{Венозное давление}}{\text{Сосудистое сопротивление}}$$

Ко времени родов маточно-плацентарный кровоток может достигать 700 мл/мин, т.е. 10% от всего сердечного выброса. Сосудистое русло матки полностью дилатировано и не реагирует на стимулы вазоконстрикции. Поэтому доставка кислорода к плоду зависит от среднего артериального давления. При схватках во время родов и транспорт через плаценту резко замедляется. К концу каждой схватки кровоток возобновляется, но только по артериям, так как вены остаются сдавленными извне, пока схватка полностью не пройдет, а потом транспорт через плаценту резко возрастает. Другими словами, любой фактор, который снижает артериальное давление, также снижает маточный кровоток и количество циркулирующего препарата в крови плода. В противоположность этому повышенный тонус матки маскирует действие схватки и останавливает доставку как кислорода, так и лекарственных препаратов.

КОРРЕКЦИЯ МАТЕРИНСКИХ ФАКТОРОВ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ МАТОЧНОГО КРОВОТОКА

Артериальная гипотония. Причиной этого осложнения во время беременности и родов чаще всего служит аортокавальная компрессия или побочное действие нейроаксиальных методов анестезии и анальгезии. Снижение давления происходит как в нижних конечностях, так и в маточных артериях. В результате снижается маточно-плацентарный кровоток и развивается гипоксия плода. Даже при нормальных показателях артериального давления у матери на верхних конечностях в положении на спине маточно-плацентарная перфузия может быть снижена. К примеру, переход женщины из положения лежа на спине в положение на левом боку межворсинчатый кровоток увеличивается на 20%, а парциальное давление кислорода в крови плода на 40%. Эпизоды нарушения ритма плода в положении роженицы на спине чаще отмечаются во время проведения нейроаксиальной или общей анестезии. Это происходит из-за того, что эффект аортокавальной компрессии потенцирует различные лекарственные препараты, обладающие вазодилатирующим действием. Например, пропофол, ингаляционные анестетики, местные анестетики, вызывающие симпатическую блокаду при выполнении регионарных методов анестезии. В результате уменьшается венозный возврат и блокируется действие как эндогенных, так и экзогенных вазоконстрикторов. Сами по себе потуги по мере продвижения плода вниз по родовым путям снижают маточно-плацентарный кровоток за счет того

же эффекта [4]. Следовательно, при планировании способа родоразрешения беременной при дискредитированном состоянии плода важно помнить, что необратимые нарушения могут произойти тогда, когда уже ничего невозможно будет предпринять.

Необходимо поддерживать нормальные показатели артериального давления и маточного кровотока за счет смещения матки влево во избежание аортокавальной компрессии. В случае гиповолемии проводить инфузионную терапию, при необходимости прибегнуть к введению вазопрессоров.

Применяемые вазопрессоры, эфедрин и фенилэфрин в большей степени способствуют артериолоконстрикции [5, 17–19], чем венозному спазму. В результате чего улучшается венозный возврат, увеличивается сердечный выброс и, соответственно, восстанавливается маточная перфузия. Необходимо помнить, что оба эти препарата проникают к плоду и в условиях гипоксии и асфиксии снижают сердечный выброс левого желудочка плода и способствуют возникновению у плода лактоацидоза, снижают кровоток в пупочной артерии. Тем не менее следует помнить, что эти эффекты носят выраженный дозозависимый характер и в меньшей степени выражены у фенилэфрина.

Инфузионную терапию [6, 20] во время проведения нейроаксиальных методов анестезии необходимо проводить не перед выполнением анестезии, а во время ее, т.е. она должна быть сопряженной с развитием симпатической блокады, характерной для этих методов обезболивания. Целесообразно сочетание кристаллоидных и коллоидных растворов.

Выраженная маточная активность. Во время схваток пережимаются маточные спиральные артерии, что значительно снижает плацентарный кровоток и доставку кислорода. Введение окситоцина может привести к тетании матки. Время полураспада окситоцина в плазме составляет 1–6 мин. За это время успевают, кроме всего прочего, развиваться необратимые изменения мозгового кровотока плода [21, 22]. Таким образом, после прекращения введения окситоцина при сохранении тетануса матки необходимо применить токолитические препараты, β -адреномиметики.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ КИСЛОРОДОМ [4, 16, 23–26]

В поздних сроках гестации напряжение кислорода в пупочной вене составляет в среднем 32 мм рт.ст. против 103 мм рт.ст. в материнской крови. Фетальный гемоглобин приводит к смещению кривой диссоциации гемоглобина в крови плода влево, вследствие чего парциальное давление кислорода в крови плода увеличивается.

Во-первых, при нормальных показателях напряжения кислорода в крови матери ингаляция кислорода может повысить насыщение кислородом ее крови только на 2%. Во-вторых, и это убедительно показано в экспериментах на животных, плацента работает как венозный эквивалент. Эта физиологическая модель утверждает, что напряжение кисло-

рода в пупочной вене определяется напряжением кислорода в маточной вене и диффузионный градиент между ними составляет всего несколько миллиметров ртутного столба. Подразумевается, что гипероксигенация матери будет увеличивать оксигенацию плода только за счет увеличения парциального давления кислорода в маточной вене при условии, что кровоток останется неизменным.

Существует предположение, что вдыхание матерью высоких концентраций кислорода приводит к гипероксической концентрации в маточной артерии. Естественно, что поддержание нормального кровотока в маточной артерии и пупочной вене способствует нормальной оксигенации плода.

Однако, учитывая все современные доказательства, предполагающие, что «беспорядочное» назначение дополнительного кислорода матери может привести к фетальной гипероксии и выработке свободных радикалов у плода, следует назначать кислород только при явных показаниях со стороны матери (например, снижение сатурации гемоглобина смешанной крови) и не назначать рутинно матерям при кесаревом сечении под нейроаксиальной анестезией.

Ингаляция кислорода матери не улучшает доставку кислорода, не оказывает влияния на ацидоз и поведенческие реакции у здоровых новорожденных при плановом родоразрешении операцией кесарева сечения под спинальной анестезией.

Нарушения вентиляции [4]. Гипокапния — феномен, который наиболее часто регистрируется у беременных и в особенности у рожениц. Она может быть проявлением болезненных схваток, страха, неизвестности предстоящих событий в родах, а также при неправильном дыхании роженицы. В определенной степени это явление способны уменьшить занятия по подготовке к родам, обучение правильному дыханию и информация роженицы о нюансах предстоящих событий. Неправильный выбор параметров вентиляции во время проведения общей анестезии также является одной из частых причин дыхательного алкалоза у матери. Гипервентиляция матери ($\text{PaCO}_2 \leq 17$ мм рт.ст.) вызывает выраженную вазоконстрикцию в маточно-плацентарном бассейне, уменьшение маточно-плацентарного кровотока, ацидоз плода и депрессию новорожденного. Это объясняет две современные тенденции.

Во-первых, чем хуже состояние плода, тем более тщательно должна быть обезболена роженица.

Во-вторых, при операции кесарева сечения у этих пациенток предпочтение отдается нейроаксиальным методам анестезии. Если же для их выполнения не остается времени, то при проведении общей анестезии обязательным мониторингом являются капнография и поддержание нормовентиляции до извлечения ребенка.

КОРРЕКЦИЯ ФАКТОРОВ ПЛОДА ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ МАТОЧНОГО КРОВОТОКА

- Транзиторная компрессия пуповины (приводит к переменным децелерациям). Многоводие является фактором риска по компрессии пуповины. Изменение положения тела беременной может ослабить компрессию и улучшить состояние плода. Также многоводие — риск отслойки плаценты, так как при амниотомии происходит резкое уменьшение внутриматочного давления.
- Повышение потребления кислорода плодом. Гипергликемия повышает потребление кислорода плодом и приводит к неонатальной гипогликемии после родов. Таким образом, применение болюсных доз глюкозо-содержащих растворов противопоказано.
- При наличии лихорадки у матери необходимо проводить терапию ацетаминофеном, антибиотиками.

Кесарево сечение делится на 3 степени срочности.

- **Плановое.** Стабильная физиология матери и плода. Пациентке необходимо кесарево сечение до момента декомпенсации. Методом выбора является местная анестезия (спинальная, эпидуральная, сочетание эпидуральной и спинальной анестезии). Примером данной группы являются пациентки, которым необходимо оперативное родоразрешение по материнским или плодовым показаниям (рубец на матке, экстрагенитальная патология матери, смешанное ягодичное предлежание и т.д.).
- **Срочное.** Нестабильная физиология матери и плода, однако непосредственной угрозы для матери и плода нет. Региональная анестезия применяется при наличии уже поставленного эпидурального катетера. Спинальную анестезию можно выполнить, если существует уверенность, что риск технических трудностей или неудач, которые бы потребовали бы много времени, минимален. Примером данной группы являются выпадение пуповины без признаков дистресса или переменные децелерации с быстрым восстановлением нормальной частоты сердечных сокращений, а также излитие вод или развитие регулярной родовой деятельности у пациентки с плановым оперативным родоразрешением.
- **Экстренное.** Осуществляется при жизнеугрожающих ситуациях для матери и/или плода. Методом выбора является общее обезболивание или эпидуральная анестезия при наличии уже поставленного эпидурального катетера и возможности быстрого обезболивания. Примером служат продолжительная брадикардия плода или поздние децелерации при отсутствии переменности частоты сердечных сокращений. В этом случае выполнение эпидуральной анестезии не рекомендуется, так как это увеличивает время извлечения плода.

НЕЙРООКСИАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭКСТРЕННОМ ОПЕРАТИВНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ

Время от постановки показаний до начала операции не должно превышать 30 мин.

При длительной брадикардии плода, поздних децелерациях с отсутствием переменности частоты сердечных сокращений, выпадении пу-

повины, разрыве матки или материнском кровотечении может потребоваться более быстрое родоразрешение.

При наличии эпидурального катетера, который был введен ранее, и стабильной гемодинамике наиболее подходящим методом обезболивания является конверсия эпидуральной анальгезии в анестезию. В большинстве неотложных случаях при наличии эпидурального катетера спинальную анестезию можно провести без каких-либо осложнений. При этом нет никакой зависимости в выборе места для повторной, теперь уже спинальной пункции.

При наличии страданий плода анестезиолог должен исключить отслойку плаценты, наличие кровотечения и скрытой гиповолемии.

Если анестезиолог недостаточно опытен, чтобы быстро выполнить спинальную анестезию, или наблюдается медленный блок, необходимо изменить план анестезии в сторону общей. Более подробно с этим можно ознакомиться в клинических рекомендациях по анестезии операции кесарева сечения.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Общее обезболивание с быстрой последовательной индукцией требуется во многих случаях экстренных кесаревых сечений. При страданиях плода анестезиолог-реаниматолог должен обеспечить обезболивание быстро и при этом безопасно. Необходимо проводить профилактику аспирационного синдрома согласно соответствующим клиническим рекомендациям. Следует быть готовым к гипертензивным реакциям на ларингоскопию и интубацию трахеи, в особенности у пациенток с преэклампсией. Нередко это требует дополнительного введения гипотензивных препаратов.

Трудная интубация [14]. Частота неудачных интубаций во время беременности составляет 1:250–1:750 случаев, что в 10 раз больше, чем при работе с небеременными пациентками. В акушерстве при общем обезболивании сложная интубация встречается в 5% случаев. У беременной не только более сложное строение дыхательных путей, но и десатурация происходит в 3 раза быстрее вследствие повышенного поглощения кислорода и снижения функционального остаточного объема легких. При 3–4 неудачных попытках интубации с репозицией головы и шеи, давлении на щитовидный хрящ, использовании разных клинков необходимо прекратить манипуляции и заново оценить ситуацию. С целью минимизации пассивной регургитации хирург не должен давить на дно матки или выводить ее в рану. Необходимо следовать клиническим рекомендациям по трудным дыхательным путям.

КАКОВЫ ВЕРОЯТНЫЕ ПРИЧИНЫ АСФИКСИИ ПЛОДА, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ И РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

I. Физиологические причины.

A. Гиповентиляция легких у матери.

- В. Гипервентиляция легких у матери.
 - С. Снижения маточно-плацентарной перфузии вследствие аортотомической компрессии.
- II. Фармакологические причины.
- А. Препараты, используемые для индукции анестезии.
 - В. Миорелаксанты.
 - С. Снижение концентрации кислорода.
 - Д. Закись азота и другие ингаляционные препараты.
 - Е. Влияние затянувшихся периодов от индукции анестезии до гистеротомии извлечения плода.

Работайте с вашим акушером-гинекологом для выработки стратегий, минимизирующих количество общих анестезий при кесаревом сечении.

Таким образом, в случаях острой дискредитации плода выбор метода обезболивания должен основываться на степени срочности операции и возможностях выполнить тот или иной метод анестезии как можно быстрее и безопаснее для пациентки и плода.

Список литературы

1. National Institute for Clinical Excellence. Clinical guideline 55. Intrapartum Care. — London: National Institute for Clinical Excellence, 2007.
2. *Soothill P.W., Nicolaides K.H., Rodeck C.H., Campbell S.* Effect of gestational age on fetal and intervillous blood gas and acidbase values in human pregnancy // *Fetal Therapy*. — 1986. — Vol. 1. — P. 168–175.
3. *Шифман Е.М.* Анестезия при дискредитированном состоянии плода // Материалы XI Всероссийского научного форума «Мать и дитя». — М., 2010. — 279 с.
4. *Bassell G., Hurnayn S., Mar G.* Maternal bearing down efforts — another fetal risk // *Obstet. Gynecol.* — 1980. — Vol. 56. — P. 39–41.
5. *Faber J.J.* Review of flow limited transfer in the placenta // *Int. J. Obstet. Anesth.* — 1995. — Vol. 4. — P. 230–237.
6. *Shifman E.M.* Prevention of hypotension after spinal anesthesia for cesarean section 6% pentastarch versus Ringers solution // *Int. J. Obstet. Anesth.* — 2003. — Vol. 12. — 10 p.
7. *Shonfeld A.J., Mullins E., Malhotra S.* Maternal position during Caesarean section: wedge or tilt // *Int. J. Obstet. Anesth.* — 2013. — Vol. 22. — Suppl. 51. — 38 p.
8. *Еремина О.В., Шифман Е.М., Баев О.Р.* и др. Методы изучения сердечной гемодинамики плода в родах: от стетоскопа до оксиметрии // *Акушерство и гинекология*. — 2011. — №7/1. — С. 11–16.
9. *Еремина О.В., Шифман Е.М., Баев О.Р.* и др. Исследование крови из предлежащей части плода в оценке его состояния в родах // *Акушерство и гинекология*. — 2011. — №8. — С. 16–21.
10. *MacDonald D., Grant A., Sheridan-Pereira M.* et al. The Dublin randomized trial of intrapartum fetal heart rate monitoring // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1985. — Vol. 152. — P. 524–539.
11. *Preston R., Crosby E., Kotarba H.* et al. Maternal positioning affects fetal heart rate changes after epidural analgesia for labour // *Can. J. Anaesth.* — 1993. — Vol. 40. — P. 1136–1141.

12. Schiermeier S., Pildner von Steinburg S., Thieme A. et al. Sensitivity and specificity of intrapartum computerized FIGO criteria for cardiocography and fetal scalp pH during labour: multicentre, observational study // *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. — 2008. — Vol. 115. — P. 1557–1563.

13. Royal College of Anaesthetists. Curriculum for CCT in Anaesthetics (Basic Level Training), 2010. — Vol. 13.

14. Пырегов А.В., Шифман Е.М., Кан Н.Е. и др. Трудные дыхательные пути в акушерстве: пособие для врачей. — М., 2012. — 47 с.

15. Garite T.J., Simpson K.R. Intrauterine resuscitation during labour // *Clin. Obstet. Gynecol.* — 2011. — Vol. 54. — P. 28–39.

16. Myers R.E., Stange L., Joelson I. et al. Effects up on the fetus of oxygen administration to the mother // *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* — 1977. — Vol. 56. — P. 195–203.

17. Kumar A., Bamber J. Does bilateral sympathetic block in labour epidural analgesia predict a successful extension to epidural anaesthesia for caesarean section? // *International Journal of Obstetric Anesthesia*. — 2012. — Vol. 21. — P. 540–550. doi:10.1016/j.ijoa.2012.04.001.

18. NganKee W.D., Khaw K.S., Tan P.E. et al. Placenta transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anaesthesia for caesarean delivery // *Anesthesiology*. — 2009. — Vol. 111. — P. 506–512.

19. NganKee W.D., Khaw K.S., Ng F.F. Prevention of hypotension during spinal anaesthesia for caesarean delivery: an effective technique using combination phenylephrine infusion and crystalloid cohydration // *Anesthesiology*. — 2005. — Vol. 103. — P. 744–745.

20. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов. Избранные лекции по регионарной анестезии и лечению послеоперационной боли / Под ред. А.М. Овечкина, Е.С. Горобца, Е.М. Шифмана. — ООО «ИнтелТек», 2009. — С. 494–550.

21. Шифман Е.М., Ившин А.А., Гуменюк Е.Г. и др. Влияние окситоцина в родах на мозговой кровоток плода // *Тольяттинский медицинский консилиум*. — 2010. — №1. — С. 97–100.

22. Scrutton M. Update in obstetric anaesthesia oxytocin: what dose and why? // *Anaesthesia Points West*. — 2004. — Vol. 37. — P. 28–30.

23. Маршалов Д.В., Шифман Е.М., Салов И.А. и др. Искусственная вентиляция легких при оперативном родоразрешении беременных с морбидным ожирением // 14-я Всероссийская конференция с международным участием «Жизнеобеспечение при критических состояниях». — Москва, 17–18 октября 2012 г. — С. 97–98.

24. Backe S.K., Lyons G. Oxygen and elective caesarean section // *Br. J. Anaesth.* — 2002. — Vol. 88. — P. 4–5.

25. Backe S.K., Kocarev M., Wilson R.C. et al. Effect of maternal facial oxygen on neonatal behavioural scores during elective Caesarean section with spinal anaesthesia // *Eur. J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 24. — P. 66–70.

26. Shaw K.S., Wang C.C., NganKee W.D. et al. Effects of high inspired oxygen fraction during elective Caesarean section under spinal anaesthesia on maternal and fetal oxygenation and lipid peroxidation // *Br. J. Anaesth.* — 2002. — Vol. 88. — P. 18–23.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БЕРЕМЕННЫХ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ

*Шифман Е.М., Хуторская Н.Н., Кругова Л.В., Труханова И.Г.,
Вартанов В.Я., Куликов А.В., Юрин А.Ю., Любошевский П.А.*

Аннотация

В рекомендациях представлены современные, основанные на позициях доказательной медицины принципы рациональной предоперационной подготовки к абдоминальному родоразрешению у ВИЧ-инфицированных беременных, получающих антиретровирусные препараты, профилактики возможных осложнений, выбора безопасного метода анестезии.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	511
Методология.....	512
Основные положения клинических рекомендаций.....	515
Заключение.....	529
Список литературы.....	529

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
♣ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АРВТ — антиретровирусная терапия
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
ИИ — ингибиторы интегразы
ИП — ингибиторы протеазы
ИС — ингибиторы слияния

МНО	— международное нормализованное отношение
НИОТ	— нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы
ННИОТ	— ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ЦНС	— центральная нервная система

Методология

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России, а также основные мировые руководства по анестезии в акушерстве: Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / D.H. Chestnut et al. — 4th ed. — Elsevier Science, 2009. — 1222 p.; Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках

обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследования, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике неанализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их

оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Основные положения клинических рекомендаций

Область применения — настоящие клинические рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи всем пациентам в периоперационном периоде в условиях стационара 2–3 уровня.

Цель клинических рекомендаций — рациональная предоперационная подготовка к абдоминальному родоразрешению у ВИЧ-инфицированных беременных, получающих антиретровирусные препараты, профилактика возможных осложнений, выбор безопасного метода анестезии с учетом данных медицины, основанной на доказательствах.

АКТУАЛЬНОСТЬ

По данным Организации Объединенных Наций, число людей, живущих с ВИЧ, в мире составляет более 34 млн человек. В настоящее время в Российской Федерации более 620 тыс. человек являются ВИЧ-инфицированными. Из этого количества не менее 40% инфицированных и больных — это женщины фертильного возраста. Количество родов у ВИЧ-инфицированных с каждым годом возрастает. С 2003 г. уровень передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку снизился до 1–2%, что связывают с широким применением гемостатического кесарева сечения и химиопрофилактики вертикальной передачи ВИЧ-инфекции. Макроцитарная анемия, тромбоцитопения, нарушения гемокоагуляции и другие осложнения, возникающие при приеме антиретровирусных препаратов, значительно увеличивают риск анестезии и оперативного родоразрешения, а следовательно, диктуют необходимость выбора наиболее безопасного метода анестезии и адекватной интенсивной терапии в периоперационном периоде [1].

Предлагаемые клинические рекомендации написаны в соответствии с нижеуказанными российскими и международными клиническими рекомендациями по профилактике осложнений антиретровирусной терапии (АРВТ) у беременных.

КЛАССИФИКАЦИЯ И ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В СООТВЕТСТВИИ С МКБ-10

- B20–B24 Болезнь, вызванная ВИЧ.
- B20 Болезнь, вызванная ВИЧ, появляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней.

- В21 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде злокачественных новообразований.
- В22 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде других уточненных болезней.
- В23 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде других состояний.
- В23.0 Острый ВИЧ-инфекционный синдром.
- В23.1 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями (персистентной) генерализованной лимфаденопатии.
- В23.2 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями гематологических и иммунологических нарушений, не классифицированных в других рубриках.
- В23.8 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других уточненных состояний.
- В24 Болезнь, вызванная ВИЧ, неуточненная.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, ЗНАЧИМЫЕ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ И ТЕРАПИИ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Начальная стадия ВИЧ-инфекции

- Наиболее распространенные симптомы: гипертермия, аденопатия, фарингиты, кожные высыпания, миалгии или артралгии [2].
- Клиническая картина асептического менингита может быть представлена головной болью и фотофобией.
- Симптоматика часто спонтанно разрешается в течение 1–3 нед.
- Хроническая ВИЧ-инфекция приводит к множественному поражению органов и систем организма [3].

Неврологические нарушения

- Изменения нервной системы при ВИЧ широко распространены. Их причиной может быть как сам ВИЧ, так и оппортунистические инфекции и опухоли [4].
- Периферические невропатии — наиболее частое неврологическое осложнение у ВИЧ-инфицированных пациенток.
- Часто развиваются рано, могут быть достаточно тяжелыми и резистентными к АРВТ.
- АРВТ может вызывать сходную невропатию, симптомы которой уменьшаются после окончания приема препаратов [5].

Поражение спинного мозга при ВИЧ-инфекции

- Прогрессирующая миелопатия с формированием кист с диффузной дегенерацией, приводящей к нарушениям чувствительности и походки, со спастичностью и гиперрефлексией.
- Острая миелопатия может развиваться вследствие туберкулезного абсцесса или вирусной инфекции (ВИЧ или цитомегаловирусной) [6].

Очаговые поражения головного мозга

- Развиваются нередко, обычно в более поздних стадиях ВИЧ-инфекции/синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).
- Развиваются вследствие церебрального токсоплазмоза и первичной лимфомы центральной нервной системы (ЦНС).
- Приводят к развитию внутрочерепной гипертензии, что является противопоказанием к нейроаксиальной анестезии.

Менингит

- Развивается вследствие туберкулеза, метастатической лимфомы *Cryptococcus neoformans* при ВИЧ-инфекции.

Энцефалит

- Обычно развивается на поздних стадиях СПИД.
- Причиной может быть цитомегаловирусная инфекция, ВИЧ-инфекция или токсоплазмоз. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия при ВИЧ имеет вирусную природу, приводит к избирательному поражению белого вещества проводящих путей мозга.
- Комплекс СПИД-деменции характеризуется прогрессирующим нарушением когнитивных, двигательных функций, расстройствами поведения, депрессией и может закончиться вегетативным состоянием.

Поражение сердца

- Развиваются часто, обычно клинически не проявляются.
- Иммунная дисфункция является нетрадиционным фактором риска, который вносит значительный вклад в возникновении сердечно-сосудистой патологии у ВИЧ-инфицированных [7].
- Маркеры воспаления (высокочувствительный С-реактивный белок, D-димер, интерлейкин-6) часто повышены у ВИЧ-инфицированных пациентов и связаны с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.
- Неопластическое или инфекционное поражение может привести к миокардиту, перикардиту, экссудативному перикардиту [8].
- ВИЧ-инфицированные беременные, страдающие наркотической зависимостью и использующие препараты для внутривенного введения, относятся к группе высокого риска по развитию инфекционного эндокардита.
- Пациентки с ВИЧ-инфекцией имеют высокий риск развития артериосклероза.

Поражение легких

- Большинство поражений легких обусловлено оппортунистическими инфекциями или лимфомой (пневмониты, абсцессы, кавернозные поражения легочной ткани).
- Эндобронхиальная саркома Капоши может сопровождаться обильным кровохарканьем.
- ВИЧ может быть первичным повреждающим агентом для паренхимы легких и приводить к развитию синдрома, схожего с эмфиземой.
- Часто происходит повторная активация латентной микробактерии туберкулеза.

- Нарастает подверженность бактериальной пневмонии вследствие инкапсулированных микроорганизмов.
- *Pneumocystis carinii* (грибковый микроорганизм), приводящий к развитию пневмонии и респираторного дистресс-синдрома взрослых с гипоксемией.
- Рентгенография органов грудной клетки часто без патологических изменений.
- Типична диффузная интерстициальная инфильтрация. Может предрасполагать к образованию пневматоцеле и последующему пневмотораксу.
- Раннее назначение глюкокортикостероидов может замедлить прогрессирование заболевания и развитие дыхательной недостаточности.

Поражение почек

- Существует специфическая ВИЧ-нефропатия с последующим развитием очагового сегментарного гломерулярного склероза.
- Характерно раннее развитие с быстрым прогрессированием до последней стадии поражения почек.
- Симптомы: тяжелая протеинурия, редко в сочетании с артериальной гипертензией и отеками, что позволяет проводить дифференциальную диагностику с преэклампсией.
- Антиретровирусные препараты могут способствовать развитию нефропатии и нефролитиазу.
- Нарушение функции почек может усугубляться по объему истощения или приему рекреационных наркотиков (героин).

Коагуляция и изменения со стороны крови

- Очень часто поражаются все виды клеток крови.
- Для ВИЧ-инфицированных характерна тромбоцитопения, но достаточно редко развиваются кровотечения.
- Тромбоцитопения у ВИЧ-инфицированных может развиваться достаточно рано, обычно уменьшается на фоне приема антиретровирусных препаратов и в/в введения иммуноглобулина.
- При наличии волчаночного антикоагулянта может увеличивать активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), но это считается клинически малозначимым.
- Поражение печени, обычно при гепатитах В и С, может приводить к нарушениям коагуляции.
- У пациенток с тяжелым иммунодефицитом при ВИЧ развивается тяжелый диссеминированный внутрисосудистый синдром.
- Истощение CD4 и лимфоцитов предрасполагает к оппортунистическим инфекциям.
- ВИЧ-ассоциированная анемия усугубляет анемию разведения беременных.
- Макроцитарная анемия, тромбоцитопения, нарушения гемокоагуляции и другие осложнения, возникающие при приеме антиретровирусных препаратов, значительно увеличивают риск анестезии и оперативного родоразрешения, а следовательно, диктуют необходимость выбора наиболее безопасного метода анестезии и адекватной интенсивной терапии в периоперационном периоде [9, 10].

Поражение желудочно-кишечного тракта

- Оппортунистические инфекции глотки или пищевода могут приводить к хрупкости тканей, что затрудняет интубацию и увеличивает риск аспирации.
- Характерны гепатобилиарные заболевания, которые обуславливают метаболические нарушения и патологию коагуляции.
- ВИЧ-энтеропатия или суперинфекция мочевого пузыря могут приводить к тяжелой хронической диарее с истощением объема и электролитным нарушениям.

Эндокринные нарушения

- Оппортунистические инфекции, с ВИЧ, неопластические процессы, АРВТ/антимикробная терапия могут приводить к поражению эндокринных желез.
- Сахарный диабет вследствие поражения поджелудочной железы не является редким осложнением.
- Синдром неадекватности натрийуретического гормона может развиваться вследствие оппортунистических легочных инфекций или патологии ЦНС.
- Терапия ингибиторами протеазы (ИП) может приводить к развитию гиперинсулинемической гипогликемии.
- Часто отмечаются нарушения функции щитовидной железы, но клинический гипотиреоз развивается редко.
- У ВИЧ-инфицированных пациентов часто отмечается снижение стрессового ответа надпочечников с редкой, но значительной надпочечниковой недостаточностью.

Поражения опорно-двигательного аппарата

- ВИЧ оказывает прямое воздействие на миофибриллы с развитием миозитов и синдромом глубокого истощения.
- Часто ассоциировано с органическими симптомами.

Болевые синдромы

- Часто отмечаются хронические болевые синдромы, аналогичные таковым при диссеминированных онкопроцессах. Для их лечения требуется мультидисциплинарный подход.
- Следует исключить боль вследствие оппортунистической инфекции или новообразования.
- Наиболее часто отмечается периферическая полиневропатия.

Таблица 3. Патологические изменения органов и систем у ВИЧ-инфицированных беременных, значимые при проведении анестезии

Патология ротоглотки и пищевода	Регургитация, сложная интубация, аспирация
Оппортунистические инфекции легких	Продленная механическая вентиляция в послеоперационном периоде
Сердечно-сосудистая система	Субклиническая кардиомиопатия
Поражение почек	Нефропатия, нефролитиаз

Инфекция надпочечников	Электролитные нарушения (гипонатриемия, гиперкалиемия)
Система крови	Анемия, нейтропения, тромбоцитопения

Общая информация по проведению антиретровирусной терапии

АРВТ назначают беременным и кормящим грудью женщинам с ВИЧ-инфекцией главным образом для поддержания здоровья матери и профилактики инфицирования ребенка. Дополнительной пользой такой терапии является снижение риска передачи ВИЧ половым путем. Последующая пожизненная АРВТ для женщин рекомендуется при количестве CD4 ≤ 350 клеток/мм³ или наличии клинической стадии заболевания III или IV по классификации Всемирной организации здравоохранения. Профилактический курс лечения рекомендовано начинать уже с 14-й недели гестации, и в обоих вариантах курс профилактики для младенца с приемом невирапина или зидовудина в перинатальном периоде должен занимать от 4 до 6 нед независимо от того, кормит ли мать ребенка грудью или нет.

Мониторинг токсичности антиретровирусных препаратов

Необходимы дополнительные научные исследования по вопросам безопасности и приемлемости пожизненной АРВТ у беременных и кормящих грудью женщин и их детей. Нужны более качественные данные о показателях состояния здоровья матерей, исходах беременности (например, мертворождение, низкая масса тела при рождении, недоношенность, пороки развития) и показателях состояния здоровья детей грудного и раннего возраста [11].

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Родоразрешение у ВИЧ-инфицированных беременных возможно как через естественные родовые пути, так и с помощью операции кесарева сечения. При невысокой вирусной нагрузке (< 200 копий/мл) и достаточном уровне CD4 лимфоцитов ($> 500 \times 10^6$ /мл) роды через естественные родовые пути не увеличивают риск передачи ВИЧ от матери к ребенку и составляют 0,5–1% [12].

Показаниями к абдоминальному родоразрешению у ВИЧ-инфицированных беременных являются [13]:

- недостаточная эффективность проводимой химиопрофилактики во время беременности (вирусная нагрузка > 1000 коп/мл);
- невозможность проведения исследования крови на «вирусную нагрузку»;
- позднее начало химиопрофилактики антиретровирусными препаратами (после 36 нед беременности);
- клиническая прогрессия ВИЧ-инфекции во время беременности (снижение уровня CD4-лимфоцитов на 30% и более);
- родоразрешение до 36 нед беременности.

Плановое кесарево сечение, до начала родовой деятельности и излития околоплодных вод, предотвращает контакт плода с инфицированными секретами женского организма и поэтому может являться методом профилактики передачи ВИЧ от матери к ребенку [14]. Экстренное кесарево сечение после излития околоплодных вод и начала активной родовой деятельности имеет профилактический эффект, если с момента излития околоплодных вод прошло более 4 ч [15]. Однако следует учитывать, что риск послеоперационных осложнений при оперативном родоразрешении у ВИЧ-инфицированных пациенток значительно выше, чем у здоровых беременных. Наиболее частыми осложнениями в послеоперационной период являются анемия, гипокоагуляционные кровотечения, хирургическая травма, гнойно-септические осложнения, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Частота послеродового эндометрита и сепсиса у ВИЧ-инфицированных в 6 раз выше по сравнению со здоровыми пациентками [16, 17].

ПОЛОЖЕНИЕ 2

В настоящее время согласно приказу Минздрава России от 19.12.2003 г. № 606 для проведения антиретровирусной терапии и химиопрофилактики в основном используются препараты из группы нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (НИОТ) (зидовудин, фосфазид), нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (ННИОТ) (невирапин), а также ИП ВИЧ (ритонавир, саквинавир) [13].

Многообразии препаратов для проведения химиопрофилактики антиретровирусными препаратами во время беременности и в родах порождает многочисленные осложнения, которые не могут не оказывать своего отрицательного влияния на течение периоперационного периода у ВИЧ-инфицированных пациенток [18, 19]. Наиболее значимыми побочными эффектами АРВТ и химиопрофилактики в практике анестезиолога-реаниматолога являются анемия, тромбоцитопения, нарушения функции печени, гемокоагуляционного потенциала свертывающей системы крови, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы [9, 20]. Чем дольше проводится АРВТ, тем более выражены и побочные эффекты от проводимой химиопрофилактики [1, 21].

Таблица 4. Классификация антиретровирусных препаратов

Класс препаратов	Аббревиатура	Химическое название
НИОТ	AZT (или ZDV)	Зидовудин (Азидотимидин [*])
	ddI	Диданозин
	ddC	Зальцитабин [®]
	d4T	Ставудин
	ABC	Абакавир
	TDF	Тенофовир

Класс препаратов	Аббревиатура	Химическое название
	FTC	Эмтрицитабин
	3TC	Ламивудин
ННИОТ	NVP	Невиралапин
	DLV	Делавердин ¹²
	EFV (или EFZ)	Эфавиренз
ИП	SQV	Саквинавир
	RTV	Ритонавир
	IDV	Индинавир
	NFV	Нелфинавир
	LPV/r	Лопинавир/ритонавир
	APV	Ампренавир
	FPV (или f-APV)	Фосампренавир
	ATV (или ATZ)	Атазанавир
	TPV	Типранавир
	TMC114	Дарунавир
ИИ (ингибиторы интегразы)	RAL	Ралтегравир
	EVG	Элвитегравир ¹²
	DTG	Долутегравир
ИС (ингибиторы слияния)	ENF, T-20	Энфувиртид

У ВИЧ-инфицированных беременных, которые получали во время беременности зидовудин и другие НИОТ, описаны случаи макроцитарной анемии и нейтропении, в большинстве случаев требовавшей лечения или смены АРВТ [22]. Комбинацию диданозина и ставудина беременным назначать не следует из-за повышенного риска лактацидоза с возможным летальным исходом. Ставудин часто назначают вместо зидовудина во избежание анемии, но митохондриальная токсичность возникает чаще и приводит к выраженной периферической нейропатии и другой неврологической симптоматике. Необходимо воздерживаться от назначения ставудина как предпочтительного варианта для схем первого ряда по причине хорошо известной митохондриальной токсичности этого препарата, используя схемы с потенциально меньшей токсичностью и более подходящие для большинства пациентов, предпочтительно в виде комбинированных препаратов с фиксированными дозами [23].

Протеинурия у беременных, получающих тенофовир, требует тщательного обследования и правильной интерпретации.

Прием ННИОТ в некоторых случаях приводит к тяжелым нежелательным эффектам, в частности гепатотоксичности и возникновению синдрома Стивенса–Джонсона [24]. Параметры фармакокинетики различных ИП различаются в значительной степени. Возможные нежела-

тельные явления при лечении беременных препаратами этого класса включают у матери сахарный диабет и преждевременные роды, а у новорожденных — недостаточность надпочечников. Саквинавир хорошо переносится при беременности, хотя нередко наблюдаются отклонения биохимических показателей функции печени, которые обычно бывают нетяжелыми.

Применение эфавиренза и лопинавира является провоцирующим фактором для возникновения дислипидемии, несмотря на добавление гиполипидемических препаратов в схемы лечения [25].

В настоящее время накоплено недостаточно данных, чтобы делать заключение о безопасности, тератогенности, переносимости и эффективности ИИ (ралтегравира) у беременных. Пользу назначения этого препарата беременной для ее здоровья и здоровья ребенка следует соотносить с неизвестным риском. Существует определенный интерес к применению этого препарата на ранних сроках беременности (например, при показаниях к амниоцентезу), а также при позднем обращении за дородовой помощью [26]. Быстрое снижение вирусной нагрузки, наблюдавшееся у небеременных взрослых, иногда отмечали и у беременных. Предварительные результаты изучения фармакокинетики указывают на достаточные концентрации ралтегравира в III триместре и его эффективное проникновение через плаценту (отношение концентрации в пуповинной и материнской крови) [27].

ИС (энфувиртид) при беременности применяются редко. Данных о безопасности, тератогенности, переносимости и эффективности препаратов недостаточно. В связи с этим возможные выгоды от назначения энфувиртида во время беременности нужно соотносить с неизвестными рисками [28].

АРВТ с применением 3 и более препаратов в схемах лечения может способствовать развитию сопутствующих заболеваний, особенно со стороны сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, а также инициировать воспалительные реакции и процессы старения [29].

Таблица 5. Побочные действия антиретровирусных препаратов

Исходный препарат	Токсическая реакция
Зидовудин	Анемия, нейтропения, астения, бессонница, головная боль, тошнота
Ставудин	Периферическая невропатия, панкреатит, диарея, тошнота
Диданозин	Острый панкреатит, периферическая невропатия
Ламивудин	Специфические токсические реакции не выявлены
Тенофовир	Нефропатия, нарушение минерализации костей
Атазанавир	Желтуха, гипербилирубинемия, появление камней в почках
Индинавир	Нефролитиаз, тромбоцитопения, нарушения зрения, гипербилирубинемия, нарушения липидного и углеводного обмена

Исходный препарат	Токсическая реакция
Фосампренавир	Нарушения липидного и углеводного обмена, гепато-токсичность
Лопинавир	Диарея, нарушения липидного и углеводного обмена
Саквинавир	Головная боль, тошнота, диарея, гепатотоксичность, нарушения липидного и углеводного обмена
Невирапин	Сыпь, многоформная эритема, лихорадка, гепатотоксичность
Эфавиренз	Гепатотоксичность, сыпь, многоформная эритема, лихорадка, психические расстройства

Учитывая ряд побочных эффектов, которые развиваются при приеме антитретовирусных препаратов, ниже приведены рекомендованные схемы лечения для беременных.

Таблица 6. Краткое описание схем антиретровирусной терапии для взрослых, включая беременных и кормящих грудью женщин

Предпочтительные схемы	Тенофовир ^р + ламивудин (или эмтрицитабин) + эфавиренз
Альтернативные схемы	1. Зидовудин + ламивудин + эфавиренз (или невирапин). 2. Тенофовир + ламивудин (или эмтрицитабин) + невирапин
Особые обстоятельства*	Схемы, содержащие абакавир, ставудин** и усиленные ИП

* Особыми обстоятельствами могут быть ситуации, при которых предпочтительные или альтернативные схемы могут оказаться недоступными или неподходящими из-за значительных токсических проявлений, предполагаемых лекарственных взаимодействий.

** Использование ставудина в схеме лечения первого ряда следует прекратить. Его можно применять лишь при невозможности использования других АРВ-препаратов. Такое лечение следует проводить под тщательным контролем и в течение наиболее короткого времени.

При низкой вирусной нагрузке роды ведут как у неинфицированных пациентов, однако не забывают о раннем назначении антибиотикопрофилактики [30]. Раннее назначение антибактериальных препаратов снижает частоту гнойно-септических осложнений у ВИЧ-инфицированных пациенток в послеродовом периоде [31]. Каждый дополнительный час безводного периода увеличивает риск передачи ВИЧ на 2%. При спонтанном отхождении околоплодных вод применяют антибиотики для профилактики восходящей инфекции, при необходимости назначают стероиды для повышения зрелости легких у плода [32].

Необходимое обследование ВИЧ-инфицированных в стационаре перед оперативным родоразрешением [33]:

- определение уровня CD4-лимфоцитов;
- определение количества вируса в крови матери — «вирусная нагрузка»;
- гемостазиограмма (определение активности свертывающей, противосвертывающей и фибринолитических систем);

- тромбоэластограмма с определением коагуляционного индекса и комплексной оценкой сосудисто-тромбоцитарного гемостаза;
- биохимические показатели функции печени (общий белок, билирубин, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, лактатдегидрогеназа);
- ультразвуковое исследование печени и воротной вены;
- определение количества тромбоцитов;
- определение количества эритроцитов с оценкой среднего объема эритроцитов;
- электрокардиография.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Основными элементами оптимального предоперационного ведения ВИЧ-инфицированных беременных являются [1]:

- в отношении анемии:
 - ◇ при уровне гемоглобина >120 г/л, количестве эритроцитов $>3,8 \times 10^{12}/л$, уровне гематокрита $>36\%$ и среднем объеме эритроцитов <95 фемтолитров, уровне сывороточного железа >9 мкмоль/л медикаментозную коррекцию анемии не проводят;
 - ◇ при уровне гемоглобина <120 г/л, но >95 г/л, количестве эритроцитов $<3,8 \times 10^{12}/л$, но $>2,8 \times 10^{12}/л$, уровне гематокрита $<36\%$, но $>30\%$ и среднем объеме эритроцитов >95 фемтолитров, но <115 фемтолитров, уровне сывороточного железа <9 мкмоль/л медикаментозную коррекцию анемии проводят препаратом железа для внутривенного введения (1А) [34];
 - ◇ при уровне гемоглобина <95 г/л, количестве эритроцитов $<2,8 \times 10^{12}/л$, уровне гематокрита $<30\%$ и среднем объеме эритроцитов >115 фемтолитров, уровне сывороточного железа <9 мкмоль/л медикаментозную коррекцию анемии проводят рекомбинантным эритропоэтином (2В) в дозировке 150 МЕ/кг и препаратом железа для в/в введения [34, 35].

Исторически имеются множественные доказательства положительной связи анемии и уровня летальности у ВИЧ-инфицированных пациенток [36]. ВИЧ-инфицированным пациенткам трансфузия крови и компонентов крови проводится только по жизненным показаниям. Было убедительно доказано, что трансфузия крови ухудшает исход, тогда как введение эритропоэтинов его улучшает [11, 24].

В отношении тромбоцитопении:

- при уровне тромбоцитов $>150 \times 10^9/л$ медикаментозную коррекцию тромбоцитопении не проводят;
- при уровне тромбоцитов $<150 \times 10^9/л$, но $>75 \times 10^9/л$ необходимо проведение пульс-терапии кортикостероидами [преднизолон по 5–7 мг/(кг×сут) в течение 3 дней под прикрытием антацидных препаратов] (2В) [37];
- при уровне тромбоцитов менее $50 \times 10^9/л$, снижении максимальной амплитуды менее и появлении петехиально-геморрагической сыпи необходимо введение тромбоконцентрата в дозировке 1 ЕД/10 кг 1 доза/10 кг массы тела (1 доза содержит около 50 мл) или 2–3 лечебные дозы препарата (2В) [38];

В отношении параметров гемокоагуляции:

- при увеличении АЧТВ >35 с, но <45 с, международное нормализованное отношение (МНО) $>1,0$, но $<1,5$ необходимо введение транексамовой кислоты в профилактической дозировке 10 мг/кг непосредственно перед оперативным вмешательством (1А) [39, 40];
- при увеличении АЧТВ >45 с, МНО $>1,5$ необходимо введение транексамовой кислоты в лечебной дозировке 15 мг/кг непосредственно перед оперативным вмешательством (1А) [39, 40].

ПОЛОЖЕНИЕ 4

В результате течения самой ВИЧ-инфекции, оппортунистических инфекций и побочных эффектов АРВТ анестезиолог может столкнуться со следующими проблемами:

- 1) повышенным риском артериальной гипотонии (при поражении сердца, нейропатии);
- 2) возможным существованием и риском возникновения/нарастания неврологической симптоматики;
- 3) повышенным риском образования эпидуральной гематомы (при тромбоцитопении, гипокоагуляции);
- 4) повышенным риском послеоперационных гнойно-септических осложнений;
- 5) повышением риска тромбоэмболических осложнений (при гиперкоагуляции);
- 6) изменением фармакокинетики и фармакодинамики препаратов для анестезии.

Следует подчеркнуть, что большинство перечисленных пунктов имеют лишь теоретическое обоснование и не подтверждены исследованиями с достаточным уровнем доказательности.

Выбор метода анестезии у ВИЧ-инфицированных беременных осуществляется по общим принципам [1]. Методом выбора является нейроаксиальная анестезия [41]. Собственно методики проведения анестезии, как нейроаксиальной, так и общей, также не отличаются от общепринятых в акушерстве (см. соответствующие рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов).

При выборе и проведении анестезии у ВИЧ-инфицированных пациентов необходимо учитывать следующее: ВИЧ-инфекция сама по себе не является противопоказанием к нейроаксиальной анестезии, так как нет прямых доказательств того, что при люмбальной пункции происходит инфицирование ЦНС за счет попадания вируса из крови в спинномозговую жидкость [4, 42].

Для ВИЧ-инфекции характерно раннее вовлечение в процесс ЦНС [25].

У ВИЧ-инфицированных беременных чаще развивается артериальная гипотония при выполнении нейроаксиальной анестезии вследствие автономной нейропатии, обусловленной ВИЧ-инфекцией [43].

Также возможны поражение сердца, чаще в виде миокардита и ускорения развития атеросклероза, легочная гипертензия.

Всем пациенткам перед операцией должны быть выполнены рентгенография органов грудной клетки и электрокардиография, при наличии отклонений или соответствующих жалоб — расширенное предоперационное обследование и лечение совместно с кардиологом. Решение о методе анестезии в таких случаях должно приниматься индивидуально [44, 45].

Сенсорная невропатия, манифестирующая болезненными дизестезиями, особенно в ногах, наблюдается у 10–30% больных СПИДом [4]. Возможно возникновение периферической невропатии и при приеме НИОТ (зидовудин, диданозин, ставудин). Появление неврологической симптоматики вскоре после родоразрешения может представлять собой как естественный ход развития заболевания, так и осложнение анестезии. Наличие неврологического дефицита в зоне блокады должно рассматриваться как относительное противопоказание к нейроаксиальной анестезии, хотя и крайне маловероятно, что анестезия сама по себе приведет к усугублению поражения центральной или периферической нервной системы. В любом случае предоперационный неврологический статус должен быть тщательно документирован [43].

Тромбоцитопения и гипокоагуляция на фоне поражения печени могут стать противопоказанием для нейроаксиальной анестезии в связи с риском формирования эпидуральной гематомы [13]. В то же время течение ВИЧ-инфекции, как правило, сопровождается склонностью к гиперкоагуляции. Для выбора анестезии необходима детальная оценка системы гемостаза (тромбоэластограмма, а также желательна коагулограмма, исследование количества и агрегационных свойств тромбоцитов). Нарушение свертывания крови в сторону гипокоагуляции (АЧТВ более чем в 1,5 раза, МНО >1,5, фибриноген 1,0 г/л, гипокоагуляционные изменения на тромбоэластограмме) и выраженная тромбоцитопения являются противопоказанием к выполнению регионарных методов анестезии. При тромбоцитопении от $70 \times 10^9/\text{л}$ до $100 \times 10^9/\text{л}$ и при отсутствии гипокоагуляции возможно применение только спинальной анестезии (обязательно использование игл малого размера 27–29G) [46, 47].

Хотя доказательства повышения риска развития эпидурального абсцесса после нейроаксиальной анестезии у ВИЧ-инфицированных пациенток отсутствуют [9], частота послеоперационных осложнений (раневая инфекция, пневмония и др.) повышена, в особенности у больных с уровнем CD4 Т-лимфоцитов $<200 \text{ мм}^3$ [10, 16]. Необходимо начало антибактериальной профилактики до операции. Длительность катетеризации эпидурального пространства должна быть ограничена 3 сут. ВИЧ-инфекция не является абсолютным противопоказанием для пломбирования эпидурального пространства аутокровью при возникновении у роженицы постпункционной головной боли. Однако до принятия

решения о пломбировании должны быть использованы все методы консервативной терапии. В редких случаях противопоказания к нейроаксиальной анестезии могут возникать при нейроинфекции с повышением внутричерепного давления и при выраженной дыхательной недостаточности на фоне нейропатии и/или поражения легких [13].

Нейроаксиальная анестезия обладает очевидными преимуществами, при наличии противопоказаний к ней проводится общая анестезия [48]. В этой ситуации особое значение приобретает лекарственное взаимодействие антиретровирусных препаратов и препаратов для анестезии [25, 33]. ИП и НИОТ взаимодействуют с бензодиазепинами, потенцируя их действие. ИП тормозят метаболизм кетамина, приводя к токсическим передозировкам при их совместном применении [13]. На фоне химиопрофилактики НИОТ часто развивается миопатия, проявляющаяся слабостью и атрофией проксимальных групп мышц, что связано со способностью зидовудина и ламивудина прочно связываться с митохондриальной дезоксирибонуклеиновой кислотой [28]. Наличие нейропатии и взаимодействие мышечных релаксантов с антиретровирусными препаратами может приводить к удлинению нервно-мышечного блока [36]. Описано возникновение ВИЧ-ассоциированного синдрома нервно-мышечной слабости с развитием явлений дыхательной недостаточности у пациенток, получавших комбинированную химиопрофилактику, в состав которой входили зидовудин и ламивудин. Это необходимо учитывать при проведении сочетанной многокомпонентной анестезии с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких [19]. Очевидную опасность представляет собой применение сукцинилхолина при выраженных нейропатии и миопатии. Хотя эти состояния не рассматриваются как абсолютное противопоказание к применению препарата, целесообразно использование недеполяризующих миорелаксантов [18].

Таблица 7. Влияние методов анестезии на течение периоперационного периода у ВИЧ-инфицированных пациенток

Нейроаксиальная анестезия	Общая анестезия
Стабилизация иммунологической функции	Иммуносупрессия
Не влияет на чувствительность к местным анестетикам	Увеличение чувствительности к опиоидам и бензодиазепинам
Снижение количества гнойно-септических осложнений	Повышен риск гнойно-септических осложнений

У ВИЧ-инфицированных пациентов чаще возникают экстрапиримидные расстройства при применении нейролептиков и ингибиторов холинэстеразы. При проведении общей анестезии у ВИЧ-инфицированных пациенток необходимо учитывать влияние ИП на сердечно-сосудистую систему. Длительный прием препаратов этой группы приводит к росту общего периферического сосудистого сопротивления и повышению артериального давления, что имеет существенное значение при

выборе препаратов для анестезии [7]. Галогенсодержащие анестетики ингибируют интерферон альфа/бета, что может подвергать опасности иммунную систему после анестезии [42]. Опиоиды могут активировать латентную ВИЧ-инфекцию в ЦНС [45]. Безопасность использования опиоидов в качестве адъювантов для нейроаксиальной анестезии у пациентов с ВИЧ-инфекцией до конца не изучена [8].

Даже среди ВИЧ-инфицированных пациентов, у которых процесс протекает бессимптомно, в 40–60% случаев в спинномозговой жидкости определяются положительные маркеры ВИЧ-инфекции, указывающие на раннее вовлечение в процесс ЦНС [25]. У данной категории больных может быть повышена чувствительность к барбитуратам, бензодиазепинам и пропофолу.

Заключение

Все ВИЧ-инфицированные беременные, принимающие антиретровирусные препараты, относятся к группе высокого риска по кровопотере и требуют специальной подготовки к предстоящему оперативному родоразрешению. Наиболее предпочтительным видом обезболивания у ВИЧ-инфицированных беременных, получающих антиретровирусные препараты, является нейроаксиальная анестезия. Проведение предоперационной подготовки в сочетании с регионарными методами анестезии является обоснованным и способствует повышению безопасности оперативного вмешательства, а также повышению качества анестезии.

Список литературы

1. *Кругова Л.В., Вартапов В.Я., Вартапова И.В.* и др. Особенности анестезии интенсивной терапии у ВИЧ-инфицированных беременных на фоне антиретровирусной терапии // *Анестезиология и реаниматология.* — 2010. — №6. — С. 32–36.
2. *Walodyb D.J.* Human immunodeficiency virus / *D.H. Chestnut, L.S. Polley, L.S. Tsen, C.A. Wong* (eds.). *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice.* — 4th ed. — Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2009. — P. 961–974.
3. *Miro J.M., Montejo M., Castells L.* et al. Spanish OLT in HIV-Infected Patients Working Group investigators. Outcome of HCV/HIV-coinfected liver transplant recipients: a prospective and multicenter cohort study // *Am. J. Transplant.* — 2012. — Vol. 12. — P. 1866–1876.
4. American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection // *Neurology.* — 1991. — Vol. 41. — P. 778–785.
5. *Moodliar S., Moodley J., Esterhuizen T.M.* Complications associated with caesarean delivery in a setting with high HIV prevalence rates // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* — Vol. 131. — 2007. — P. 138–145.

6. *Leger J.M., Boucher P., Bolgert F.* et al. The spectrum of polyneuropathies in patients infected with HIV // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* — 1989. — Vol. 52. — P. 1369–1374.
7. *Абышев П.А., Глухов Н.В., Рассохин В.В.* и др. Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в популяции ВИЧ-инфицированных пациентов // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии.* — 2011. — №4. — Т. 3. — С. 24–34.
8. *Evron S., Glezerman M., Harow E.* et al. Human immunodeficiency virus: anesthetic and obstetric considerations // *Anesth. Analg.* — 2004. — Vol. 98. — P. 503–511.
9. *Шифман Е.М., Ройтман Е.В., Кругова Л.В.* и др. Гематологические изменения у ВИЧ-инфицированных беременных на фоне химиопрофилактики антиретровирусными препаратами // *Акушерство и гинекология.* — 2012. — №4/2. — С. 39–45.
10. *Squinto S.P., Mondal D., Block A.L.* et al. Morphine-induced transaction of HIV-1 LTR in human neuroblastoma cells // *AIDS Res. Hum. Retroviruses.* — 1990. — Vol. 6. — 11638 p.
11. *Mathew J., Maddali M.M., Fahr J.* Prolonged muscle weakness following general anesthesia in a parturient on combined antiretroviral therapy—a case report // *Middle East J. Anesthesiol.* — 2007. — Vol. 3. — P. 673–678.
12. *Hignett R., Fernando R.* Anesthesia for the pregnant HIV patient // *Anesthesiol. Clin.* — 2008. — Vol. 26. — Suppl. 1. — P. 127–143.
13. Приказ Минздрава России от 19.12.2003 № 606 «Об утверждении инструкции по профилактике передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку и образца информированного согласия на проведение химиопрофилактики ВИЧ». — Минздравсоцразвития России, Москва, 2003. — 14 с.
14. *Taylor L.K., Roberts C.L., Olive E.C.* et al. Risk of complications in a second pregnancy following caesarean section in the first pregnancy: a population-based study // *Med. J. Aust.* — 2005. — Vol. 183. — P. 515–519.
15. *Watts D.H., Balasubramanian R., Maupin R.T.* et al. Maternal toxicity and pregnancy complications in human immunodeficiency virus-infected women receiving antiretroviral therapy: PACTG 316 // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2008. — 190 p.: 50616.
16. *Kourtis A.P., Ellington S., Pazol K.* et al. Complications of cesarean deliveries among HIV-infected women in the United States // *Anesthesiol. Clin.* — 2008. — Vol. 26. — Suppl. 1. — P. 127–143.
17. *Mrus J.M., Goldie S.J., Weinstein M.C.* et al. The cost effectiveness of elective Cesarean delivery for HIV-infected women with detectable HIV RNA during pregnancy // *AIDS.* — 2008. — Vol. 14. — N16. — P. 2543–2552.
18. *El-Sadr W.M., Lundgren J.D., Neaton J.D.* et al. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 355. — P. 2283–2296.
19. *Kuczkowski K.M.* Human immunodeficiency virus in parturient // *J. Clin. Anesth.* — 2003. — Vol. 15. — P. 224–233.
20. *Gambling D.R., Douglas M.J., McKay R.S.F.* Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders // Cambridge University Press. — 2008. — P. 324–325.
21. *Шифман Е.М., Варпанов В.Я., Кругова Л.В.* Нарушения гемостаза у ВИЧ-инфицированных беременных на фоне химиопрофилактики антиретровирусными препаратами и пути их коррекции // *Анестезиология и реаниматология.* — 2012. — №6. — С. 13–17.

22. *Sullivan P.* Associations of anemia, treatments for anemia, and survival in patients with human immunodeficiency virus infection // *J. Infect. Dis.* — 2002. — Vol. 185. — P. 138–142.
23. Center for Disease Control and Prevention. Rapid HIV Antibody Testing During Labor and delivery for Women of Unknown HIV Status A practical Guide and model protocol. — 2004. — P. 123–125.
24. *Bae W.H.* et al. Hematologic and hepatic toxicities associated with antenatal and postnatal exposure to maternal highly active antiretroviral therapy among infants // *AIDS*, 2008. — Vol. 22. — Suppl. 13. — P. 1633–1640.
25. *Islam F.M., Wu J., Jansson* et al. Relative risk of cardiovascular disease among people living with HIV: a systematic review and meta-analysis // *HIV Med.* — 2012. — Vol. 13. — Suppl. 8. — P. 453–468.
26. *Briand N., Jasseron C., Sibiude J.* et al. Cesarean section for HIV-infected women in the combination antiretroviral therapies era, 2000–2010 // *AIDS.* — 2014. — Vol. 13. — Suppl. 28. — P. 2609–2618.
27. *Denise J., Jamieson M.D., Jennifer S.* et al. Cesarean delivery for HIV-infected women: recommendations and controversies // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2009. — Vol. 192. — P. 514–518.
28. *Chesney M.A., Morin M., Sherr L.* Adherence to HIV combination therapy // *Soc. Sci. Med.* — 2000. — Vol. 50. — P. 1599–1605.
29. CDC. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents // *MMWR.* — 2009. <http://AIDSinfo.nih.gov>.
30. *Cooper E.R., Charurat M., Mofenson L.* et al. Combination antiretroviral strategies for the treatment of pregnant HIV-1 infected women and prevention of perinatal HIV-1 transmission // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Hum. Retroviral.* — 2002. — Vol. 29. — Suppl. 5. — P. 484–494.
31. *Coll O., Fiore S., Florida M.* et al. Pregnancy and HIV Infection: a European Consensus on Management // *AIDS.* — 2002. — Vol. 6. — Suppl. 4. — P. 112–114.
32. *Crane H.M., Van Rompaey S.E., Kitahata M.M.* Antiretroviral medications associated with elevated blood pressure among patients receiving highly active antiretroviral therapy // *AIDS.* — 2006. — Vol. 20. — Suppl. 7. — P. 1019–1026.
33. *Шифман Е.М., Варатнов В.Я., Хуторская Н.Н.* и др. Осложнения антиретровирусной терапии и их коррекция в периоперационном периоде у ВИЧ-инфицированных беременных // *Общая реаниматология.* — 2011. — Т. VII. — №3. — С.75–79.
34. *Anker S.D., Comin Colet J., Filippatos G.* et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — Vol. 361. — 2436 p.
35. *Comin-Colet J., Ruiz S., Cladellas M.* et al. A pilot evaluation of the long-term effect of combined therapy with intravenous iron sucrose and erythropoietin in elderly patients with advanced chronic heart failure and cardio-renal anemia syndrome: influence on neurohormonal activation and clinical outcomes // *J. Card. Fail.* — 2009. — Vol. 15. — 727 p.
36. *Avidan M.S., Groves P., Blott M.* et al. Low complication rate associated with cesarean section under spinal anesthesia for HIV-infected women or antiretroviral therapy // *Anesthesiology.* — 2002. — Vol. 97. — P. 320–324.
37. *Newland A.C., Treleaven J.G., Minchinton R.M.* Waters H. High-dose of glucocorticoids in adults with thrombocytopenia // *Lancet.* — 2013.

38. *Provan D., Stasi R., Newland A.C.* et al. International consensus report on the investigation and management of thrombocytopenia // *Blood*. — 2010. — Vol. 14. — Suppl. 115. — Vol. 2. — P. 168–186.
39. *Ipema H.J., Tanzi M.G.* Use of topical tranexamic acid or ami-nocaproic acid to prevent bleeding after major surgical procedures // *Ann. Pharmacother.* — 2012. — Vol. 46. — N 1. — P. 97–107.
40. *Sukeik M.* et al. Systematic review and meta-analysis of the use of tranexamic acid in total hip replacement // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 2011. — Vol. 93. — N 1. — P. 39–46.
41. *Шифман Е.М., Филиппович Г.В.* Спинномозговая анестезия в акушерстве: руководство для врачей. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. — 558 с.
42. *Markovic S.M., Knight P.R., Murashko D.M.* Inhibition of interferon stimulation of natural killer cell activity in mice anesthetized with halothane or isoflurane // *Anesthesiology*. — 1993. — Vol. 78. — P. 700–706.
43. *Hughes S.C., Dailey P.A.* Human immunodeficiency virus in the delivery suite // *Hughes S.C., Levinson G., Rosen M.A.* (eds.). *Schneider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. — 4th ed. — Philadelphia, P.A.: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002. — P. 583–595.
44. *Шифман Е.М., Вартанов В.Я., Кругова Л.В.* ВИЧ-инфекция, антиретровирусная терапия и абдоминальное родоразрешение: как анестезиологу выйти сухим из воды? // В кн. III Всероссийского конгресса «Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии». — М., 2010. — С. 54–55.
45. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies // *Anesthesiology*. — 2006. — Vol. 105. — P. 198–208.
46. *Куликов А.В., Шифман Е.М., Заболотских И.Б.* и др. Клинические рекомендации по анестезии и интенсивной терапии в акушерстве у пациентов, получающих антикоагулянты для профилактики и лечения венозных тромбоэмболических осложнений. — М., 2014. — С. 11–12.
47. *Шифман Е.М., Куликов А.В.* Нейроаксиальные методы обезболивания родов. Национальные клинические рекомендации при участии Российской общественной организации «Ассоциация акушерских анестезиологов и реаниматологов».
48. *Бутров А.В., Шифман Е.М., Евдокимов Е.А.* Безопасность проведения анестезии при операции кесарева сечения // Безопасность анестезии в анестезиологии-реаниматологии. Вторая научно-практическая конференция: Материалы конференции. — Москва, 29–30 июня 2004 г. — М.: ГЕОС, 2004. — С. 8–9.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ

Куликов А.В., Шифман Е.М., Портнов И.Г., Маршалов Д.В.

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены вопросам диагностики и лечения синдрома гиперстимуляции яичников с позиций доказательной медицины. Рассмотрены патогенез развития синдрома гиперстимуляции яичников, современные подходы к его профилактике. Освещены различные аспекты проведения интенсивной терапии синдрома гиперстимуляции яичников.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	533
Методология.....	533
Введение	537
Основные положения	537
Список литературы	547

Список сокращений и условных обозначений

- ♣ — торговое название лекарственного средства
- ® — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- СГЯ — синдром гиперстимуляции яичников

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1-	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи

Уровни доказательств	Описание
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные клинические исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов

B	Группа исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что всезамечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Введение

Активное развитие новых вспомогательных репродуктивных технологий не только помогает женщинам решить проблемы бесплодия различного генеза, но и может сопровождаться различными осложнениями, такими как синдром гиперстимуляции яичников [1–16]. Впервые синдром был описан в 1943 г. как *syndrome d'hyperlutéinisation massive des ovaires* (OHSS), и первый летальный исход синдрома гиперстимуляции яичников зафиксирован в 1951 г. от почечной недостаточности [1]. Эта патология еще недостаточно известна широкому кругу врачей, особенно анестезиологам-реаниматологам, и могут возникнуть определенные трудности как с диагностикой синдрома гиперстимуляции яичников, так и с проведением адекватного лечения в тех случаях, когда пациентка требует проведения интенсивной терапии. Основной целью данных клинических рекомендаций является представление основных положений о синдроме гиперстимуляции яичников с точки зрения проведения интенсивной терапии и профилактики возможных осложнений, поскольку активное внедрение вспомогательных репродуктивных технологий в программы лечения бесплодия и прогрессивное увеличение частоты применения стимуляции суперовуляции неизбежно будет сопровождаться увеличением синдрома гиперстимуляции яичников. Данные клинические рекомендации представлены Федерацией анестезиологов и реаниматологов России.

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Определение синдрома гиперстимуляции яичников

Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) (*ovarian hyperstimulation syndrome*, OHSS) — гетерогенный синдромокомплекс ятрогенной природы, возникающий, как правило, в ответ на последовательное введение гонадотропинов (введение фолликулостимулирующего гормона в первой фазе цикла и назначение овуляторной дозы хорионического

гонадотропина человека) при классической индукции овуляции или контролируемой гиперстимуляции яичников (по другой терминологии стимуляции суперовуляции), проводимой как один из основных компонентов программ вспомогательных репродуктивных технологий. Код по МКБ-10 N98.1. Встречается в 10,6–14% всех циклов вспомогательных репродуктивных технологий, а тяжелые формы составляют 0,2–5,0%. Летальность колеблется от 1/45 000 до 1/500 000 женщин [1–16].

ПОЛОЖЕНИЕ 2

При планировании стимуляции гиперовуляции необходимо учитывать факторы риска развития СГЯ [5, 8, 11, 12, 17].

К таким факторам риска относятся следующие:

- возраст женщин менее 35 лет;
- астеническое телосложение;
- синдром поликистозных яичников;
- высокий исходный уровень эстрадиола (>400 пмоль/л);
- множество фолликулов в результате стимуляции суперовуляции (>35). по некоторым данным, >10 растущих фолликулов;
- протоколы стимуляции суперовуляции с мочевыми гонадотропинами (меногон, хумегон и т.п.);
- стимуляция овуляции и/или поддержка второй фазы менструального цикла препаратами хорионического гонадотропина человека (прегнил, OVIPTREL и т.д.);
- высокие дозы гонадотропинов;
- наступление беременности;
- эпизоды СГЯ в анамнезе.

Биологически активные вещества, которые могут способствовать возникновению СГЯ [18]:

- человеческий хорионический гонадотропин;
- сосудистый эндотелиальный фактор роста;
- эстрадиол;
- ренин-ангиотензиновая система яичника;
- кинин-калликреиновая система яичника;
- интерлейкин-6;
- простагландины;
- инсулин;
- фактор Виллебранда;
- цитокины;
- молекулы адгезии эндотелия;
- гистамины.
- эндотелин-1.

Наименьший уровень риска развития СГЯ отмечается при следующих условиях:

- возраст женщин >36 лет;
- «спокойные» яичники, слабо отвечающие на стимуляцию;
- ожирение;
- низкий уровень эстрадиола (>4000 пг/мл);
- наличие всего нескольких зрелых фолликулов после стимуляции суперовуляции.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Для проведения адекватной интенсивной терапии необходимо учитывать особенности патогенеза СГЯ.

Патогенез СГЯ на сегодняшний день до конца не ясен. Очевидно, что организм женщины запрограммирован на моноовуляцию и созревание, как правило, одного и значительно реже двух преовуляторных ооцитов. Проводя стимуляцию суперовуляции в протоколах вспомогательных репродуктивных технологий, врачи сознательно выходят за рамки физиологических параметров, добываясь одновременного созревания множества фолликулов. Поэтому считается, что первичный механизм заболевания запускается повышенным количеством жидкости, содержащейся в фолликулах, а также сопряженным с этим повышенным уровнем эстрадиола, прогестерона, гистамина, простагландинов и других биологически активных веществ [4,18]. Суть основных нарушений при СГЯ сводится к образованию множественных кист яичников и системному перераспределению жидкости в организме с формированием асцита, гидроторакса и в редких случаях анасарки. СГЯ характеризуется увеличением размеров яичников, формированием в них кист, гиповолемией, гиперкоагуляцией, асцитом, гидротораксом, гидроперикардом, развитием тромбоза магистральных сосудов при тяжелых его формах. Спектр и выраженность симптоматики зависят от степени тяжести синдрома [1–16].

СГЯ чаще развивается после переноса эмбрионов в полость матки. Считается, что более раннее начало приводит к более тяжелым формам заболевания. Крайне редко отмечаются случаи начала СГЯ на фоне самой стимуляции суперовуляции, подавляющее большинство их появляется (самое раннее) после пункции фолликулов, накануне переноса эмбриона. Данный синдром может развиваться как практически сразу после пункции фолликулов, так и на 10-й день после нее и позже. При этом раннее развитие СГЯ приводит к более высокой частоте самопроизвольного прерывания беременности, а позднее развитие чаще наблюдается в циклах зачатия, и в этих циклах часто бывает тяжелой степени.

В результате стимуляции яичников происходит увеличение их объема, процесс неоангиогенеза, избыток гормонов и некоторых вазоактивных веществ: компонентов ренин-ангиотензиновой системы, цитокинов (Ил-1, Ил-2, Ил-6, Ил-8, TNF и СЭФР), что приводит к выраженной воспалительной реакции и избирательному увеличению проницаемости капилляров [19–24] вновь образованных сосудов и массивный выход экссудата во внесосудистое пространство с секвестрацией ее в форме асцита, гидроторакса и гидроперикарда [18]. Следует отметить, что интерстициального отека у пациенток с СГЯ нет по крайней мере до формирования полиорганной недостаточности.

Последствиями этого патологического процесса являются гиповолемия и гемоконцентрация, большие потери белка, формирование поли-

серозитов, нарушение почечной перфузии, олигурия, нарушение функции печени, развитие абдоминальной гипертензии, развитие острой дыхательной недостаточности, тромбоэмболические осложнения. Гиповолемию усугубляют рвота и нарушение энтерального приема жидкости и пищи. Эти же факторы являются главными в генезе олигурии, что исключает применение диуретиков для ее коррекции [25].

Увеличенные яичники и экссудат вызывают раздражение брюшины и болевой синдром, который может имитировать картину «острого живота», что в ряде случаев требует дифференциальной диагностики с СГЯ.

Лечебная тактика в виде инфузии синтетических (гидроксиэтилкрахмал) и природных (альбумин человека) коллоидов в сочетании с коррекцией гипонатриемии кристаллоидами должны были способствовать сохранению жидкости во внутрисосудистом пространстве уменьшить потери воды в различные полости согласно закону Старлинга [18, 25–27]. В реальности эти мероприятия не всегда оказываются эффективными как при проведении профилактических инфузий гидроксиэтилкрахмала и альбумина человека, так и при проведении интенсивной терапии. В последние годы механизм фильтрации и абсорбции воды между внутрисосудистым и внесосудистым секторами в капиллярах, описанный законом Старлинга, подвергается ревизии [28]. Активное изучение внутренней выстилки эндотелия капилляров — гликокаликса [20, 29, 30] показало, что при его повреждении происходит утечка альбумина человека и воды в интерстициальное пространство, и просто повышение коллоидно-онкотического давления не позволяет восстановить нормальный гомеостаз. Этот процесс происходит только по мере регресса системной воспалительной реакции и восстановления функции гликокаликса.

Это объясняет безуспешность инфузий альбумин человека [31] и синтетических коллоидов для уменьшения интерстициального отека при сепсисе, выраженной воспалительной реакции другого генеза [19, 20, 22, 27, 29–33]. Пока нет убедительного объяснения, почему при СГЯ нет интерстициального отека, а жидкость избирательно накапливается в полостях (брюшной, плевральной, перикарда), почему так избирательно реагируют капилляры этих структур на провоспалительные медиаторы.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Единого подхода к профилактике СГЯ нет, на сегодняшний день используются следующие методы [17, 2, 34, 3, 6, 8, 10, 35, 11, 26, 27, 14, 15, 18, 36]:

- отмена цикла;
- отказ от введения хорионического гонадотропина человека с последующей контрацепцией в данном цикле;
- низкодозный протокол стимуляции овуляции с ЧМГ, протокол при поликистозных яичниках при других факторах группы риска;
- переход на экстракорпоральное оплодотворение в случае возникновения факторов риска при стимуляции моноовуляции;

- применение лапароскопии перед стимуляцией овуляции;
- использование агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона в качестве триггера овуляции;
- ранняя аспирация фолликулов из одного яичника;
- внутривенное введение раствора альбумин человека в день пункции;
- внутривенное введение раствора гидроксилэтилкрахмала;
- криоконсервация всех эмбрионов;
- отказ от назначения препаратов хорионического гонадотропина человека в посттрансферном периоде в пользу препаратов прогестерона;
- *coasting* (метод профилактики СГЯ, который заключается в отмене введения экзогенных гонадотропинов и хорионического гонадотропина человека до снижения уровня эстрадиола ниже критического);
- проведение экстракорпорального оплодотворения в натуральном цикле.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Тактика интенсивной терапии определяется степенью тяжести клинических проявлений СГЯ (табл. 3) [1–16, 18, 34].

Позднее развитие синдрома: более 7 дней после введения овуляторной дозы хорионического гонадотропина человека связано с наступлением беременности и увеличением активности эндогенного хорионического гонадотропина. В этом случае развитие синдрома протекает более тяжело, длится до 8–12 нед беременности с волнообразным усилением и ослаблением симптоматики.

Таблица 3. Клинические проявления синдрома гиперстимуляции яичников в зависимости от степени тяжести

Степень тяжести	Проявления	Тактика лечения
Легкая	Вздутие живота. Умеренная боль в животе. Яичник <8 см	Не нуждаются в госпитализации, лечение проводится амбулаторно
Умеренная	Умеренная боль в животе. Тошнота и рвота. Асцит при ультразвуковом исследовании. Яичники размером 8–12 см. Уровень E_2 1500–4000 пг/мл	
Тяжелая (в дополнение к перечисленным)	Клинический асцит, иногда гидроторакс. Артериальная гипотония (артериальное давление систолическое <90 мм рт.ст. или снижение на 40 мм рт.ст. у гипертоников), ортостатическая. Олигурия: диурез <0,5 мл/(кг×ч). Гемоконцентрация (гематокрит >45%). Гипопротеинемия, гипонатриемия, гиперкалиемия.	Показана госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации. Инфузионная терапия. Обезболивание. Коррекция гипопротеинемии. Нутритивная поддержка.

Окончание табл. 3

Степень тяжести	Проявления	Тактика лечения
	Лейкоцитоз $>15 \times 10^9$. Яичники >12 см. Уровень E_2 4000–6000 пг/мл	Профилактика тошноты и рвоты. Тромбопрофилактика
Критическая (в дополнение к перечисленным)	Напряженный асцит и массивный гидроторакс, тампонада сердца. Гематокрит $>55\%$. Олигоанурия: диурез $<0,5$ мл/(кг \times ч). Тромбоэмболические осложнения (венозный или артериальный тромбоз). Нарушения сознания. Аритмия. Быстрая прибавка массы тела — >1 кг/сут. Острое повреждение легких или острый респираторный дистресс-синдром. Сепсис. Уровень E_2 >6000 пг/мл	Показана госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации. В дополнение к перечисленным методам лечения: удаление гидроторакса, гидроторакса, гидроторакса и асцита. Возможны показания к искусственной вентиляции легких. Возможно прерывание беременности

ПОЛОЖЕНИЕ 6

К показаниям для госпитализации при СГЯ относятся следующие:

- выраженная боль в животе или перитонеальные симптомы;
- тяжелые тошнота и рвота, нарушающие прием пищи и жидкости энтерально;
- прогрессирующая олигурия или анурия;
- напряженный асцит;
- одышка или тахипноэ;
- артериальная гипотония, головокружение или обморок;
- выраженный электролитный дисбаланс (гипонатриемия, гиперкалиемия);
- гемоконцентрация: гематокрит $>45\%$;
- патологические тесты функции печени (нарастание уровня билирубина, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы).

ПОЛОЖЕНИЕ 7

При поступлении в стационар необходимы консультации акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога и хирурга (для дифференциальной диагностики СГЯ с острой хирургической патологией).

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Пациентки с СГЯ требуют комплексного клинико-лабораторного и функционального обследования.

Рекомендуется следующее:

- ультразвуковое исследование органов брюшной полости для определения размера яичников и степени асцита;
- рентгенография легких — определение степени гидроторакса;
- электрокардиография;
- лабораторное исследование: общий белок и альбумин, натрий, калий, хлор, эритроциты, гематокрит, гемоглобин, лейкоциты, креатинин, билирубин, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, гликемия, общий анализ мочи, тромбоциты, фибриноген, международное нормализованное отношение, активированное частичное тромбопластиновое время.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Интенсивная терапия СГЯ направлена на устранение угрожающих жизни осложнений и носит симптоматический характер [1–3, 5, 7, 9, 18, 25, 26, 37–40].

- Инфузионная терапия.
- Обезболивание.
- Профилактика тошноты и рвоты.
- Тромбопрофилактика.
- Нутритивная поддержка.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Инфузионная терапия является важнейшим компонентом интенсивной терапии СГЯ [18, 25, 40].

Инфузионная терапия при СГЯ должна решать следующие задачи:

- устранение гиповолемии и, как правило, за счет этого устранение артериальной гипотонии, восстановление диуреза и уменьшение гемоконцентрации — кристаллоидов, при неэффективности коллоидов;
- восстановление осмотического баланса за счет нормализации уровня натрия в плазме (натрия хлорид);
- восстановление онкотического баланса за счет применения природных коллоидов (альбумин человека).

Инфузионная терапия при СГЯ с учетом степени тяжести

При возможности энтерального приема пищи и жидкости (не менее 1000 мл/сут) внутривенное применение кристаллоидов в большом объеме может провоцировать увеличение потерь жидкости в полости и даже способствовать развитию внутрибрюшной артериальной гипертензии.

Сбалансированные кристаллоиды [натрия лактата раствор сложный (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат), Стеорофундин[®]] применяются в тех случаях, когда либо невозможно принимать жидкость энтерально, либо потери жидкости приводят к гемоконцентрации, артериальной гипотонии и электролитным нарушениям (при гипонатриемии — $\text{Na} < 135$ ммоль/л — предпочтителен натрия хлорид 0,9%) (табл. 4).

Таблица 4. Характеристика некоторых кристаллоидных растворов

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мОсм
	Na	K	Ca	Mg	Cl		
Плазма крови	136–143	3,5–5	2,38–2,63	0,75–1,1	96–105	–	280–290
Интерстициальная жидкость	145	4	2,5	1	116	–	298
NaCl 0,9%	154	–	–	–	154	–	308
Натрия лактата раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат]	147	4	6		155	–	309
Стерофундин* изотонический	140	4	2,5	1	127	Малат 5,0, ацетат 24	304

Объем инфузионной терапии находится в прямой зависимости от явных (объем асцита, гидроторакса, рвота, диурез) или скрытых (невозможность приема жидкости энтерально) потерь и может достигать 3000–4000 мл/сут. В целом в настоящее время недостаточно доказательств преимущества какой-либо инфузионной среды в лечении СГЯ (RCOG, 2006) [35].

При тяжелой форме с асцитом, гидротораксом, олигурией, гемоконцентрацией, гипопроteinемией (общий белок <45 г/л, альбумин <20 г/л) необходимо сочетать указанную выше инфузионную терапию с в/в введением альбумин человека 10% — 300 мл, 20% — 200 мл/сут.

Большие объемы вводимой жидкости и агрессивная инфузионная терапия могут провоцировать увеличение утечки жидкости в брюшную и плевральную полости и даже способствовать развитию и прогрессированию абдоминального компартмент-синдрома (синдрома внутрибрюшной артериальной гипертензии). После стабилизации гемодинамики, нормализации коллоидно-онкотического давления плазмы и электролитных расстройств, восстановления диуреза уже в первые часы (сутки) после госпитализации необходимо резко сокращать объем внутривенно вводимой жидкости и начинать энтеральный прием жидкости и питание (Нутрикомп*).

Следует помнить, что инфузионная терапия не сможет полностью устранить все проявления СГЯ, а призвана только скорректировать наиболее тяжелые последствия нарушения проницаемости сосудов.

Учитывая длительность течения СГЯ, подобные курсы инфузионной терапии возможно будет необходимо проводить и в дальнейшем.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

В комплекс интенсивной терапии также входят следующие мероприятия [25, 35, 18].

- Обезболивание: анальгетики на основе парацетамола и/или опиаты (не рекомендованы нестероидные противовоспалительные анальгетики в связи с отрицательным эффектом на функцию почек).
- Противорвотные препараты (метоклопрамид).
- Энтеральное питание (Нутрикомп*) в объеме не менее 1000 мл/сут.
- Антагонисты дофаминовых рецепторов пролонгированного действия (каберголин и норпролак) блокируют взаимодействие VEGF с его специфическими рецепторами 2-го типа (VEGF-R2) на эндотелии капилляров и уменьшают сосудистую проницаемость [41].
- Удаление жидкости из плевральной и брюшной полости проводится по стандартным показаниям (вопрос решается совместно с хирургом).

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Тромбопрофилактика проводится на всем этапе госпитализации пациентки с СГЯ и включает нефармакологическую (эластическая компрессия нижних конечностей) и фармакологическую: низкомолекулярный гепарин подкожно в профилактических дозах (табл. 5). У женщин, которые находятся в программах вспомогательных репродуктивных технологий, риск тромбоемболических осложнений (артериального и венозного тромбоза) примерно в 100 раз выше, чем в общей популяции, это связано с двумя аспектами.

Первый — исходное состояние здоровья пациентки и оценка риска тромбоемболических осложнений до начала лечения. При этом учитываются следующие факторы: при перенесенном ранее и не связанным с приемом эстрогенов эпизоде венозных тромбоемболических осложнений пациентка должна пройти тестирование для диагностики тромбофилии [44–47].

При выявлении опасных в отношении развития тромбозов ситуаций необходимо назначить профилактические (или при необходимости лечебные) дозы низкомолекулярных гепаринов (табл. 5) до наступления беременности, продолжить применение в течение всей беременности и в послеродовом периоде как минимум до 6 нед [47, 46]. К таким ситуациям относятся следующие.

- Тромбофилии с высоким риском тромбоза (дефицит антитромбина; комбинация гетерозиготной мутации протромбина *G20210A* и фактора V Лейдена; гомозиготная мутация фактора V Лейдена, гомозиготная мутация протромбина *G20210A*, антифосфолипидный синдром).
- Постоянный прием антикоагулянтов: антагонистов витамина К (варфарин) или дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиеноперидины).
- Другие высокие факторы риска и/или их комбинация (перенесенный эпизод венозных тромбоемболических осложнений).

Ввиду доказанного тератогенного эффекта варфарин и дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиеноперидины) при подготовке и во время беременности отменяются [46, 47].

Таблица 5. Дозы низкомолекулярных гепаринов для профилактики венозных тромбозэмболических осложнений

Препарат	Рекомендуемая профилактическая доза низкомолекулярных гепаринов
Эноксапарин натрия (Клексан [▲])	20–40 мг 1 р/сут
Далтепарин натрия	2500–5000 МЕ 1–2 р/сут
Надропарин кальция	0,3–0,6 мл (2850–5700 МЕ) 1 р/сут
Бемипарин натрия	2500–3500 ЕД п/к

Второй аспект — развитие тромбозэмболических осложнений при синдроме гиперстимуляции яичников. В этом случае в генезе тромбозов играют роль воспалительная реакция, повреждение эндотелия капилляров и гемоконцентрация [42, 43, 48]. СГЯ входит во все шкалы оценки риска тромбозэмболических осложнений во время беременности и требует проведения тромбопрофилактики низкомолекулярным гепарином как минимум на этапе госпитализации в стационаре или на более продолжительное время в зависимости от сопутствующих факторов (тромбофилия).

Профилактика же артериального тромбоза (ишемический инсульт, инфаркт миокарда) [49] крайне затруднена, что связано с противопоказаниями к применению основных препаратов — дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиеноперидины) во время беременности [46, 47]. Единственный препарат — ацетилсалициловая кислота (аспирин) допускается для использования после 13 нед беременности в дозе не более 75 мг при уже перенесенном в прошлом эпизоде артериального тромбоза и требует информированного согласия пациентки на прием тератогенного препарата.

Заключение. Относительно новая реанимационная патология — СГЯ требует от врача — анестезиолога-реаниматолога определенных знаний об этиологии, особенностях патогенеза и интенсивной терапии этого в большинстве случаев ятрогенного осложнения. Развитие тяжелой и критической формы СГЯ сопровождается осложнениями, угрожающими жизни пациентки, и проблема лечения этих форм требует междисциплинарного подхода. Все существующие методы лечения носят сугубо симптоматический характер, и только разработка эффективной профилактики СГЯ может предотвратить развитие тяжелых форм и угрожающих жизни состояний.

Список литературы

1. *Budev M., Arroliga A., Falcone T.* Ovarian hyperstimulation syndrome // *Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 33. — P. 301–306.
2. *Chen C.D., Chen S.U., Yang Y.S.* Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome // *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* — 2012. — Vol. 26. — Suppl. 6. — P. 817–827.
3. *Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología.* Prevention, early diagnosis and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome // *Ginecol. Obstet. Mex.* — 2011. — Vol. 79. — Suppl. 11. — P. 732–738.
4. *Gómez R., Soares S.R., Busso C.* Physiology and pathology of ovarian hyperstimulation syndrome // *Semin. Reprod. Med.* — 2010. — Vol. 28. — Suppl. 6. — P. 448–457.
5. *Jakimiuk A.J., Grzybowski W., Zakrzewski J.* et al. The ovarian hyperstimulation syndrome—diagnostic criteria, management procedures // *Ginekol. Pol.* — 2006. — Vol. 77. — Suppl. 11. — P. 885–892.
6. *Jarzembovska M.* et al. Ovarian hypertimulation syndrome: a review // *Ceska Gynkol.* — 2007. — Vol. 72. — Suppl. 1. — P. 52–57.
7. *Kasum M., Oresković S.* et al. Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome // *Acta Clin. Croat.* — 2010. — Vol. 49. — Suppl. 4. — P. 421–427.
8. *Kumar P., Sait S.F., Sharma A.* et al. Ovarian hyperstimulation syndrome // *J. Hum. Reprod. Sci.* — 2011. — Vol. 4. — Suppl. 2. — P. 70–75.
9. *Le Gouez A., Naudin B., Grynberg M.* et al. Ovarian hyperstimulation syndrome // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* — 2011. — Vol. 30. — Suppl. 4. — P. 353–362.
10. Ovarian hyperstimulation syndrome. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine // *Fertil. Steril.* — 2006. — Vol. 86. — Suppl. 5. — P. 178–183.
11. *Shmorgun D., Claman P.J.* The diagnosis and management of ovarian hyperstimulation syndrome // *Obstet. Gynaecol. Can.* — 2011. — Vol. 33. — Suppl. 11. — P. 1156–1162.
12. *Zivi E., Simon A., Laufer N.* Ovarian hyperstimulation syndrome: definition, incidence, and classification // *Semin. Reprod. Med.* — 2010. — Vol. 28. — Suppl. 6. — P. 441–447.
13. *Корнеева И.Е.* Синдром гиперстимуляции яичников // *Бесплодный брак / под ред. В.И. Кулакова.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 449–496.
14. *Корнеева И.Е., Иванова А.В., Баркалина Н.В.* Синдром гиперстимуляции яичников: профилактика, диагностика, лечение (обзор литературы) // *Пробл. репрод.* — 2004. — Vol. 10. — Suppl. 1. — С. 43–50.
15. *Сафронова Е.В.* Синдром гиперстимуляции яичников в программе экстракорпорального оплодотворения (прогнозирование, профилактика): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов-на-Дону, 2008. — 135 с.
16. *Шербакова Л.Н.* Синдром гиперстимуляции яичников в программе экстракорпорального оплодотворения. Клиническое течение и репродуктивные потери: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М, 2010. — 157 с.
17. *Aljawoan F.Y., Hunt L.P., Gordon U.D.* Prediction of ovarian hyperstimulation syndrome in coasted patients in an IVF/ICSI program // *J. Hum. Reprod. Sci.* — 2012. — Vol. 5. — Suppl. 1. — P. 32–36.

18. *Шифман Е.М., Погодин О.К., Гуменюк Е.Г.* и др. Синдром гиперстимуляции яичников: патогенетическое обоснование интенсивной терапии // *Анестезиология и реаниматология*. — 2007. — №4. — С. 33–38.
19. *De Backer D., Donadello K., Taccone F.S.* et al. Microcirculatory alterations: potential mechanisms and implications for therapy // *Ann. Intensive Care*. — 2011. — Vol. 19. — Suppl. 1. — N 1. — P. 27.
20. *Donati A., Domizi R., Damiani E.* et al. From macrohemodynamic to the microcirculation // *Crit. Care Res. Pract.* — 2013. — ID:892710.
21. *Kasum M.* New insights in mechanisms for development of ovarian hyperstimulation syndrome // *Coll. Antropol.* — 2010. — Vol. 34. — Suppl. 3. — P. 1139–1143.
22. *Kumar P., Shen Q., Pivetti C.D.* et al. Molecular mechanisms of endothelial hyperpermeability: implications in inflammation // *Expert Rev. Mol. Med.* — 2009. — Vol. 30. — Suppl. 11. — 19 p.
23. *Lamazou F., Legouez A., Letouzey V.* et al. Ovarian hyperstimulation syndrome: pathophysiology, risk factors, prevention, diagnosis and treatment // *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod (Paris)*. — 2011. — Vol. 40. — Suppl. 7. — P. 593–611.
24. *Wei L.H., Chou C.H., Chen M.W.* The role of IL-6 trans-signaling in vascular leakage: implications for ovarian hyperstimulation syndrome in a murine model // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2013. — Vol. 98. — Suppl. 3. — P. 472–484.
25. *Sansone P., Aurilio C., Pace M.C.* et al. Intensive care treatment of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 2011. — Vol. 1221. — P. 109–118.
26. *Vlahos N.F., Gregoriou O.* Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 2006. — Vol. 1092. — P. 247–264.
27. *Youssef M.A., Al-Inany H.G., Evers J.L.* et al. Intra-venous fluids for the prevention of severe ovarian hyperstimulation syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2011. — Vol. 16. — Suppl. 2. — CD001302.
28. *Levick J.R., Michel C.C.* Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle // *Cardiovasc. Res.* — 2010. — Vol. 15. — Suppl. 87. — N 2. — P. 198–210.
29. *Burke-Gaffney A., Evans T.W.* Lest we forget the endothelial glycocalyx in sepsis // *Crit. Care*. — 2012. — Vol. 12. — Suppl. 16. — N 2. — 121 p.
30. *Woodcock T.E., Woodcock T.M.* Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy // *Br. J. Anaesth.* — 2012. — Vol. 108. — Suppl. 3. — P. 384–394.
31. *Venetis C.A., Kolibianakis E.M., Toulis K.A.* et al. Intravenous albumin administration for the prevention of severe ovarian hyperstimulation syndrome: a systematic review and metaanalysis // *Fertil. Steril.* — 2011. — Vol. 95. — Suppl. 1. — P. 188–196.
32. *Henrich M., Gruss M., Weigand M.A.* Sepsis-induced degradation of endothelial glycocalyx // *Sci. World J.* — 2010. — Vol. 18. — Suppl. 10. — P. 917–923.
33. *Schouten M., Wiersinga W.J., Levi M., van der Poll T.* Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis // *J. Leukoc. Biol.* — 2008. — Vol. 83. — Suppl. 3. — P. 536–545.
34. *Curiel Balsera E., Prieto Palomino V.A., Muñoz Bono J.* Severe ovarian hyperstimulation syndrome // *Med. Clin. (Barc.)*. — 2011. — Vol. 9. — Suppl. 137. — P. 184–185.

35. Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. — Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline No. 5. September. — 2006.
36. Синдром гиперстимуляции яичников / Гинекология. Национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой, И.Б. Манухина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1000 с.
37. *Aboulghar M.* Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome // *Semin. Reprod. Med.* — 2010. — Vol. 28. — Suppl. 6. — P. 532–539.
38. *Genazzani A.R., Monteleone P., Papini F.* et al. Pharmacotherapy of ovarian hyperstimulation syndrome // *Expert Opin. Pharmacother.* — 2010. — Vol. 11. — Suppl. 15. — P. 2527–2534.
39. *Tan B.K., Mathur R.* Management of ovarian hyperstimulation syndrome // *Hum. Fertil. (Camb).* — 2013.
40. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с гиперстимуляцией яичника. Приказ Минздравсоцразвития России от 02.03.2006. — №134.
41. *Краснопольская К.В., Аухаруа Т.А.* Применение селективных стимуляторов дофаминовых D2-рецепторов для профилактики синдрома гиперстимуляции яичников (обзор литературы) // *Проблемы репродукции.* — 2011. — №3. — С. 63–68.
42. *Alatri A., Tribout B., Gencer B.* et al. Thrombotic risk in assisted reproductive technology // *Rev. Med. Suisse.* — 2011. — Vol. 9. — Suppl. 7. — N 281. — P. 357–360.
43. *Nelson S.M.* Venous thrombosis during assisted reproduction: novel risk reduction strategies // *Thromb. Res.* — 2013. — Vol. 131. — P. 1–3.
44. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Inherited thrombophilias in pregnancy. — Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). — 2010. — 11 p. (Practice bulletin; no. 111).
45. *Baglin T., Gray E., Greaves M.* et al. British Committee for Standards in Haematology. Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia // *Br. J. Haematol.* — 2010. — Vol. 149. — Suppl. 2. — P. 209–220.
46. *Bates S.M., Greer I.A., Pabinger I.* et al. American College of Chest Physicians. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) // *Chest.* — 2008. — Vol. 133. — Suppl. 6. — P. 844S–886S.
47. *Shannon M.B., Ian A.G., Middeldorp S.* et al. VTE, Thrombophilia, Anti-thrombotic Therapy, and Pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // *Chest.* — 2012, February. — P. 141–142
48. ESHRE Capri Workshop Group. Venous thromboembolism in women: a specific reproductive health risk // *Hum. Reprod. Update.* — 2013. — Jul 3.
49. *García-Benítez C.Q., Avilés-Cabrera R.N.* Arterial thrombosis in ovarian hyperstimulation syndrome // *Ginecol. Obstet. Mex.* — 2011. — Vol. 79. — Suppl. 3. — P. 152–155.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ НЕАКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ У БЕРЕМЕННЫХ

Вартанова И. В., Куликов А. В., Шифман Е. М., Заболотских И. Б., Григорьев С. В.

Аннотация

В клинических рекомендациях рассмотрены особенности проведения анестезии при неакушерских операциях у беременных женщин, освещены особенности действия и выбора препаратов для проведения анестезии у беременных. Представлены выбор тактики анестезии в зависимости от срока гестации, особенности контроля за состоянием матери и ребенка, подходы к ведению послеоперационного периода. Описаны особенности проведения анестезии у беременных при разных клинических ситуациях.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	550
Методология	551
Актуальность	554
Основные особенности проведения анестезии при неакушерских операциях у беременных.....	555
Особенности анестезии при различных типах оперативных вмешательств.....	562
Заключение	566
Список литературы	566

Список сокращений и условных обозначений

- ♣ — торговое название лекарственного средства
- Ⓜ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России, а также основные мировые руководства по анестезии в акушерстве: Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / D.H. Chestnut et al. — 4th ed. — Elsevier Science, 2009. — 1222 p.; Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / ed. M. Suresh et al. — 5th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 861 p.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1-	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай-контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай-контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования «случай-контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках

обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЪЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированных клинических исследований, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Актуальность

0,75–2% женщин нуждаются в проведении операции во время беременности, что составляет 75 000 анестезий ежегодно в США, до 76 000 анестезий в Евросоюзе [8, 16, 30].

Эта цифра может быть серьезно недооценена, так как у многих женщин детородного возраста, переносящих оперативное вмешательство, беременность с малым сроком не всегда устанавливается [1, 41].

Развитие фетальной хирургии приводит к быстрому увеличению количества оперативных вмешательств [9, 17].

Основные показания к оперативному вмешательству со стороны матери [1, 6, 10, 42]:

- аппендицит (1:1500–2000 беременностей);
- холецистит (1:1600–10 000 беременностей);
- кишечная непроходимость (1:3000 беременностей);
- травма;
- нейрохирургические заболевания;
- пороки сердца;
- злокачественные новообразования (рак груди — 1:3000 беременностей; рак шейки матки — 1:2000–2500 беременностей; рак яичника — 1:20 000–30 000 беременностей; меланома);
- кисты, опухоли яичников, некроз миоматозного узла;
- недостаточность шейки матки.

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ СО СТОРОНЫ ПЛОДА [9, 31, 39, 41]

- Фетоскопические вмешательства:
 - ✦ установка стентов, шунтов;
 - ✦ окклюзия трахеи плода при диафрагмальной грыже;
 - ✦ окклюзия или коагуляция фетоплацентарных структур [хориоангиома, близнецовая трансфузия, «плод без сердца», дискордантность по аномалиям (дискордантные аномалии — когда один из детей представляет угрозу для другого или создает риск прерывания беременности. Редукция одного плода улучшает шансы другого)];
 - ✦ амниотические перетяжки. Прогрессирующее сдавление оказывает необратимый ущерб. Цель операции — предотвращение деформации конечностей и функциональных потерь;
 - ✦ переливание лекарств или продуктов крови непосредственно в сосуды плода.
- Открытые хирургические вмешательства в плод:
 - ✦ менингомиелоцеле;
 - ✦ врожденная диафрагмальная грыжа (больших размеров);
 - ✦ обструкция нижних отделов мочевыводящих путей;
 - ✦ крестцово-копчиковая тератома;
 - ✦ объемные процессы в грудной клетке;
 - ✦ дефекты нервной трубки;
 - ✦ пороки сердца плода.

Основные особенности проведения анестезии при неакушерских операциях у беременных

1. ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ, В ТОМ ЧИСЛЕ ТЕРАТОГЕННОЕ, НА ПЛОД АНЕСТЕТИКОВ И ДРУГИХ ПРЕПАРАТОВ, ВВОДИМЫХ ПЕРИОПЕРАЦИОННО

Тератогенное действие (тератогенность) (греч. *teratos* — чудовище, урод, уродство) — свойства физического, химического или биологического фактора вызывать нарушения процесса эмбриогенеза, приводящие к возникновению аномалий.

Пути изучения тератогенности

Перспективные клинические исследования невозможны. Чтобы оказать тератогенный эффект, агент должен воздействовать на эмбрион или плод у генетически предрасположенных видов в течение стадии развития, в достаточно высоких дозах и в течение длительного срока. Выявление тератогенеза в результате действия определенного агента на экспериментальных животных нельзя напрямую экстраполировать на человеческий плод, подвергающийся типичной анестезии, в ходе которой воздействуют агенты в относительно низких дозах непродолжительное время. Вместо этого изучают исходы беременностей у женщин, перенесших анестезию и оперативное вмешательство во время беремен-

ности, исследуют тератогенность различных препаратов у животных, проводят эпидемиологическое обследование хронических профессиональных воздействий следовых концентраций анестетиков на беременный персонал [8, 16, 44].

Классификация лекарственных средств по степени тератогенности.

- Категория А — препараты с невыявленным тератогенным действием ни в клинике, ни в эксперименте. Полностью исключить риск тератогенности никакие исследования не позволяют.
- Категория В — препараты, у которых отсутствует тератогенность в эксперименте, однако клинических данных нет.
- Категория С — препараты, оказывающие неблагоприятное действие на плод в эксперименте, но адекватного клинического контроля нет.
- Категория D — препараты, оказывающие тератогенное действие, но необходимость их применения превышает потенциальный риск поражения плода. Эти препараты назначают по жизненным показаниям. Женщина должна быть информирована о возможных последствиях для плода.
- Категория X — препараты с доказанной тератогенностью в эксперименте и клинике. Противопоказаны при беременности.

Таблица 3. Документированные тератогены [21]

Алкоголь	Литий
Андрогены	Препараты для химиотерапии
Антитиреоидные препараты	Производные витамина А
Вальпроевая кислота	Радиация
Варфарин	Ртуть
Диэтилстильбэстрол	Свинец
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	Стрептомицин
Канамидин	Талидомид
Карбамазепин	Тетрациклин
Кокаин	Триметадион
Кумадин	Фенитоин

Положение 1. Между 13 и 60 днями гестации человеческий эмбрион считается наиболее уязвимым для тератогенных эффектов лекарственных средств [10].

Тератогенное действие ионизирующего излучения на плод (при выполнении рентгенографии и т.п.) дозозависимо: суммарная доза <50 мГрей безопасна [25]. Так, примерные дозы при компьютерной томографии: брюшной полости $\leq 8,0$ мГр, таза ≤ 25 мГр, грудной клетки $\leq 0,01$ мГр, головы $\leq 0,06$ мГр.

Препараты, используемые при проведении общей анестезии

Потенциальный риск связан с использованием **закиси азота**, так как она увеличивает адренергическую импульсацию, вызывает констрикцию сосудов матки и сокращение маточно-плацентарного кровотока, а также инактивирует метионин-синтетазу, ингибирует синтез тимидина

и дезоксирибонуклеиновой кислоты, подавляет деление клеток. В исследованиях на животных приводит к абортam и врожденным аномалиям плодов крыс [4]. Однако крупные эпидемиологические исследования не показывают никаких признаков неблагоприятных последствий воздействия закиси азота на организм человека [39].

Большинство исследователей, резюмируя неблагоприятные эффекты закиси азота и отсутствие первостепенной необходимости в этом препарате, советуют воздерживаться от ее применения [12] либо использовать при сроке беременности >6 нед и в концентрации во вдыхаемой смеси менее 50% [40].

Общие анестетики оказывают влияние на NMDA-рецепторы (кетамин, закись азота) и γ -аминомасляной кислоты рецепторы (бензодиазепины, внутривенные анестетики, ингаляционные анестетики). В исследованиях воздействия этих препаратов на плоды и новорожденных животных выявлены выраженный апоптоз, нейродегенеративные изменения, снижение памяти и способности к обучению [22, 23, 32]. В России разрешены у беременных тиопентал натрий, кетамин. *Пропофол можно вводить только после извлечения плода!*

Кетамин (>2 мг/кг) в I триместре может вызвать гипертонус матки.

Опиоиды не оказывают негативного влияния на развитие плода, но их использование может препятствовать адаптации плода в случае преждевременных родов (при сроке >24 нед беременности). *Фентанил можно вводить только после извлечения плода!*

Из-за обеспокоенности по поводу повышенного риска формирования «волчьей пасти» от регулярного использования **бензодиазепинов**, особенно в I триместре, следует отказаться. Разовая доза бензодиазепинов безопасна [21].

Положение 2. Категорически запрещено использовать неразрешенные в акушерстве препараты, как анестетики, так и препараты других групп! Все лекарственные средства должны иметь в инструкции четкие указания на возможность применения во время беременности и грудного вскармливания.

Возможности применения препаратов для анестезии у беременных (на основании инструкций к препаратам)

Фторотан вызывает «понижение тонуса мускулатуры матки и повышенную кровоточивость, поэтому его применение должно ограничиваться лишь теми случаями, когда релаксация матки является показанной». Противопоказания: I триместр беременности.

Севофлуран можно применять во время беременности только в случае явной необходимости. С осторожностью применяется при беременности (категория В по степени тератогенности по классификации FDA).

Изофлуран: безопасность для беременных не установлена. «Пока еще нет адекватных данных для определения места изофлурана в анестезии в акушерстве, кроме как при кесаревом сечении».

Закись азота: в инструкции к препарату нет указаний по применению во время беременности.

Кетамин: противопоказаний к применению во время беременности не указано.

Тиопентал натрия: «у беременных применять препарат только в случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода». В то же время к противопоказаниям отнесена беременность (категория С по степени тератогенности по классификации FDA).

Пропофол противопоказан во время беременности (категория В по степени тератогенности по классификации FDA).

Мидазолам противопоказан в I триместре беременности, с ограничениями во II и III триместре (категория D по степени тератогенности по классификации FDA).

Диазепам беременным назначают, тщательно оценивая соотношение «риск—польза», противопоказан в I триместре беременности, с ограничениями во II и III триместре.

Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам[▲]) противопоказан при беременности.

Дроперидол в период беременности используется в случаях, когда предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Противопоказан на поздних сроках беременности (например, при проведении кесарева сечения) (категория С по степени тератогенности по классификации FDA).

Фентанил при беременности используется с осторожностью (категория С по степени тератогенности по классификации FDA).

Морфин при беременности и в период грудного вскармливания: применение допустимо только по жизненным показаниям (возможны угнетение дыхания и развитие лекарственной зависимости у плода и новорожденного) (категория С по степени тератогенности по классификации FDA).

Промедол: в инструкции к препарату нет указаний по применению во время беременности.

Местные анестетики: для **лидокаина** и **бупивакаина** беременность является ограничением к применению, для **ропивакаина** не выявлено тератогенного действия.

Положение 3. Как правило, негативное воздействие оказывает первичное заболевание или само по себе оперативное вмешательство, а не воздействие анестезии. В целом перенесенное оперативное вмешательство и анестезия увеличивают не частоту пороков развития, а риск самопроизвольных абортов и гипотрофию при рождении [7, 15, 19].

2. ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГИИ БЕРЕМЕННЫХ

Система дыхания. У беременной повышается потребление кислорода, снижается функциональная остаточная емкость (на 20% и более), увеличивается скорость десатурации при апноэ [29], снижается уровень $p\text{CO}_2$ за счет увеличения минутной вентиляции, повышается вероятность

трудной интубации, усиливается васкуляризация слизистой, назотрахеальная интубация противопоказана из-за риска массивного носового кровотечения.

Система кровообращения. Сердечный выброс и объем циркулирующей крови к 28-й неделе беременности на 30–40% превосходят те показатели, которые были до беременности. Если женщина беременна двойней, объем циркулирующей крови может увеличиться на 60%. Максимального значения объема циркулирующей крови достигает сразу после родов (увеличивается на 80% от нормы). Обычно сердечный выброс возвращается к своим первоначальным параметрам к 12-й неделе после родов. Кроме того, необходимо учитывать анемию разведения, снижение сосудистого тонуса, возможное развитие синдрома аортокавальной компрессии [35].

Система пищеварения. В норме во время беременности эвакуация содержимого желудка не замедлена. Имеются признаки увеличения объема желудка, а pH содержимого желудка ниже, чем вне беременности.

Тонус желудочно-пищеводного сфинктера снижается, что ведет к развитию рефлюкс-эзофагита и увеличивает риск аспирации. *Эти изменения наступают уже с 15 нед беременности!* Внутрижелудочное давление наибольшее в III триместре.

Центральная нервная система. Физиологические изменения со стороны центральной нервной системы обуславливают снижение потребности в местных анестетиках на 25–40%. Минимальная альвеолярная концентрация ингаляционных анестетиков может быть снижена на 40%. Чувствительность к внутривенным анестетикам также возрастает [13, 14].

3. РИСК САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ АБОРТОВ, ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ, ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА, ВНУТРИУТРОБНОЙ АСФИКСИИ, УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

- Большинство эпидемиологических исследований отмечают повышение частоты abortов и преждевременных родов [27]. Неясно, является ли это следствием операции, манипуляции с маткой, анестезии или основного заболевания. Так, в одном исследовании 22% из 778 пациенток, которым проводили аппендэктомию на сроке беременности от 24 до 36 нед, родили в течение первой недели после операции [28].
- Нет повышенного риска преждевременных родов через 7 и более дней после операции [28].
- Наименьший риск преждевременных родов — при выполнении операции во II триместре беременности.
- Для профилактики преждевременных родов начиная с 20 нед беременности по согласованию с акушером-гинекологом назначают **токолитики** (препараты, снижающие тонус матки). Наиболее часто в странах Евросоюза назначают индометацин, магния сульфат, нитроглицерин (быстрый, но кратковременный эффект) и селективный β_2 -адреномиметик **гексопреналин** (Гинипрал[®]). При проведении острого токолиза в начале лечения гексопреналин вводят болюсом в дозе 10 мкг. При необходи-

мости дальнейшего применения препарат вводят путем внутривенной инфузии со скоростью 0,3 мкг/мин. Препарат противопоказан при гипертиреозе, сердечно-сосудистых заболеваниях (тахикардия, миокардит, порок митрального клапана, аортальный стеноз), тяжелых заболеваниях печени и почек. При значительном возрастании частоты сердечных сокращений у матери (>130 в минуту) и/или выраженном снижении артериального давления следует уменьшить дозу препарата. При наличии жалоб на затрудненное дыхание, боли в области сердца и при появлении признаков сердечной недостаточности применение гинипрала следует немедленно прекратить. Умеренно выраженные симптомы передозировки, как правило, исчезают после уменьшения дозы препарата. Для устранения более тяжелых проявлений следует применять антагонисты гинипрала — неселективные β -адреноблокаторы.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- При осмотре анестезиологом пациенток в возрасте 12–50 лет следует зафиксировать срок последней менструации.
- При дате последней менструации >3 нед назад пациентке предлагают выполнить тест на наличие беременности [2].

Принципы анестезии у беременной пациентки [44]

- Отложить операцию до II триместра или после родов, если это возможно.
- Обязателен предоперационный осмотр акушером-гинекологом. При сроке беременности >20 нед следует провести консилиум с участием неонатолога, акушера-гинеколога, анестезиолога.
- В премедикацию необходимо включать антацидные препараты для профилактики аспирационного синдрома (H_2 -гистаминоблокаторы) [44].
- При проведении общей и регионарной анестезии необходимо знать и учитывать показания и противопоказания для каждого метода (См. клинические рекомендации «Анестезия при операции кесарева сечения»).
- **По возможности использование регионарной анестезии!** Это позволяет не только уменьшить риск трудной интубации и аспирации, но и избежать всех возможных нежелательных воздействий различных лекарственных препаратов на плод! Кроме того, сохраняется вариабельность сердечбиений плода (если не вводились седативные препараты), пациентка может сообщить о симптомах преждевременных родов. *Дозу местных анестетиков следует снизить на 1/3 по сравнению с небеременными!* [6, 16, 19, 37, 44]. В акушерстве применяют только три основных анестетика: ропивакаин, бупивакаин и лидокаин. Для усиления анальгетического эффекта и уменьшения дозы местного анестетика в эпидуральное пространство вводят наркотические анальгетики (в России разрешено применение морфина и промедола). При развитии выраженной гипотензии — активная коррекция вазопрессорными препаратами (фенилэфрин или эфедрин).
- Поддержание смещения матки влево в периоперационном периоде — с 20 нед гестации.

- Контроль и поддержание оксигенации, нормокапнии, нормотензии, нормогликемии.
- *Схему послеоперационного обезболивания необходимо планировать до начала оперативного вмешательства.* При необходимости послеоперационного обезболивания предпочтение отдают эпидуральной аналгезии. Следует избегать нестероидных противовоспалительных препаратов из-за риска преждевременного закрытия артериального протока [44].
- Необходимо обсудить использование периоперационной токолитической терапии с акушером.
- Пациенткам в III триместре беременности перед серьезной операцией рекомендуют родоразрешение путем кесарева сечения. По возможности операцию откладывают на 48 ч, чтобы провести терапию стероидами для ускорения созревания легких плода [44].

Целесообразно симультантное вмешательство: извлечение ребенка в условиях регионарной анестезии и затем переход на общую анестезию.

- **Ингаляционные анестетики** используют в концентрации <2 минимальных альвеолярных концентрациях, так как они могут приводить к гипотензии матери и снижать маточно-плацентарный кровоток, провоцируя фетальную асфиксию. В целом дозу ингаляционных анестетиков снижают на 30%, начиная с 8–12 нед беременности [14, 31, 33]. При необходимости использования ингаляционных анестетиков во время кесарева сечения с симультантным оперативным вмешательством можно использовать только малые дозы (<0,5 минимальных альвеолярных концентраций) в сочетании с окситоцином для профилактики послеродовой гипотонии матки и послеродового кровотечения.
- **Миорелаксанты** в целом плохо проникают через плаценту. Концентрация миорелаксантов в крови плода составляет 10–20% от материнской концентрации. Однако сукцинилхолин^р в больших (300 мг) или повторяющихся дозах проникает через плацентарный барьер и оказывает воздействие на плод, в то время как недеполяризующие миорелаксанты большие, ионизированные молекулы, которые с трудом проникают через плаценту [24].
- Существенное снижение активности плазменной холинэстеразы (на 30%) теоретически может приводить к удлинению действия миорелаксантов, однако увеличение объемов распределения при беременности может это компенсировать.
- Начало действия рокурония в дозе 0,6 мг/кг не меняется, но длительность действия увеличивается [36].
- Действие релаксантов, подвергающихся Гофмановской элиминации (например, цисатракурия безилат) укорачивается [34].
- Препараты для восстановления нервно-мышечной проводимости следует вводить медленно (профилактика гипертензуса матки). В России использование сугаммадекса при беременности не разрешено.
- Целесообразен объективный мониторинг нервно-мышечной проводимости.
- Хирургический стресс и, возможно, анестезия могут подавить лактацию, по крайней мере временно. Хотя большинство лекарств из организма проникают в грудное молоко, перенесенная анестезия не является противопоказанием для грудного вскармливания [6, 19, 37, 44].

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ

- Внутриутробная асфиксия плода — более серьезная проблема, чем тератогенность анестетиков [18]. Для профилактики этого осложнения следует избегать как гипоксемии, так и гипероксии [20]! Хотя толерантность плода к легкой, транзиторной гипоксии высокая, длительная гипоксия приводит к снижению маточно-плацентарного кровотока и перфузии плода, вызывает гипоксемию и ацидоз, а впоследствии дистресс и гибель плода.
- Материнская гиперкапния приводит к ацидозу плода, депрессии миокарда плода и гипотонии.
- Респираторный или метаболический алкалоз матери ведет к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево и вызывает сужение артерии пуповины.
- Необходим контроль материнской оксигенации и материнского PaCO_2 (физиологическая норма у беременных 30–34 мм рт.ст.; эти параметры следует сохранить во время анестезии при сроке беременности >8 нед).
- Контроль артериального давления матери.
- Контроль тонуса матки.
- Документированный мониторинг тонов сердца плода до и после процедуры.
- При сроке беременности >24 нед целесообразно использовать **мониторинг состояния плода** во время операции. Децелерации частоты сердечных сокращений плода могут указывать на необходимость увеличения материнской оксигенации, коррекции гипотензии, смещения матки, изменение хирургической тракции, необходимость начала токолиза. Метод нецелесообразно использовать в экстренных случаях или во время операций на органах брюшной полости. Необходим специалист, так как неправильное толкование данных может привести к небезопасным вмешательствам [37].

Гипоксия и гипотензия матери имеют гораздо более серьезные последствия для плода, чем используемые средства для анестезии! [18]

Особенности анестезии при различных типах оперативных вмешательств

ОТКРЫТЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПЛОД

- Выполняют исключительно в интересах плода, прямой пользы для здоровья матери нет. Материнский риск связан с агрессивной токолитической терапией и нахождением в лежачем положении в состоянии гиперкоагуляции (венозная тромбоэмболия). Риск для плода главным образом является результатом интраоперационного нарушения фетоплацентарного кровотока. Риски для беременности в основном состоят в преждевременном родоразрешении и преждевременном разрыве плодного пузыря [47].
- Доступ в матку осуществляют путем широкой лапаротомии. Плод частично обнажают и выводят в рану. Для достижения релаксации мио-

метрия при операциях открытым доступом используют общую анестезию с применением ингаляционных анестетиков (до 2 минимальных альвеолярных концентраций), при необходимости дополнительно внутривенно вводят нитроглицерин. Расслабление матки облегчает манипуляции на плоде и уменьшает вероятность инициирования родовой деятельности вследствие раздражения матки во время манипуляции. Также целесообразно катетеризировать эпидуральное пространство с целью послеоперационного обезболивания. В случае использования общей анестезии вводят только тестовую дозу местного анестетика, введение препарата возобновляют только по окончании операции. Токолитическую терапию (чаще всего сульфатом магния) начинают после ушивания матки.

- При общей анестезии обезболивание плода достигается трансплацентарно. Учитывая то, что ноцицептивная система плода начинает формироваться с 7 нед гестации, стресс-ответ плода формируется с 20 нед беременности, при использовании регионарной анестезии добавляют введение фентанила 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ внутримышечно или внутривенно плоду [11, 43].
- Риск разрыва матки при последующих беременностях достигает 6–12%, что заметно выше, чем после предыдущего низкого поперечного кесарева сечения (1% или менее) [47].

ФЕТОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

- Оперативная фетоскопия по сути является комбинированной соноэндоскопической процедурой, при которой хирургическая бригада, работающая с плодом, применяет одновременно ультразвуковые и фетоскопические изображения. Оборудование для эндоскопии и фетоскопии за последние десять лет прошло колоссальный путь в развитии и модернизации. Специализированные эмбрио- и фетоскопы обычно гибкие, а разрешение (число пикселей) постоянно растет, качество изображения улучшается. Типичные диаметры находятся в интервале между 1,0 и 2,0 мм [41].
- Эти процедуры могут быть выполнены в условиях седации, регионарной анестезии или общей анестезии в зависимости от состояния матери и плода. В дальнейшем возможны роды через естественные родовые пути.
- Для профилактики отека легких необходимы тщательный подсчет жидкости, вводимой в полость матки, и ограничение внутривенного введения растворов.
- Во многих случаях токолитики необходимы лишь в малых дозах, иногда их вообще не назначают, а пациентку обычно выписывают через 24 ч после процедуры.

ЕСЛИ ПЛОД МЕРТВ ИЛИ НЕЖИЗНЕСПОСОБЕН

- Общие принципы анестезиологического обеспечения хирургического вмешательства должны следовать принципам ведения беременных пациенток.
- Предпочтение отдают общей анестезии.
- Не следует отказываться от бензодиазепинов.

- Если время внутриутробной гибели плода не известно или гибель плода наступила в результате травмы матки или сепсиса, может развиваться коагулопатия. Необходимы расширенная коагулограмма и коррекция нарушений свертываемости крови перед проведением хирургического вмешательства [44].

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Теоретический риск связан с возможной травмой матки и плода, абсорбцией PaCO_2 и ацидозом плода. Кроме того, повышение внутрибрюшного давления может снизить сердечный выброс и ухудшить маточно-плацентарный кровоток.

- В настоящее время беременность больше не является противопоказанием к лапароскопической операции. Исследования, проведенные с участием более чем 2 млн пациенток, перенесших лапароскопическую операцию во время беременности, показало, что предпочтение следует отдать именно лапароскопическому доступу. Преимущества последнего связаны с меньшим воздействием на плод токсических агентов, небольшими разрезами, снижением боли в послеоперационном периоде и, соответственно, меньшей потребностью в анальгетиках, более быстрым восстановлением после операции [3, 38].

Основные принципы лапароскопического вмешательства у беременной:

- ограничение давления в брюшной полости (8–12 мм рт.ст.) и поддержание смещения матки влево;
- пневмоперитонеум не приводит к дыхательному ацидозу и гипоксии плода при адекватной искусственной вентиляции легких матери;
- ограничить положение Тренделенбурга;
- следует избегать положения Фовлера в сочетании с синдромом аортальной компрессии и пневмоперитонеумом.

ТРАВМА

Ведущая причина неакушерской смертности беременных. Причинами смерти плода могут быть как смерть матери, так и отслойки плаценты, гипотензия [45]. Для диагностики жизнеспособности плода и возможной отслойки плаценты проводят раннее ультразвуковое исследование плода. При необходимости обследование матери проводят в полном объеме (риск компьютерной томографии невысок, альтернатива — ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография) [26].

Показаниями к экстренному кесареву сечению у беременной с травмой являются [26]:

- травматический разрыв матки;
- жизнеспособный плод в состоянии дистресса на фоне стабильного состояния матери;
- жизнеспособный плод у матери в терминальном состоянии;
- беременная матка, которая мешает хирургическому лечению.

НЕЙРОХИРУРГИЯ

- Наиболее частая причина нейрохирургического вмешательства у беременной — аневризма сосудов головного мозга.
- Гипервентиляция, выраженная гипокания вызывают сужение сосудов пуповины.
- Снижение артериального давления на 25–30% приводит к ухудшению маточно-плацентарного кровотока.
- Необходимо ограничение дозы [до 0,5 мг/(кг×ч)] и продолжительности применения нитропруссид натрия (аккумуляция ведет к цианидной интоксикации плода).
- Диуретики приводят к ухудшению маточно-плацентарного кровотока и обезвоживанию плода (особенно маннитол).
- Необходима защита плода при проведении рентгенографических методов исследования.
- Полезен мониторинг состояния плода.
- Умеренная гипотермия матери хорошо переносится плодом [30].

КАРДИОХИРУРГИЯ

- Опасные периоды: 28–30 нед и сразу после родов (максимальное увеличение объема циркулирующей крови и сердечного выброса).
- Желательно отложить операцию до II триместра.
- Не следует откладывать операцию, если она необходима матери!
- Поддержание среднего артериального давления >60 мм рт.ст.
- Если беременность доношенная, проводят симультантное вмешательство: кесарево сечение и затем кардиохирургическую операцию [5, 46].

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

- Необходимость в искусственном кровообращении в целом повышает периоперационный риск для матери и плода.
- Поддержание высокого потока (на 30–50% больше, чем у небеременных).
- Поддержание среднего артериального давления не ниже 65 мм рт.ст., гематокрита матери >28%.
- Предел гипотермии 32 °С (меньшая температура может снизить маточно-плацентарный кровоток и вызвать аритмию и остановку сердца у плода).
- Целесообразен мониторинг сердцебиений плода.
- Контроль кислотно-основного состояния, уровня глюкозы, PaO₂ и PaCO₂ [5].

КАРДИОВЕРСИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

- Проводят в условиях общей анестезии.
- При сроке беременности >12 нед для профилактики аспирационного синдрома проводят интубацию трахеи.
- Мониторинг частоты сердечных сокращений плода до и после электроимпульсной терапии.
- Контроль тонуса матки до и после электроимпульсной терапии [16, 35].

Заключение

Во время беременности может возникнуть необходимость в проведении оперативного вмешательства. При этом следует выработать индивидуальный подход к анестезии в зависимости от типа операции, с учетом особенностей физиологии беременных и с минимизацией риска для плода. Важна профилактика преждевременных родов: мониторинг и токолиз. В целом периоперационный риск материнской смертности очень низкий, как и риск развития серьезных врожденных пороков плода.

Список литературы

1. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 474: nonobstetric surgery during pregnancy // *Obstet. Gynecol.* — 2011. — Vol. 117. — Suppl. 2. — P. 420–421.
2. *Saxena K.N.* Anaesthesia for fetal surgeries // *Ind. J. Anaesth.* — 2009. — Vol. 53. — N 5. — P. 554–559.
3. *Deprest J.A., Done E., Van Mieghem T.* Обзор достижений в лечении внутриутробной патологии плода, 2009 // *Проблемы репродукции.* — 2009. — Т. 15. — №4. — С. 62–74.
4. *Gratacos E., Deprest J.* Current experience with fetoscopy and the Eurofoetus registry for fetoscopic procedures // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 2000. — Vol. 92. — P. 151–159.
5. *Cheek T.G., Baird E.* Anesthesia for nonobstetric surgery: maternal and fetal considerations // *Clin. Obstet. Gynecol.* — 2009. — Vol. 52. — P. 535–545.
6. *Dietrich C.S., Hill C.C., Huelman M.* Surgical diseases presenting in pregnancy // *Surg. Clin. North. Am.* — 2008. — Vol. 88. — P. 403–419.
7. Statement on nonobstetric surgery during pregnancy Committee of Origin: Obstetrical Anesthesia (Approved by the ASA House of Delegates on October 21, 2009) URL: www.asahq.org.
8. *O'Hara I.B., Kurth C.D.* Anesthesia for fetal surgery. *Atlas of Anesthesia.* — Philadelphia: Current Medicine, 1999. — P. 15.1–15.11.
9. *Rosen M.A.* Anesthesia for fetal procedures and surgery // *Yon. Med. J.* — 2001. — Vol. 42. — N 6. — P. 669–680.
10. *Crowhurst J.A.* Anaesthesia for non obstetric surgery during pregnancy // *Acta. Anaesthesiol. Belg.* — 2002. — Vol. 53. — P. 295–297.
11. *Goodman S.* Anesthesia for nonobstetric surgery in the pregnant patient // *Semin. Perinatol.* — 2002. — Vol. 26. — P. 136–145.
12. *Walton N.K.D.* Anaesthesia for non-obstetric surgery during pregnancy // *Critical Care & Pain.* — 2006. — Vol. 6. — P. 83–85.
13. *Koren G., Pastuszak A., Ito S.* Drugs in pregnancy // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 338. — P. 1128–1137.
14. *Lowe S.A.* Diagnostic radiography in pregnancy: Risks and reality // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* — 2004. — Vol. 44. — P. 191–196.
15. *Baden J.M., Fujinaga M.* Effects of nitrous oxide on day 0 embryos grown in culture // *Br. J. Anaesth.* — 1991. — Vol. 66. — P. 500–503.
16. *Fujinaga M., Baden J.M.* Methionine prevents nitrous-oxide induced teratogenicity in rat embryos grown in culture // *Anesthesiology.* — 1994. — Vol. 81. — P. 184–189.

17. Sanders R.D., Weinann J., Maze M. Biologic effects of nitrous oxide // *Anesthesiology*. — 2008. — Vol. 109. — P. 707–722.
18. Kress H.G. Effects of general anaesthetics on second messengers systems // *Eur. J. Anaesth.* — 1995. — Vol. 12. — P. 83–97.
19. Langmoen I.A., Larsen M., Berg-Johnsen J. Volatile anaesthetics: cellular mechanisms of action // *Eur. J. Anaesth.* — 1995. — Vol. 12. — P. 51–58.
20. Olney J.W., Young C., Wozniak D.F. et al. Anesthesia-induced developmental neuroapoptosis: does it happen in humans? // *Anesthesiology*. — 2004. — Vol. 101. — P. 273–275.
21. Cohen-Kerem R., Railton C., Oren D. et al. Pregnancy outcome following non-obstetric surgical intervention // *Am. J. Surg.* — 2005. — Vol. 190. — P. 467–473.
22. Golombeck K., Ball R.H., Lee H. et al. Maternal morbidity after maternal-fetal surgery // *Am. F. Obstet. Gynecol.* — 2006. — Vol. 194. — N 3. — P. 834–839.
23. Kuczkowski K.M. Nonobstetric surgery during pregnancy: what are the risks of anesthesia? // *Obstet. Gynecol. Surv.* — 2004. — Vol. 59. — P. 52–56.
24. McClelland S.H., Bogod D.G., Hardman J.G. Apnoea in pregnancy: an investigation using physiological modelling // *Anaesthesia*. — 2008. — Vol. 63. — N 3. — P. 264–269.
25. Parry A.J., Westaby S. Cardiopulmonary bypass during pregnancy // *Ann. Thorac. Surg.* — 1996. — Vol. 61. — P. 1865–1869.
26. Gin T., Mainland P., Chan M.T. et al. Decreased thiopental requirements in early pregnancy // *Anesthesiology*. — 1997. — Vol. 86. — P. 73–78.
27. Gin T., Chan M.T. Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans // *Anesthesiology*. — 1994. — Vol. 81. — P. 829–832.
28. Mazze R.I., Kallen B. Reproductive outcome after anaesthesia and operation during pregnancy: a registry study of 5405 cases // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1989. — Vol. 161. — P. 1178–1185.
29. Mazze R.I., Kallen B. Appendectomy during pregnancy. A Swedish registry study of 778 cases // *Obstet. Gynecol.* — 1991. — Vol. 77. — P. 835–840.
30. Azzam F.J., Padda G.S., DeBoard J.W. et al. Preoperative pregnancy testing in adolescents // *Anesth. Analg.* — 1996. — Vol. 82. — P. 4–7.
31. Reitman E., Flood P. Anaesthetic considerations for non-obstetric surgery during pregnancy // *Br. J. Anaesth.* — 2011. — Vol. 107. — Suppl. 1. — P. 172–178.
32. Palanisamy A., Baxter M.G., Keel P.K. et al. Rats exposed to isoflurane in utero during early gestation are behaviorally abnormal as adults // *Anesthesiology*. — 2011. — Vol. 114. — P. 521–528.
33. Leighton B.L., Cheek T.G., Gross J.B. Succinylcholine pharmacodynamics in peripartum patients // *Anesthesiology*. — 1986. — Vol. 64. — P. 202–205.
34. Puhlinger F.K., Sparr H.J., Mitterschiffthaler G. et al. Extended duration of action of rocuronium in postpartum patients // *Anesth. Analg.* — 1997. — Vol. 84. — P. 352–354.
35. Pan P., Moore C. Comparison of cisatracurium-induced neuromuscular blockade between immediate postpartum and nonpregnant patients // *J. Clin. Anesth.* — 2001. — Vol. 13. — P. 112–117.
36. Itskovitz J., LaGamma E.F., Rudolph A.M. The effect of reducing umbilical bloodflow on fetal oxygenation // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1983. — Vol. 145. — P. 813–818.

37. *Khazin A.F., Hon E.H., Hehre F.W.* Effects of maternal hyperoxia on the fetus: oxygen tension // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1971. — Vol. 109. — P. 628–637.
38. *Wilson R.D., Johnson M.P., Flake A.W.* et al. Reproductive outcomes after pregnancy complicated by maternal-fetal surgery // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2004. — Vol. 191. — N 4. — P. 1430–1436.
39. *Fisk N., Gitau R., Tiexeira J.* et al. Effect of direct opioid analgesia on fetal hormonal and hemodynamic stress response to intrauterine needling // *Anesthesiology.* — 2001. — Vol. 95. — P. 828–835.
40. *Van de Velde M., Jani J., De Buck F.* et al. Fetal pain perception and pain management // *Semin. Fetal. Neonatal. Med.* — 2006. — Vol. 11. — N 4. — P. 232–236.
41. *Al-Fozan H., Tulandi T.* Safety and risks of laparoscopy in pregnancy // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* — 2002. — Vol. 14. — Suppl. 4. — P. 375–379.
42. *Reedy M.B., Kallen B., Kuehl T.J.* Laparoscopy during surgery: a study of 5 fetal outcome parameters with use of the Swedish Health Registry // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1997. — Vol. 177. — P. 673–679.
43. *Weinberg L., Steele R.G., Pugh R.* et al. The pregnant trauma patient // *Anaesth. Intensive Care.* — 2005. — Vol. 33. — P. 167–180.
44. *Mattox K.L., Goetzl L.* Trauma in pregnancy // *Crit. Care. Med.* — 2005. — Vol. 33. — P. 385–389.
45. *Naughton N.N., Cohen S.E.* Non-obstetric surgery during pregnancy // *Obstetric anesthesia: principles and practice.* — 3rd ed. — St. Louis: Mosby, 2004. — P. 255–272.
46. *Chandrasekhar S., Cook C.R., Collard C.D.* Cardiac surgery in the parturient // *Anesth. Analg.* — 2009. — Vol. 108. — P. 777–785.
47. *Weiss B.M., von Segesser L.K., Alon E.* et al. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984–1996 // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1998. — Vol. 179. — P. 1643–1653.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

*Братищев И.В., Гурьянов В.А., Долгушина Н.В., Дробинская А.Н.,
Калинина Е.А., Кириенко А.И., Кирющенко П.А., Ковалев М.В.,
Корнеева И.Е., Леваков С.А., Леонтьев С.Г., Макацария А.Д.,
Момот А.П., Павлович С.В., Пасман Н.М., Пырегов А.В., Рунихина Н.К.,
Сухих Г.Т., Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Федорова Т.А., Ходжаева З.С.,
Шмаков Р.Г., Явелов И.С.*

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены вопросам профилактики венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии. Рассмотрены факторы риска, профилактика венозных тромбоэмболических осложнений во время беременности, родов и послеродового периода, при наследственной и приобретенной тромбофилии, наличии механических клапанов сердца, при кесаревом сечении, в программах вспомогательных репродуктивных технологий, в гинекологии. Обсуждены современные медикаментозные и немедикаментозные методы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	570
Введение	570
Факторы риска венозных тромбоэмболических осложнений во время беременности, родов и послеродового периода	573
Рекомендации по профилактике венозных тромбоэмболических осложнений до наступления беременности	573
Рекомендации по профилактике венозных тромбоэмболических осложнений во время беременности.....	573

Профилактика венозных тромбоземболических осложнений во время родов, в том числе использование регионарной анестезии и анальгезии в родах и послеродовом периоде	579
Профилактика венозных тромбоземболических осложнений после родов	580
Профилактика венозных тромбоземболических осложнений в программах вспомогательных репродуктивных технологий	581
Профилактика венозных тромбоземболических осложнений в гинекологии	582
Препараты, применяемые для профилактики венозных тромбоземболических осложнений	583
Список литературы	586
Приложение 1	586
Приложение 2	587
Приложение 3	588
Приложение 4	589
Приложение 5	590
Приложение 6	591

Список сокращений и условных обозначений

♦	— торговое название лекарственного средства
✎	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АФС	— антифосфолипидный синдром
ВРТ	— вспомогательные репродуктивные технологии
ВТЭО	— венозные тромбоземболические осложнения
ИМТ	— индекс массы тела
МНО	— международное нормализованное отношение
НМГ	— низкомолекулярный гепарин
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
НФГ	— нефракционированный гепарин
СГЯ	— синдром гиперстимуляции яичников

Цель клинических рекомендаций — профилактика венозных тромбоземболических осложнений в период беременности, родов и послеродовый период, у пациенток при вспомогательных репродуктивных технологиях, в периоперационный период у гинекологических пациенток, рациональное назначение препаратов с учетом данных медицины, основанной на доказательствах.

Введение

Тромбоземболия легочных артерий остается одной из основных непосредственных причин материнской смертности. Многие случаи тромбоземболии легочных артерий можно предупредить путем проведения соответствующей профилактики. NICE установлено, что применение

низкомолекулярного гепарина уменьшает риск развития венозных тромбозмболических осложнений у терапевтических и хирургических больных на 60 и 70% соответственно. Можно предположить, что аналогичная профилактика будет способствовать снижению риска венозных тромбозмболических осложнений в акушерско-гинекологической практике.

Предлагаемые клинические рекомендации написаны в соответствии с нижеуказанными российскими и международными клиническими рекомендациями по профилактике венозных тромбозмболических осложнений.

Степень доказательности в настоящих рекомендациях указана в соответствии с приложением 1.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

1. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPCC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghi C. et al. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart. J.* — 2011. — Vol. 32. — P. 3147–3197.

2. The Acute Management of Thrombosis and Embolism during Pregnancy and the Puerperium/Green-top guideline No. 37b. — Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2007, Feb (Reviewed 2010).

3. James A. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Practice bulletin no. 123: thromboembolism in pregnancy // *Obstet. Gynecol.* — 2011. — Vol. 118. — Suppl. 3. — P. 718–729.

4. Bates S.M., Greer I.A., Middeldorp S. et al. American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // *Chest.* — 2012. — Vol. 141. — Suppl 2. — P. 691S–736S.

5. Gogarten W., Vandermeulen E., Van Aken H. et al. European Society of Anaesthesiology. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2010. — Suppl. 27. — Vol. 12. — P. 999–1015.

6. Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C. et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition) // *Reg. Anesth. Pain. Med.* — 2010. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 64–101.

7. The Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome/Green-top guideline No.5. — Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2006, Sep.

8. ACOG Practice Bulletin No. 111: Inherited thrombophilias in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice

Bulletins—Obstetrics // *Obstet. Gynecol.* — 2010. — Vol. 115. — Suppl. 4. — P. 877–887.

9. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоемболических осложнений // *Флебология.* — 2010. — Т. 4. — №2. — 37 с.

10. Di Nisio M., Rutjes A.W., Ferrante N. et al. Thrombophilia and outcomes of assisted reproduction technologies: a systematic review and meta-analysis // *Blood.* — 2011. — Vol. 118. — P. 2670–2678.

11. Reducing the Risk of Thrombosis and Embolism during Pregnancy and the Puerperium/Green-top guideline No. 37a. — Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2009, Nov.

Тромбоз глубоких вен, тромбоз поверхностных (подкожных) вен и тромбоемболия легочной артерии в совокупности носят название венозных тромбоемболических осложнений.

КОДА ПО МКБ-10

Коды для определения венозных тромбоемболических осложнений.

- O22 Венозные осложнения во время беременности.
 - ✧ O22.0 Варикозное расширение вен нижних конечностей во время беременности.
 - ✧ O22.1 Варикозное расширение вен половых органов во время беременности.
 - ✧ O22.2 Поверхностный тромбофлебит во время беременности.
 - ✧ O22.3 Глубокий флеботромбоз во время беременности.
 - ✧ O22.4 Геморрой во время беременности.
 - ✧ O22.5 Тромбоз церебральных вен во время беременности.
 - ✧ O22.8 Другие венозные осложнения во время беременности.
 - ✧ O22.9 Венозное осложнение во время беременности неуточненное.
- O87 Венозные осложнения в послеродовом периоде.
 - ✧ Включено: во время родов, родоразрешения и в послеродовом периоде.
 - ✧ O87.0 Поверхностный тромбофлебит в послеродовом периоде.
 - ✧ O87.1 Глубокий флеботромбоз в послеродовом периоде.
 - ✧ O87.2 Геморрой в послеродовом периоде.
 - ✧ O87.3 Тромбоз церебральных вен в послеродовом периоде.
 - ✧ O87.8 Другие венозные осложнения в послеродовом периоде.
 - ✧ O87.9 Венозные осложнения в послеродовом периоде неуточненные.
- O88 Акушерская эмболия.
 - ✧ Включено: легочная эмболия во время беременности, родов или в послеродовом периоде.
 - ✧ O88.0 Акушерская воздушная эмболия.
 - ✧ O88.1 Эмболия амниотической жидкостью.
 - ✧ O88.2 Акушерская эмболия сгустками крови.
 - ✧ O88.3 Акушерская пиемическая и септическая эмболия.
 - ✧ O88.8 Другая акушерская эмболия.

Факторы риска венозных тромбозмболических осложнений во время беременности, родов и послеродового периода

Факторы риска венозных тромбозмболических осложнений (ВТЭО) во время беременности, родов и послеродового периода представлены в приложении 2. Выделяют предшествующие беременности факторы риска, акушерские факторы риска и возникшие во время беременности транзиторные факторы риска. Большинство из перечисленных факторов риска имеют уровень доказательности 2–3.

При наличии ВТЭО в анамнезе, а также наследственной или приобретенной тромбофилии риск развития ВТЭО в настоящей беременности может быть расценен как очень высокий, высокий или умеренный. Градация уровней риска и рекомендации по ведению пациенток с ВТЭО в анамнезе и/или наличием тромбофилии представлены в приложении 3.

Рекомендации по профилактике венозных тромбозмболических осложнений до наступления беременности

На этапе планирования беременности или на ранних сроках беременности всем женщинам следует рекомендовать следующее [1]

Документированную оценку факторов риска в отношении ВТЭО	С
Повторную оценку факторов риска в случае госпитализации женщины по какой-либо причине или развитии других интеркуррентных заболеваний	С
Повторную оценку факторов риска во время родов и сразу же после родов	V
Профилактическое применение низкомолекулярного гепарина (НМГ) в дородовом периоде при наличии ранее перенесенных ВТЭО, и/или наследственной или приобретенной тромбофилии высокого риска, и/или трех и более других факторов риска согласно приложению 2	С

Рекомендации по профилактике венозных тромбозмболических осложнений во время беременности

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В АНАМНЕЗЕ

Ранее перенесенные ВТЭО являются доказанными факторами риска развития повторных ВТЭО во время беременности. Риск развития рецидивов ВТЭО сохраняется на протяжении всей беременности и повышается в 3,5 раза по сравнению с небеременными женщинами.

Исследований с высоким уровнем доказательности относительно антенатальной тромбопрофилактики не существует. Все допущения и выводы относительно ведения беременных с ВТЭО в анамнезе базируются на данных исследований с участием небеременных женщин или хирургических больных. Исследования с участием беременных отличаются малыми объемами выборок, обсервационными дизайнами, а также исключением из исследования пациенток с факторами высокого риска развития ВТЭО.

Для оценки антенатального риска ВТЭО пациентки с ВТЭО в анамнезе могут быть стратифицированы на пациенток с однократным ВТЭО и многократными эпизодами ВТЭО в анамнезе. Среди пациенток с однократной ВТЭО в анамнезе различаются пациентки с:

- ВТЭО, не ассоциированными с другими факторами риска;
- ВТЭО, ассоциированными с наследственной или приобретенной тромбофилией высокого риска;
- ВТЭО, ассоциированными сотягощенным семейным анамнезом (наличием ВТЭО у родственников первой линии);
- ВТЭО, ассоциированными с транзиторными факторами риска (например, травмой или хирургическим вмешательством);
- однократное ВТЭО в анамнезе, не ассоциированное с другими факторами риска.

Пациентки с однократным ВТЭО как вне, так и во время беременности, не ассоциированной с другими факторами риска, относятся к группе высокого риска последующих ВТЭО по сравнению с пациентками, у которых ВТЭО ассоциированы с транзиторными факторами риска.

Однократное ВТЭО в анамнезе, ассоциированное с наследственной или приобретенной тромбофилией высокого риска

Наследственная тромбофилия выявляется у 20–50% пациенток с ВТЭО во время беременности. Пациентки с одним эпизодом ВТЭО в анамнезе, ассоциированной с наследственной или приобретенной тромбофилией высокого риска, относятся к группе очень высокого риска последующих ВТЭО. Многие из них получают длительную терапию варфарином. Таким пациенткам следует рекомендовать НМГ — см. «Наследственная тромбофилия».

Однократное ВТЭО в анамнезе, ассоциированная с транзиторными факторами риска

Пациентки с однократным ВТЭО как вне, так и во время беременности, ассоциированной с транзиторными факторами риска, относятся к группе умеренного риска последующих ВТЭО. К транзиторным факторам риска относятся хирургические вмешательства, травмы, иммобилизация, длительное внутривенное введение препаратов и др.

Таблица 1. Рекомендации пациенткам с однократным ВТЭО в анамнезе [1]

Регулярная оценка факторов риска развития ВТЭО во время беременности, родов и послеродового периода	V
Консультация акушера-гинеколога в консультативно-диагностических отделениях учреждений 3 группы в случае однократного ВТЭО, ассоциированного с тромбофилией высокого риска	V
Исследование на наличие наследственной и приобретенной тромбофилии высокого риска (приложение 3)	C
В случае однократного ВТЭО, ассоциированного с тромбофилией высокого риска, начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности	B
В случае однократного ВТЭО, не ассоциированного с транзиторными факторами риска, или с наличием ВТЭО у родственников первой линии, начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности	B
В случае однократного ВТЭО, ассоциированного с тромбофилией высокого риска или не ассоциированной с транзиторными факторами риска, или с наличием ВТЭО у родственников первой линии проводить профилактику НМГ на протяжении всей беременности, родов и 6 нед послеродового периода	C
В случае однократного ВТЭО, ассоциированного с транзиторными факторами риска, которые больше не присутствуют в настоящий момент, и отсутствием других факторов риска возможно ведение беременности без рутинного назначения НМГ. Однако профилактика НМГ должна быть обязательно назначена в послеродовом периоде	C

Многократные эпизоды ВТЭО в анамнезе

Пациентки с многократными эпизодами ВТЭО в анамнезе относятся к группе очень высокого риска последующих ВТЭО. Многие из них получают длительную терапию варфарином.

Таблица 2. Рекомендации пациенткам с многократными эпизодами ВТЭО в анамнезе [1]

Консультация акушера-гинеколога в консультативно-диагностических отделениях учреждений 3 группы	V
Начать профилактику НМГ в случае отсутствия предшествующей терапии варфарином при подтверждении факта наступления беременности	C
Заменить профилактику варфарином на профилактику НМГ в случае предшествующей профилактики варфарином при подтверждении факта наступления беременности в связи с его эмбрио- и фетотоксическим действием	C
Начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности	B
Проводить профилактику НМГ на протяжении всей беременности, родов и 6 нед послеродового периода	C

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ

- К наследственной тромбофилии высокого риска относятся (приложение 3):
 - ✧ гомозиготная мутация V фактора (мутация Лейден);
 - ✧ гомозиготная мутация протромбина *G20210A*;
 - ✧ сочетание гетерозиготных мутаций факторов V и протромбина;
 - ✧ дефицит АТ-III;
 - ✧ дефицит протеина С;
 - ✧ дефицит протеина S.

Другие полиморфизмы генов гемостаза, а также полиморфизмы фолатного цикла (мутации гена метилентетрагидрофолатредуктазы) не относятся к наследственным тромбофилиям высокого риска. Не существует данных о связи этих полиморфизмов с клинически значимым увеличением риска ВТЭО во время беременности.

Скорректированное отношение шансов ВТЭО с уровнем доказательности 2 составляет:

- 10–40 для гомозиготной мутации V фактора;
- 26 для гомозиготной мутации протромбина *G20210A*;
- 9–107 для сочетания гетерозиготных мутаций факторов V и протромбина;
- 15–50 для дефицита АТ-III.

Таблица 3. Рекомендации пациенткам с выявленной наследственной тромбофилией [1]

Оценка и стратификация факторов риска в соответствии с видом тромбофилии, наличием или отсутствием семейного анамнеза или других факторов риска	С
В случае наличия наследственной тромбофилии высокого риска развития ВТЭО, вне зависимости от наличия клинической симптоматики, а также других видов бессимптомной наследственной тромбофилии при наличии других факторов риска (приложение 2), начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности	В
В случае наличия наследственной тромбофилии высокого риска развития ВТЭО, вне зависимости от наличия клинической симптоматики, а также других видов бессимптомной наследственной тромбофилии при наличии других факторов риска (приложение 2), проводить профилактику НМГ на протяжении всей беременности, родов и 6 нед послеродового периода	С
В случае других видов бессимптомной наследственной тромбофилии при отсутствии других факторов риска возможно ведение беременности без рутинного назначения НМГ. Однако профилактика НМГ должна быть обязательно назначена в послеродовом периоде	С

ПРИОБРЕТЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ [АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ (АФС)]

Диагностика АФС основана на сочетании следующих клинических проявлений и данных лабораторных исследований.

Клинические проявления:

- венозные или артериальные тромбозы различной локализации;
- осложнения беременности в виде привычного невынашивания беременности до 10 нед гестации, или хотя бы одной потери беременности после 10 нед гестации, или преждевременных родов до 35 нед гестации, вследствие тяжелой преэклампсии или внутриутробной задержки роста плода.

Лабораторные проявления: двукратное с интервалом в 12 нед выявление волчаночного антикоагулянта, и/или антикардиолипиновых антител, и/или антител к β_2 -гликопротеину-1 в среднем или высоком титре.

Пациентки с АФС относятся к группе высокого риска развития ВТЭО во время беременности. Исследований с высоким уровнем доказательности относительно антенатальной тромбопрофилактики у пациенток с АФС не существует.

Таблица 4. Рекомендации пациенткам с АФС [1]

В случае клинических проявлений АФС в анамнезе начать профилактику НМГ как можно раньше при подтверждении факта наступления беременности	В
В случае клинических проявлений АФС в анамнезе проводить профилактику НМГ на протяжении всей беременности, родов и 6 нед послеродового периода	С
В случае отсутствия клинических проявлений АФС при наличии персистенции антифосфолипидных антител возможно ведение беременности без рутинного назначения НМГ. Однако профилактика НМГ должна быть обязательно назначена в послеродовом периоде	С

МЕХАНИЧЕСКИЕ КЛАПАНЫ СЕРДЦА

У женщин с протезированными клапанами сердца решение о выборе метода антикоагулянтной терапии во время беременности принимается индивидуально с учетом группы риска, типа и положения клапана, наличия дополнительных факторов риска ВТЭО, а также информированного согласия пациентки. Женщины репродуктивного возраста с механическими клапанами сердца должны быть осведомлены о потенциальных рисках применения различных антикоагулянтов для матери и плода.

Применение антагонистов витамина К во время беременности под строгим контролем международного нормализованного отношения (МНО) — самая эффективная схема профилактики ВТЭО. Однако антагонисты витамина К проникают через плацентарный барьер. Применение антагонистов витамина К в I триместре приводит к развитию эмбриопатии в 0,6–10% случаев. Этот эффект дозозависимый. Частота врожденных пороков у плода низкая (менее 3%) при дозе варфарина <5 мг/сут и достигает 8% при увеличении дозы >5 мг/сут. Вагинальные роды на фоне приема антагонистов витамина К противопоказаны из-за риска внутримозгового кровотечения у плода.

Нефракционированный гепарин (НФГ) и НМГ являются безопасными препаратами для профилактики ВТЭО во время беременности. Они не проникают через плацентарный барьер и не вызывают развитие эмбриопатии.

Таблица 5. Рекомендации пациенткам с механическими клапанами сердца [2]

Консультация акушера-гинеколога в консультативно-диагностических отделениях учреждений 3 группы	V
Совместное ведение беременности с кардиологом	V
У женщин с механическими клапанами сердца и высоким риском ВТЭО (приложение 3) использовать антагонисты витамина К в терапевтических дозах на протяжении всей беременности с заменой на внутривенное введение НФГ в 35–36 нед	B
В I триместре беременности у женщин с механическими клапанами сердца продолжить прием антагонистов витамина К, если доза варфарина, необходимая для терапевтической антикоагуляции, составляет <5 мг/сут при наличии информированного согласия пациентки	C
В I триместре беременности у женщин с механическими клапанами сердца в случае необходимости назначения варфарина в дозе >5 мг/сут заменить антагонисты витамина К на внутривенное введение НФГ или подкожное введение НМГ 2 раза в сутки	C
После 12 нед беременности продолжить прием антагонистов витамина К в необходимых терапевтических дозах	
У женщин с механическими клапанами сердца использовать антагонисты витамина К в терапевтических дозах на протяжении II и III триместра беременности с заменой на внутривенное введение НФГ в 35–36 нед	B
В случае необходимости замены антикоагулянтов или изменения режима введения препаратов проводить изменение схемы антикоагуляции только в стационарных условиях	V
При назначении антагонистов витамина К подбирать дозу антагонистов витамина К с контролем МНО с целевым уровнем МНО от 2,5 до 3,5	B
Проводить еженедельный контроль уровня анти-Ха у беременных, получающих НМГ (целевой уровень анти Ха 0,8–1,2 Ед/мл через 4–6 ч после введения)	B
Проводить еженедельный контроль активированного частичного тромбопластинного времени (целевой уровень ≥ 2 раза) у беременных, получающих НФГ	B
В 35–36 нед беременности отменить антагонисты витамина К и начать внутривенное введение НФГ	B
В случае получения пациенткой НМГ заменить его на внутривенное введение НФГ не менее чем за 36 ч до планового родоразрешения	B
Прекратить введение НФГ за 4–6 ч до родов и возобновить через 4–6 ч после родов при отсутствии кровотечения	B
В случае начала родовой деятельности на фоне приема антагонистов витамина К роды вести оперативно путем кесарева сечения	B

Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений во время родов, в том числе использование регионарной анестезии и анальгезии в родах и послеродовом периоде

Таблица 6. Рекомендации всем женщинам во время родов [1, 3–7]

В случае получения НМГ в дородовом периоде при появлении вагинального кровотечения или при начале родовой деятельности остановить введение НМГ	D
В случае получения пациенткой антагонистов витамина К в терапевтических или профилактических дозах отменить антагонисты витамина К и назначить НМГ или НФГ в 35–36 нед беременности или на более ранних сроках при появлении признаков угрожающих преждевременных родов	C
В случае получения пациенткой НМГ в терапевтических или профилактических дозах продолжить введение НМГ или заменить его на НФГ как препарат, обладающий более коротким периодом полувыведения, в 35–36 нед беременности или наиболее ранних сроках при появлении признаков угрожающих преждевременных родов	C
При наличии массивной кровопотери и гемотрансфузии начинать и возобновлять профилактику ВТЭО сразу после снижения риска кровотечения	C
При наличии высокого риска кровотечения (приложение 4) использовать для профилактики ВТЭО НФГ или ношение градуированного компрессионного трикотажа и/или применение пневмокомпрессии	C
В случае получения пациенткой НМГ стимуляцию родов, кесарево сечение, регионарные методики анестезии и анальгезии отложить как минимум на 24 ч после введения последней терапевтической дозы НМГ или 12 ч после введения последней профилактической дозы НМГ	B
В случае получения пациенткой НФГ стимуляцию родов, кесарево сечение, регионарные методики анестезии и анальгезии отложить как минимум на 4–6 ч после введения НФГ	B
Удаление эпидурального катетера проводить не раньше чем через 12 ч после введения профилактических доз НМГ или 4 ч после введения профилактических доз НФГ	C
Введение НМГ и НФГ возобновлять не раньше чем через 4–6 ч после применения спинномозговой анестезии или после удаления эпидурального катетера	B
В случае невозможности прекращения введения НМГ или НФГ в родах (например, у женщин с самопроизвольными родами в течение 12 ч после введения последней дозы НМГ) не назначать методики регионарной анальгезии, а использовать альтернативные методы анальгезии, например управляемую внутривенную анальгезию на основе опиатов	C
В случае изолированного применения нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) (например, аспирина) проводить регионарную анестезию и анальгезию без предварительной отмены препаратов (применение НПВС не является противопоказанием к регионарным методикам)	C

В случае изолированного применения НПВС (например, аспирина) назначать спинальную анестезию как более предпочтительную методику по сравнению с эпидуральной анестезией	С
--	---

Профилактика венозных тромбозмболических осложнений после родов

Таблица 7. Рекомендации всем женщинам после родов [1, 3–5]

Документированная оценка факторов риска в отношении ВТЭО после родов	С
При проведении антикоагулянтной терапии во время беременности возобновить ее не ранее чем через 4–6 ч после самопроизвольных родов и через 8–12 ч после операции кесарева сечения для минимизации геморрагических осложнений	С
В случае высокого риска послеродовых ВТЭО (приложение 3) проводить профилактику ВТЭО в течение 6 нед после родов; в случае умеренного риска ВТЭО проводить профилактику ВТЭО в течение 1 нед после родов	С
Во время периода лактации проводить профилактику ВТЭО НМГ или НФГ или варфарином как препаратами, безопасными для новорожденного	В
Во время периода лактации заменить прием фондапаринукса натрия в случае его приема до родов на НФГ или варфарин как более безопасные препараты	В
Во время периода лактации продолжить прием низких доз ацетилсалициловой кислоты в случае его приема до родов по сердечно-сосудистым показаниям	В
При наличии ожирения 3-й степени [индекс массы тела (ИМТ) выше 40 кг/м ²] применять НМГ в профилактических дозах в течение 7 дней после родов	У
При наличии дополнительных факторов риска, сохраняющихся более 7 дней после родов (приложение 2), таких как длительная иммобилизация или раневая инфекция, проводить профилактику ВТЭО до 6 нед после родов или до момента, когда дополнительные факторы риска будут полностью устранены	У

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЗМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В АНАМНЕЗЕ

Ранее перенесенные ВТЭО являются доказанными факторами риска развития повторных ВТЭО в послеродовом периоде, превышая таковой во время беременности.

Таблица 8. Рекомендации пациенткам с ВТЭО в анамнезе [1]

Назначить НМГ или антагонисты витамина К в течение 6 нед после родов независимо от способа родоразрешения	С
При назначении антагонистов витамина К подбирать дозу антагонистов витамина К с контролем МНО с целевым уровнем МНО от 2,0 до 3,0	В

НАСЛЕДСТВЕННАЯ И ПРИОБРЕТЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ

Таблица 9. Рекомендации пациенткам с наследственной или приобретенной тромбофилией [1]

Назначить НМГ в течение по меньшей мере 7 дней после родов независимо от способа родоразрешения, даже если профилактика ВТЭО не проводилась в дородовом периоде	С
В случае наличия ВТЭО у родственников первой линии или других факторов риска продлить профилактику ВТЭО до 6 нед после родов	С

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Родоразрешение путем планового кесарева сечения удваивает риск ВТЭО по сравнению с родами через естественные родовые пути. Родоразрешение путем экстренного кесарева сечения удваивает риск ВТЭО по сравнению с плановым кесаревым сечением. Таким образом, риск ВТЭО у женщин, родоразрешенных путем кесарева сечения в экстренном порядке, в 4 раза превышает риск ВТЭО у женщин, родоразрешенных через естественные родовые пути.

Таблица 10. Рекомендации пациенткам, родоразрешенным путем кесарева сечения [1]

В случае кесарева сечения в экстренном порядке проводить профилактику ВТЭО НМГ в течение 7 дней после родов в сочетании с компрессионным трикотажем и/или перемежающейся пневматической компрессией	С
В случае кесарева сечения в плановом порядке при наличии одного и более дополнительных факторов риска (приложение 2) или высокого риска ВТЭО (приложение 3) проводить профилактику ВТЭО НМГ в течение 7 дней после родов в сочетании с компрессионным трикотажем и/или перемежающейся пневматической компрессией	С
В случае кесарева сечения в плановом порядке проводить профилактику ВТЭО, механическую профилактику ВТЭО (компрессионный трикотаж или перемежающуюся пневматическую компрессию)	V
При наличии высокого риска кровотечения (приложение 4) проводить механическую профилактику ВТЭО (компрессионный трикотаж или перемежающуюся пневматическую компрессию)	В

Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в программах вспомогательных репродуктивных технологий

Исследований с высоким уровнем доказательности относительно негативного влияния вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) на риск ВТЭО не существует. Все допущения и выводы относительно

риска ВТЭО в программах ВРТ базируются на данных исследований низкого качества.

Таблица 11. Рекомендации всем пациенткам в программах ВРТ [5]

Не применять рутинную профилактику ВТЭО	В
При наличии высокого риска развития ВТЭО (приложение 3) назначить консультацию и совместное ведение пациентки с гематологом для правильного выбора вида, режима и длительности профилактики ВТЭО	V
При развитии синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ) средней и тяжелой степени проводить профилактику ВТЭО НМГ в профилактических дозах в течение 3 мес после разрешения СГЯ	В
При развитии СГЯ легкой степени не применять рутинную профилактику ВТЭО	V

Профилактика венозных тромбозных осложнений в гинекологии

Исходный риск и факторы риска развития ВТЭО представлены в приложении 5. Стратификация риска ВТЭО является сложной задачей, но необходима и требует рассмотрения факторов риска, связанных как с особенностями пациентки, так и видом оперативного вмешательства.

Модель оценки риска ВТЭО Caprini оценивает риски путем суммирования баллов для различных факторов риска ВТЭО. Согласно представленной классификации риск ВТЭО классифицируется как очень низкий (0–1 балла), низкий (2 балла), умеренный (3–4 балла) или высокий (>5 баллов). Оценка Caprini была валидизирована при проведении крупного ретроспективного исследования с выборкой пациентов из общей, сосудистой и урологической хирургии. Хотя оценка Caprini пока не валидизирована у гинекологических больных, считается, что эти пациентки похожи на других пациентов, чтобы позволить данное обобщение.

Таблица 12. Рекомендации пациенткам гинекологических стационаров [5]

При наличии очень низкого риска ВТЭО не использовать никаких специальных фармакологических или механических средств профилактики, кроме ранней активизации после операции	В
При наличии низкого риска ВТЭО применять механическую профилактику ВТЭО в виде компрессионного трикотажа или пневмокомпрессии	В
При наличии умеренного риска ВТЭО при отсутствии высокого риска развития кровотечения применять НМГ, НФГ или механическую профилактику ВТЭО в виде компрессионного трикотажа или пневмокомпрессии	В
При наличии умеренного риска ВТЭО и высокого риска развития кровотечения применять механическую профилактику ВТЭО в виде компрессионного трикотажа или пневмокомпрессии	В

Окончание табл. 12

При наличии высокого риска ВТЭО при отсутствии высокого риска развития кровотечения применять фармакологическую профилактику НМГ или НФГ совместно с механической профилактикой в виде компрессионного трикотажа или пневмокомпрессии	В
При наличии высокого риска ВТЭО и высокого риска кровотечения применять механическую профилактику в виде компрессионного трикотажа или пневмокомпрессии, пока риск кровотечения не уменьшится и можно будет начать фармакологическую профилактику	В
При наличии оперативного вмешательства по поводу злокачественного новообразования при отсутствии высокого риска развития кровотечения применять фармакологическую профилактику НМГ большей продолжительности (4 нед)	В
При наличии высокого риска развития ВТЭО и противопоказаний к назначению НМГ и НФГ при отсутствии высокого риска развития кровотечения применять ацетилсалициловую кислоту в низких дозах, фондапаринукс натрия или механическую профилактику в виде компрессионного трикотажа или пневмокомпрессии	В
Не использовать фильтр нижней полой вены для первичной профилактики ВТЭО	В
Не выполнять периодическое наблюдение с помощью компрессионной ультразвукографии	В
Из методов механической профилактики назначать пневмокомпрессию как более эффективный метод профилактики ВТЭО	В

Препараты, применяемые для профилактики венозных тромбозных осложнений

НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ ГЕПАРИНЫ

НМГ являются эффективными и безопасными препаратами для профилактики ВТЭО у беременных и родильниц. Риск развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении ниже при применении НМГ, чем при назначении НФГ. Поэтому назначение НМГ не требует контроля уровня тромбоцитов. Риск развития остеопороза и переломов костей также очень низкий при применении НМГ (не более 0,04%).

Профилактические и терапевтические дозы подкожного введения НМГ во время беременности и послеродового периода представлены в приложении 6. Дозы основаны на массе тела пациентки и являются предположительными. Доказательных данных по поводу расчета доз НМГ у пациенток с ожирением не существует.

Применение НМГ необходимо исключить, прекратить или отсрочить у женщин, имеющих риск кровотечения, после тщательной оценки соотношения рисков кровотечения и ВТЭО (приложение 4).

Таблица 13. Рекомендации по назначению НМГ во время беременности и послеродового периода [1–4]

НМГ — препараты выбора при проведении профилактики ВТЭО в дородовом периоде. Они такие же эффективные, как НФГ, но более безопасные	B
За редким исключением (например, механические клапаны сердца) во время беременности рекомендуется использовать препараты НМГ, а не НФГ, для профилактики и лечения ВТЭО	B
Не рекомендуется проводить еженедельный контроль уровня анти-Ха у беременных, получающих НМГ в профилактических дозах	V

НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫЙ ГЕПАРИН

НФГ имеет более короткий период полувыведения по сравнению с НМГ, и его действие в большей степени обратимо в связи с воздействием на него протамина сульфата. В редких случаях НФГ может быть применен в период родоразрешения у женщин с высоким риском тромбозов при наличии противопоказаний к применению НМГ (например, при необходимости выполнения регионарной анестезии) или у женщин с повышенным риском кровотечения. Использование НФГ ассоциировано с повышенным риском гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

Протамин сульфат предназначен для лечения серьезной передозировки НФГ. Так, 1 мг протамин сульфат нейтрализует 100 единиц НФГ, если его ввести в течение 15 мин после НФГ. Если время после внутривенного введения НФГ составляет >15 мин, требуются меньшие дозы протамина сульфата, так как НФГ быстро выводится из кровотока. Введение протамин сульфат производится внутривенно медленно (не более 50 мг вещества в течение 10 мин).

ФОНДАПАРИНУКС НАТРИЯ

Фондапаринукс натрия является синтетическим пентасахаридом, который действует как антикоагулянт при помощи специфического ингибирования фактора Ха, опосредованного антитромбином. Стандартная профилактическая доза составляет 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки. Накопленные к настоящему времени данные о применении фондапаринукса натрия при беременности недостаточны. Фондапаринукс натрия не следует назначать при беременности, за исключением случаев, когда предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. При необходимости применения препарата в период лактации следует прекратить грудное вскармливание, так как неизвестно, выделяется ли фондапаринукс натрия с грудным молоком у родильницы.

НИЗКИЕ ДОЗЫ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

Рандомизированных клинических испытаний высокого уровня доказательности по применению ацетилсалициловой кислоты для профилактики ВТЭО во время беременности не существует. Выводы по его

эффективности являются экстраполированными данными из исследований по применению ацетилсалициловой кислоты у небеременных пациенток. Поэтому рутинное назначение ацетилсалициловой кислоты для профилактики ВТЭО не рекомендуется.

Безопасность применения ацетилсалициловой кислоты во время беременности была подтверждена в метаанализе рандомизированных клинических испытаний по назначению низких доз ацетилсалициловой кислоты для профилактики преэклампсии у беременных. Низкие дозы ацетилсалициловой кислоты применяются у женщин с АФС для улучшения исходов у плода.

АНТАГОНИСТЫ ВИТАМИНА К (ВАРФАРИН)

Варфарин проходит через плацентарный барьер и увеличивает риск развития эмбриопатии у 5% плодов при его назначении в сроках 6–12 нед беременности. Риск эмбриопатии является дозозависимым и значительно повышается при приеме варфарина в дозе >5 мг/сут. Поэтому назначение варфарина во время беременности возможно лишь у пациенток с механическими клапанами сердца. При назначении варфарина во время беременности необходимо информировать пациентку о возможных побочных действиях препарата и получить письменное информированное согласие.

Другими возможными осложнениями, связанными с терапией варфарином во время беременности, являются повышенный риск самопроизвольного выкидыша, мертворождения, развития неврологической патологии у плода, кровотечения у матери и плода.

Антагонисты витамина К (варфарин) безопасны в послеродовом периоде у кормящих женщин и при необходимости могут быть назначены уже с первых суток после родоразрешения.

ЭЛАСТИЧЕСКИЕ ЧУЛКИ С ГРАДУИРОВАННОЙ КОМПРЕССИЕЙ И ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ПНЕВМОКОМПРЕССИЯ

Применение механических методов профилактики ВТЭО рекомендуется у следующих групп пациентов:

- госпитализированных пациенток, имеющих противопоказания к применению НМГ;
- всех пациенток, родоразрешенных путем кесарева сечения;
- пациенток с высоким риском ВТЭО (приложение 3), родоразрешенных путем кесарева сечения в сочетании с НМГ;
- амбулаторных пациенток с высоким риском ВТЭО (приложение 3);
- беременных, путешествующих на далекие расстояния в течение >4 ч.

Если возобновление терапии антикоагулянтами планируется в послеродовом периоде, перемежающаяся пневмокомпрессия должна применяться до, во время и после родов до момента начала антикоагулянтной терапии.

Список литературы

1. Reducing the Risk of Thrombosis and Embolism during Pregnancy and the Puerperium / Green-top guideline No. 37a. — Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2009.

2. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPIC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghi C. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart. J. — 2011. — Vol. 32. — P. 3147–3197.

3. The Acute Management of Thrombosis and Embolism during Pregnancy and the Puerperium/Green-top guideline No. 37b. — Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2007, Feb (Reviewed 2010).

4. James A. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Practice bulletin no. 123: thromboembolism in pregnancy // Obstet. Gynecol. — 2011. — Vol. 118. — Suppl. 3. — P. 718–729.

5. Bates S.M., Greer I.A., Middeldorp S. et al. American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. — 2012. — Vol. 141. — Suppl. 2. — P. 691–736.

6. Gogarten W., Vandermeulen E., Van Aken H. et al. European Society of Anaesthesiology. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology // Eur. J. Anaesthesiol. — 2010. — Vol. 27. — Suppl. 12. — P. 999–1015.

7. Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlinson J.C. et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition) // Reg. Anesth. Pain. Med. — 2010. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 64–101.

Приложение 1

УРОВНИ И СТЕПЕНИ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ (CEBM, UNIVERSITY OF OXFORD)

Уровень	Тип доказательности
I	Доказательства получены в результате метаанализов или большого числа хорошо спланированных рандомизированных клинических испытаний с низким уровнем ошибок
II	Доказательства основаны на результатах не менее одного хорошо спланированного рандомизированного клинического испытания или нескольких рандомизированных клинических испытаний с высоким уровнем ошибок
III	Доказательства основаны на результатах хорошо спланированных нерандомизированных исследований

Окончание табл.

Уровень	Тип доказательности
IV	Доказательства получены в результате нерандомизированных исследований с низким уровнем доказательности
V	Доказательства основаны на клинических случаях, примерах и мнениях экспертов

СТЕПЕНЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ

А. Доказательства I уровня или устойчивые данные II, III или IV уровня.

В. Доказательства II, III или IV уровня, считающиеся в целом устойчивыми.

С. Доказательства II, III, IV уровня, но данные в целом неустойчивые.

Д. Слабые или несистематические эмпирические доказательства.

В. Рекомендации, основанные на клиническом опыте.

Приложение 2

ФАКТОРЫ РИСКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ [1]

Вид фактора риска	Факторы
Предшествующие заболевания	<ul style="list-style-type: none"> • ВТЭО в анамнезе. • Наследственная тромбофилия высокого риска: <ul style="list-style-type: none"> – гомозиготная мутация V фактора (мутация Лейден); – гомозиготная мутация протромбина G20210A; – сочетание гетерозиготных мутаций факторов V и протромбина; – дефицит AT-III; – дефицит протеина C; дефицит протеина S. • Приобретенная тромбофилия высокого риска (антифосфолипидный синдром): <ul style="list-style-type: none"> – персистирующий волчаночный антикоагулянт; – стойкий умеренный/высокий титр антител к кардиолипину или антител к β_2 гликопротеину 1. • Сопутствующие терапевтические заболевания (например, заболевания легких и сердца, системная красная волчанка, рак, воспалительные заболевания (воспалительные заболевания кишечника или воспалительная полиартропатия), нефротический синдром (протеинурия >3 г/сут), серповидноклеточная анемия, употребление внутривенных наркотиков. • Возраст >35 лет. • Ожирение (ИМТ >30 кг/м²) как до беременности, так и на ранних сроках беременности. Роды в анамнезе ≥ 3. • Курение.

Окончание табл.

Вид фактора риска	Факторы
	<ul style="list-style-type: none"> • Варикозное расширение крупных вен (симптоматическое или выше колена или связанное с флебитом/отеком/изменениями кожи). • Параллегия
Акушерские состояния	<ul style="list-style-type: none"> • Многоплодная беременность, ВРТ. • Преэклампсия. • Кесарево сечение. • Затянувшиеся роды, оперативное родоразрешение с помощью наложения полостных щипцов. • Послеродовое кровотечение >1 л и/или требующее трансфузии препаратов крови
Вновь возникшие/ транзиторные, потенциально обратимые состояния ¹	<ul style="list-style-type: none"> • Хирургическое вмешательство в период беременности или в послеродовой период (например, аппендэктомия, послеродовая стерилизация). • Чрезмерная рвота, дегидратация. • СГЯ. • Госпитализация или иммобилизация (>3 дней постельного режима), например дисфункция лонного сочленения, ограничивающая двигательную активность. • Системные инфекции (требующие назначения антибиотиков или госпитализации), например пневмония, пиелонефрит, послеродовая раневая инфекция. • Поездки на дальние расстояния (>4 ч)

¹ Могут появиться или разрешиться на более поздних сроках беременности после первоначальной оценки риска, и по этой причине важно продолжать проводить оценку индивидуального риска на протяжении всей беременности.

Приложение 3

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ НАЛИЧИИ ТРОМБОФИЛИИ И/ИЛИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АНАМНЕЗЕ [1]

Риск	Анамнез	Рекомендовано
Очень высокий	Перенесенное ранее ВТЭО на фоне длительного приема варфарина. Дефицит АТ-III. АФС с ВТЭО в анамнезе	Во время беременности назначить НМГ в терапевтических дозах. В течение не менее 6 нед послеродового периода назначить НМГ или варфарин в терапевтических дозах

Окончание табл.

Риск	Анамнез	Рекомендовано
Высокий	<p>Множественные ВТЭО в анамнезе.</p> <p>Однократное ВТЭО в анамнезе без установления фактора риска.</p> <p>ВТЭО в анамнезе при наличии тромбофилии.</p> <p>ВТЭО в анамнезе + семейный анамнез ВТЭО.</p> <p>Бессимптомная тромбофилия высокого риска</p>	<p>Во время беременности и в течение 6 нед послеродового периода назначить НМГ в профилактических дозах</p>
Промежуточный	<p>Однократное ВТЭО в анамнезе, связанное с транзиторным фактором риска, который отсутствует в настоящее время, без тромбофилии, семейного анамнеза или других факторов риска.</p> <p>Бессимптомная тромбофилия (за исключением тромбофилии высокого риска)</p>	<p>Во время беременности не назначать рутинную профилактику НМГ.</p> <p>В течение 7 дней послеродового периода (или 6 нед при наличии семейного анамнеза или других факторов риска) назначить НМГ в профилактических дозах</p>

Приложение 4

ФАКТОРЫ РИСКА КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ ИЛИ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА [1]

- Дородовые или послеродовые кровотечения.
- Высокий риск массивного кровотечения (например, при предлежании плаценты).
- Гемофилия или другие диагностированные нарушения свертываемости крови (например, болезнь фон Виллебранда или приобретенная коагулопатия).
- Тромбоцитопения (количество тромбоцитов $<75 \times 10^9$).
- Острый инсульт в предшествующие 4 нед (ишемический или геморрагический).
- Почечная недостаточность [скорость клубочковой фильтрации <30 мл/(мин \times 1,73 м²)].
- Печеночная недостаточность (протромбиновое время выше нормы или имеющееся варикозное расширение вен).
- Неконтролируемая артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление выше 200 мм рт.ст. или диастолическое артериальное давление выше 120 мм рт.ст.).

Приложение 5

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА В ГИНЕКОЛОГИИ. МОДЕЛЬ ОЦЕНКИ РИСКА CAPRINI [5]

1 балл	2 балла	3 балла	5 баллов
Возраст 41–60 лет	Возраст 61–74 лет	Возраст >75 лет	Инсульт (<1 мес)
Малая хирургия	Артроскопическая хирургия	ВТЭО	Элективная артропластика
ИМТ 25 кг/м ²	Крупная открытая хирургия (>45 мин)	Семейный анамнез. ВТЭО	Перелом бедра, таза или ноги
Отеки ног	Лапароскопическая хирургия (>45 мин)	Мутация фактора V Лейдена	Острая травма спинного мозга (<1 мес)
Варикозные вены	Злокачественные опухоли	Мутация протромбина 20210А	
Беременность или после родов	Постельный режим (>72 ч)	Волчаночный антикоагулянт	
Необъяснимый или рецидивирующий спонтанный аборт в анамнезе	Иммобилизация гипсовой повязкой	Антикардиолипидные антитела	
Оральные контрацептивы или заместительная гормональная терапия	Катетеризация центральной вены	Повышенный уровень гомоцистеина	
Сепсис (<1 мес)		Гепарин-индуцированная тромбоцитопения	
Болезни легких, включая пневмонию (за <1 мес)		Другие врожденные или приобретенные тромбофилии	
Заболевания легких			
Острый инфаркт миокарда			
Застойная сердечная недостаточность (за <1 мес)			
Воспалительные заболевания кишечника в анамнезе			
Пациент на постельном режиме			

Приложение 6

ДОЗЫ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ГЕПАРИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ДОРОДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ [1]

Масса тела, кг	Эноксапарин натрия	Далтепарин натрия	Надропарин кальция	
Профилактические дозы**	<50	20 мг ежедневно	2500 ЕД ежедневно	0,2 мл ежедневно
	50–90	40 мг ежедневно	5000 ЕД ежедневно	0,3 мл ежедневно
	91–130	60 мг ежедневно*	7500 ЕД ежедневно*	0,4 мл ежедневно
	131–170	80 мг ежедневно*	10 000 ЕД ежедневно*	0,6 мл ежедневно
	>170	0,6 мг/(кг×сут)*	75 ЕД/(кг×сут)*	0,6 мл ежедневно*
Высокая профилактическая (промежуточная) доза при массе тела 50–90 кг	40 мг каждые 12 ч	5000 ЕД каждые 12 ч	0,3–0,6 мл (2850–5700 МЕ) 1 раз/сут	
Терапевтическая доза***	1 мг/кг каждые 12 ч до родов; 1,5 мг/кг ежедневно после родов	100 ЕД/кг каждые 12 ч или 200 ЕД/кг ежедневно после родов	Каждые 12 ч При массе тела: 45 кг — 0,4 мл; 55 кг — 0,5 мл; 70 кг — 0,6 мл; 80 кг — 0,7 мл; 90 кг — 0,8 мл; 100 кг и более — 0,9 мл	

* Доза может быть разделена на две.

** Если клиренс креатинина <30 мл/мин, следует применять более низкие дозы эноксапарина натрия и далтепарин натрия. Это эквивалентно сывороточной концентрации креатинина 200 мкмоль/л у 30-летней женщины с массой тела 70 кг. Для тинзапина снижение дозы необходимо при клиренсе креатинина <20 мл/мин.

*** При дефиците АТ-III могут оказаться необходимыми более высокие дозы НМГ (скорректированные по массе тела: 75 или 100% от терапевтической дозы) исходя из уровня анти-Ха-активности.

АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОК, ПОЛУЧАЮЩИХ АНТИКОАГУЛЯНТЫ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АКУШЕРСТВЕ

*Куликов А.В., Шифман Е.М., Заболотских И.Б., Синьков С.В.,
Шулушко Е.М., Беломестнов С.Р.*

Аннотация

В клинических рекомендациях приведены подходы к проведению анестезии и интенсивной терапии у пациенток, получающих антикоагулянты для профилактики и лечения венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	592
Методология.....	594
Основные положения	597
Заключение	613
Список литературы	613

Список сокращений и условных обозначений

✦	— торговое название лекарственного средства
⊙	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АПТВ	— активированное парциальное тромбопластиновое время
ВРТ	— вспомогательные репродуктивные технологии
ВТЭО	— венозные тромбоэмболические осложнения
ИМТ	— индекс массы тела
МНО	— международное нормализованное отношение

НФГ	— нефракционированный гепарин
НМГ	— низкомолекулярный гепарин
СГЯ	— синдром гиперстимуляции яичников
СЗП	— свежзамороженная плазма
СКВ	— системная красная волчанка
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
АССР	— American College of Chest Physicians
АСОГ	— American College of Obstetricians and Gynecologists
FVL	— фактор V Лейдена
RCOG	— Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

В настоящее время круг пациенток, получающих дезагреганты и антикоагулянты во время беременности и послеродовом периоде, значительно расширился. Связано это с успехами вынашивания беременности женщинами с различными соматическими заболеваниями, генетическими и приобретенными тромбофилиями. Одни пациентки получают препараты, снижающие свертывающий потенциал крови, до наступления беременности в связи с перенесенными артериальными или венозными тромбозами, другие — для профилактики невынашивания беременности на ранних сроках, третьи — для профилактики и лечения тромбозов уже во время беременности и в послеродовом периоде. Спектр антикоагулянтов постоянно растет, уже широко используются новые пероральные антикоагулянты, тромболитики, дезагреганты, расширяются показания к применению низкомолекулярных гепаринов в акушерстве. Активно изучаются проблема генетических тромбофилий и их роль в репродуктивной медицине и вынашивании беременности, что также ведет к расширению показаний к применению антикоагулянтов в акушерстве.

На этом фоне неизбежно встает вопрос о безопасности применения препаратов, снижающих свертывающий потенциал крови в акушерстве, и в первую очередь это касается геморрагических осложнений.

Анестезиолог-реаниматолог может столкнуться с пациенткой, принимающей дезагреганты и/или антикоагулянты на любом этапе, от вспомогательных репродуктивных технологий до родоразрешения, и должен знать особенности применения этих препаратов во время беременности, как безопасно провести анестезиологическое пособие и как продолжить адекватную терапию в послеродовом периоде.

С точки зрения безопасности пациентки особое значение имеют показания к применению гепарина и низкомолекулярных гепаринов во время беременности, особенно перед родоразрешением для профилактики и лечения венозных тромбоэмболических осложнений.

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Минздравом России.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Метаанализы, систематически, или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике неанализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации реги-

стрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru) и на сайте Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов (www.argpoint.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

КОДЫ ПО МКБ-10

Нозологии по МКБ-10, которые относятся к венозным тромбоэмболическим осложнениям во время беременности: O22 (O22.0–O22.9), O87 (O87.0–O87.9), O88 (O88.0–O88.8).

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Изменения в системе гемостаза при физиологически протекающей беременности в виде гиперкоагуляции (табл. 3) наряду с механизмом сокращения матки необходимы для адекватной остановки кровотечения в третьем периоде родов и являются нормой беременности [1, 2]. При отсутствии абсолютных показаний (в связи с соматическими заболеваниями) эти изменения не являются основанием для применения антикоагулянтов и дезагрегантов.

Таблица 3. Изменения в системе гемостаза во время беременности

Компоненты	Вне беременности	Во время беременности
Фибриноген	2,0–4,5 г/л	4,0–6,5 г/л
Фактор II	75–125%	100–125%
Фактор V	75–125%	100–150%

Окончание табл. 3

Компоненты	Вне беременности	Во время беременности
Фактор VII	75–125%	150–250%
Фактор VIII	75–150%	200–500%
Фактор IX	75–125%	100–150%
Фактор X	75–125%	150–250%
Фактор XII	75–125%	100–200%
Фактор XIII	75–125%	35–75%
D-димер	<0,5 мг/л	0,13–1,7 мг/л
Тканевой активатор плазминогена	1,6–13 мкг/л	3,3–9,2 мкг/л
Ингибиторы активатора плазминогена 1, 2 (PAI-1, PAI-2)	100%	Увеличиваются
Фактор Виллебранда	100%	Увеличивается
Протеин S	100%	Уменьшается
Протеин C	100%	Неизменяется
Антитромбин III	80–130%	Не изменяется
Тромбоциты	150–350×10 ⁹	Не изменяются
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,9–1,1	0,9–1,1
Активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ, АПТВ)	22–35 с	22–35 с
Тромбиновое время	11–13 с	11–13 с

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Нейроаксиальные методы анальгезии/анестезии среди других методов регионарной анестезии относятся к самому высокому классу риска по развитию геморрагических осложнений (эпидуральная гематома) [3–8]. Этот риск значительно возрастает при сходной гипокоагуляции, которая может быть связана либо с приемом антикоагулянтов и дезагрегантов, либо с тромбоцитопенией и/или дефицитом факторов свертывания крови.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Анестезиолог-реаниматолог перед проведением анестезии должен оценить наличие исходной гипокоагуляции, связанной с врожденным или приобретенным дефицитом факторов свертывания крови и тромбоцитопенией. Нейроаксиальные методы анальгезии/анестезии противопоказаны [3–8].

При количестве тромбоцитов <100×10⁹ — при катетеризации эпидурального пространства, <75×10⁹ — при пункции субарахноидального пространства.

- При МНО и АПТВ в 1,5 раза выше нормы.
- Концентрации фибриногена <1,0 г/л.
- Гипокоагуляции на тромбоэластограмме.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Анестезиолог-реаниматолог уже при сборе анамнеза обязан выявить факт использования пациенткой препаратов, снижающих свертывающий потенциал крови, и определить степень безопасности в отношении геморрагических осложнений во время любой инвазивной процедуры (операции) и/или нейроаксиальной аналгезии/анестезии. В первую очередь это касается временных интервалов от момента последнего приема/введения препарата до времени начала операции, родов или нейроаксиальной аналгезии/анестезии (табл. 4). При использовании катетеризации эпидурального пространства обязательно контролировать время введения препарата и время удаления катетера (см. табл. 4).

Таблица 4. Основные принципы проведения регионарной анестезии и применения антикоагулянтов*[3–8]

Препараты	Доза	Отмена до операции	Начало после операции/удаления катетера	Удаление катетера после приема/введения препарата
Нефракционированный гепарин (НФГ)	Проф.	4 ч	4 ч	4 ч
	Леч.	4 ч	4 ч	4 ч
Низкомолекулярный гепарин (НМГ)	Проф.	12 ч	6–8 ч	10–12 ч
	Леч.	24 ч	24 ч	24 ч
Варфарин		5 сут	1 сут	При МНО <1,3
Ацетилсалициловая кислота	Можно не отменять			
Нестероидные противовоспалительные анальгетики	Можно не отменять			
Тиклопидин		14 сут	1 сут	–
Клопидогрел		7 сут	1 сут	–
Прасургрел		7–10 сут	6 ч	–
Ticagrelor		5 сут	6 ч	–
Cilostazol		42 ч	5 ч	–
Антагонисты рецепторов IIb/IIIa abciximab	2 нед, но в целом применение нежелательно			48 ч
Tirofiban, eptifibatide				8–10 ч
Фондаларинукс		36–42 ч	6–12 ч	–
Ривароксабан		22–24 ч	4–6 ч	
Апиксабан		24–26 ч	4–6 ч	
Дабигатран		Противопоказан	6 ч	
Прямые ингибиторы тромбина [desirudin (Revasc), lepirudin (Refludan), bivalirudin (Angiomax)]		8–10 ч	2–4 ч	

Препараты	Доза	Отмена до операции	Начало после операции/удаления катетера	Удаление катетера после приема/введения препарата
Аргатробан [®]		4 ч	2 ч	
Тромболитики	Противопоказаны. При экстренном применении тромболитиков необходимы постоянный неврологический контроль и уровень фибриногена (>1,0 г/л)			

* В акушерстве можно использовать только гепарин и НМГ. Варфарин и дезагреганты противопоказаны по инструкции во время беременности и могут использоваться только при информированном согласии пациентки и специальных абсолютных показаниях, связанных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

В случае плановой инвазивной манипуляции/операции для инактивации действия антикоагулянтов и дезагрегантов необходимо тщательно выдерживать временные интервалы (см. табл. 4). При экстренной ситуации обязательно инактивировать эффект антикоагулянтов следующими методами (табл. 5) [3–9].

Таблица 5. Методы инактивации антикоагулянтов и дезагрегантов в экстренной ситуации

Препараты	Методы инактивации в экстренной ситуации
Нефракционированный гепарин	Протамина сульфат (100 ЕД гепарина инактивируется 1 мг протамина сульфата). Максимальная доза 50 мг внутривенно
Низкомолекулярный гепарин	Протамина сульфат инактивирует 60% активности (анти-Ха) НМГ и может использоваться для этой цели. При кровотечении на фоне НМГ показаны свежезамороженная плазма (СЗП) и фактор VIIa
Антагонисты витамина К — варфарин	Концентрат протромбинового комплекса, а при его отсутствии СЗП 10–15 мл/кг. Витамин К
Дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиеноперидины, ингибиторы гликопротеидов IIb–IIIa)	У всех групп дезагрегантов специфических ингибиторов нет, и уменьшить эффект можно только экстренной трансфузией тромбоцитов при невозможности применить неспецифическую терапию — СЗП, фактор VIIa
Ингибиторы Ха-фактора (фондапаринукс натрия, ривароксбан, аписабан)	Прямых антагонистов нет. Неспецифическая нейтрализация эффекта СЗП, фактор VIIa, концентрат протромбинового комплекса
Прямые ингибиторы тромбина (дабигатран, аргатробан [®])	Прямых антагонистов нет. Неспецифическая нейтрализация эффекта: гемодиализ, СЗП, фактор VIIa, концентрат протромбинового комплекса

Препараты	Методы инаktivации в экстренной ситуации
Тромболитики	Антифибринолитики (апротинин, транексамовая и аминокaproновая кислота)

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Оценка риска венозных тромбозмоболических осложнений (табл. 6–9) [10–22] проводится на следующих этапах.

Таблица 6. Оценка риска венозных тромбозмоболических осложнений во время беременности, RCOG, 2015 [20]

Степень риска	Факторы	Тактика
Высокая	Любое предыдущее венозное тромбозмоболическое осложнение (ВТЭО), кроме единственного случая, который имел отношение к обширному оперативному вмешательству	Обязательна тромбопрофилактика НМГ во время беременности. Обращение к эксперту по тромбозам во время беременности. Эластическая компрессия
Умеренная	Госпитализация. Единственный предыдущий ВТЭО, который имел отношение к обширному оперативному вмешательству. Опасная тромбофилия без эпизодов ВТЭО. Сопутствующая патология, например рак, сердечная недостаточность, активная системная красная волчанка (СКВ), воспалительные заболевания кишечника или воспалительная полиартропатия, нефротический синдром, сахарный диабет 1-го типа с нефропатией, серповидноклеточная анемия, внутривенное употребление наркотиков. Любая операция, например удаление аппендицита. Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) (только I триместр). Ожирение [индекс массы тела (ИМТ) >30 кг/м ²]	Возможна тромбопрофилактика НМГ во время беременности по согласованию со специалистами. Эластическая компрессия
Низкая	Возраст >35 . Паритет ≥ 3 . Курение. Варикозная болезнь крупных вен. Текущая презклампсия. Неподвижность, например параплегия.	4 или более фактора риска: профилактика с I триместра. Три фактора риска: профилактика от 28 нед. Эластическая компрессия

Степень риска	Факторы	Тактика
	Семейная история неспровоцированного или вызванного эстрогенами ВТЭО в родственниках первой степени. Тромбофилия с низким риском. Многоплодная беременность. Экстракорпоральное оплодотворение/вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ). Переходные факторы риска: дегидратация/неукротимая рвота; текущая общая инфекция; дальнейшее путешествие	<3. Более низкий риск. Мобилизация и предупреждение дегидратации. Эластическая компрессия

Таблица 7. Оценка риска венозных тромбозмболических осложнений во время беременности, RCOG, 2015 [20]

Существовавшие ранее факторы риска	
Предыдущий эпизод ВТЭО	
Тромбофилия	<i>Наследственная</i> Дефицит антитромбина. Дефицит протеина С. Дефицит протеина S. Фактор V Лейдена. Мутация протромбина. <i>Приобретенная</i> Антитела антифосфолипида. Постоянный волчаночный антикоагулянт, и/или постоянные умеренные/высокие титры антител антикардиолипина, и/или антител β_2 -glycoprotein 1
Медицинские сопутствующие патологии, например рак; сердечная недостаточность; активная СКВ, воспалительная полиартропатия или IBD; нефротический синдром; сахарный диабет типа 1 с нефропатией; серповидноклеточная анемия; употребление внутривенных наркотиков	
Возраст >35 лет	
Ожирение (BMI >30 кг/м ²) до беременности или на ранних сроках	
Паритет >3	
Курение	
Грубые варикозные вены (выше колена, симптомы флебита, изменениями кожи, отек)	
Параплегия	
Акушерские факторы риска	
Многоплодная беременность.	
Текущая преэклампсия	

Акушерские факторы риска	
Кесарево сечение. Длительные роды (>24 ч). Оперативное родоразрешение. Мертворождение. Преждевременные роды. Послеродовое кровотечение (>1 л или необходимость гемотрансфузии)	
Вновь возникающие/преходящие факторы риска	
Эти факторы риска потенциально обратимы и могут развиваться на более поздних сроках беременности, чем начальная оценка степени риска, или могут меняться, и поэтому важна индивидуальная оценка степени риска	
Любая операция во время беременности или послеродовом периоде, кроме непосредственного восстановления промежности, например удаление аппендицита, послеродовая стерилизация. Перелом костей	
Неукротимая рвота, обезвоживание	
СГЯ (только I триместр)	ВРТ, экстракорпоральное оплодотворение (IVF)
Госпитализация или неподвижность (постельный режим >3 дней)	Например, ограничение мобильности из-за тазовых болей
Системная инфекция (требующая внутривенных антибиотиков или госпитализации)	Например, пневмония, пиелонефрит, послеродовая раневая инфекция
Дальнее путешествие (>4 ч)	

Таблица 8. Оценка риска венозных тромбоэмболических осложнений во время беременности, RCOG, 2015 [20]

Существующие ранее факторы риска	Счет
Предыдущий эпизод ВТЭО (кроме единственного события, связанного обширным оперативным вмешательством)	4
Предыдущий эпизод ВТЭО, связанный с обширным оперативным вмешательством	3
Известная тромбофилия высокого риска	3
Медицинские сопутствующие патологии, например рак, сердечная недостаточность; активная системная красная волчанка, воспалительная полиартропатия или воспалительное заболевание кишечника; нефротический синдром; сахарный диабет типа 1 с нефропатией; серповидноклеточная анемия; использование внутривенных наркотиков	3
Семейная история неспровоцированного или связанного с эстрогеном ВТЭО у родственника первой степени	1
Известная тромбофилия с низким риском (без эпизодов ВТЭО)	1a
Возраст (>35 лет)	1

Существующие ранее факторы риска	Счет
Ожирение	1 — ИМТ 30, 2 — ИМТ >40
Паритет ≥ 3	1
Курение	1
Грубые варикозные вены	1
Акушерские факторы риска	
Презклампсия во время текущей беременности	1
ВРТ/экстракорпоральное оплодотворение	1
Многоплодная беременность	1
Кесарево сечение в родах	2
Кесарево сечение плановое	1
Оперативное родоразрешение	1
Длительные роды (>24 ч)	1
Послеродовое кровотечение (>1 л или необходимость гемотрансфузии)	1
Преждевременные роды <37 + 0 нед (текущая беременность)	1
Мертворождение во время текущей беременности	1
Преходящие факторы риска	
Любая операция во время беременности или послеродовой период, кроме непосредственного восстановления промежности, например удаление аппендикита, послеродовая стерилизация	3
Неукротимая рвота	3
СГЯ (только I триместр)	4
Текущая системная инфекция	1
Неподвижность, обезвоживание	1
Общее количество	
<ul style="list-style-type: none"> • Если общее количество более или равно 4, рассматривают тромбопрофилактику с I триместра. • Если общее количество 3, рассматривают тромбопрофилактику с 28 нед. • Если общее количество более или равно 2 после родов, рассматривают тромбопрофилактику в течение по крайней мере 10 дней. • При дородовых госпитализациях рассматривают тромбопрофилактику. • Если длительная госпитализация (>3 дней) или повторная госпитализация в больницу в течение послеродового периода, рассматривают тромбопрофилактику. • Для пациентов с идентифицированным риском кровотечения баланс рисков кровотечения и тромбоза должен быть обсужден после консультаций с гематологом с экспертными знаниями по вопросам тромбоза и кровотечений во время беременности 	

Таблица 9. Шкала оценки риска тромбоемболических осложнений во время беременности и тактика тромбопрофилактики (Schoenbeck D., 2011)

Фактор риска	Баллы
Возраст >35 лет	0,5
Вес >120 кг	0,5
Эпизод ВТЭО у родственников первой и второй степени	0,5
Предыдущий неакушерский спровоцированный эпизод ВТЭО	1,0
Предыдущий неакушерский неспровоцированный эпизод ВТЭО	2,0
Предыдущий эпизод ВТЭО на фоне приема пероральных контрацептивов	2,0
Предыдущий акушерский эпизод ВТЭО	2,0
Дефицит антитромбина	3,0
Дефицит протеина С	1,5
Дефицит протеина S	1,0
Мутация фактора V Лейдена	1,0
Мутация протромбина (G20210A)	1,0
Антифосфолипидные антитела	1,0
Сумма баллов	

Примечание. <1,0 балла — без фармакологической тромбопрофилактики.

1,0–1,5 балла — применение НМГ до 6 нед после родов.

2,0–2,5 балла — применение НМГ с 28 нед беременности до 6 нед после родов.

3,0 и более баллов — применение НМГ в течение всей беременности 6 нед после родов.

- До беременности [выявление факторов риска, диагностика тромбофилии, учет пациенток, постоянно принимающих антикоагулянты или дезагреганты (протезированные клапаны сердца, сосудистые протезы, после перенесенных артериальных или венозных тромбозов). Выявление тромбозов у родственников первого и второго поколений — на протяжении 60 лет].
- При наступлении беременности (в I триместре развивается до 40–50% эпизодов венозных тромбоемболических осложнений (ВТЭО), 2/3 фатальных тромбоемболий легочной артерии (ТЭЛА). Если не было проведено ранее, проводится оценка факторов риска (см. табл. 6–9), и в случае решения вопроса о необходимости фармакологической тромбопрофилактики НМГ назначаются и применяются в течение всей беременности и не менее 6 нед в послеродовом периоде.
- При госпитализациях в стационар.
- Перед родоразрешением.
- В послеродовом периоде.

Следует учитывать, что во время беременности реальные факторы риска ВТЭО оцениваются только в 60% случаев, а в послеродовом периоде — в 68%.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

Оценка риска ВТЭО во время беременности проводится акушером-гинекологом. Анестезиолог-реаниматолог обязан оценить риск ВТЭО (низкий, умеренный и высокий) и зафиксировать его в истории болезни с указанием проведенных мероприятий.

- На любом этапе беременности в случае проведения анестезиологического пособия при акушерских и неакушерских манипуляциях и процедурах.
- При поступлении беременных в отделение анестезиологии и реанимации любого лечебно-профилактического учреждения для проведения интенсивной терапии в связи с акушерской или соматической патологией.
- Перед и после оперативного родоразрешения.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Традиционные параметры коагулограммы (тромбоциты, фибриноген, МНО, АПТВ, продукты паракоагуляции) не имеют информационной ценности в отношении прогнозирования развития тромбоза [10–22] и могут служить только для оценки эффективности проводимой терапии антикоагулянтами (варфарин — МНО, гепарин натрия — АПТВ, НМГ — анти-Ха-активность), в ряде случаев при выявлении гипокоагуляции противопоказанием к применению антикоагулянтов.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Вопрос о том, кто из пациенток должен получать фармакологическую тромбопрофилактику (гепарин натрия, НМГ) [8, 13, 19–21, 23–30] во время беременности, требует тщательного анализа реального риска ВТЭО, акушерской ситуации риска развития геморрагических осложнений (средняя частота развития 0,43–1,8%) и наличия противопоказаний.

Во время беременности гепарин (НМГ) нужно использовать с высоким уровнем доказательности (табл. 10) только в следующих ситуациях [10–22, 29].

Таблица 10. Обоснование использования антикоагулянтов и дезагрегантов во время беременности для профилактики и лечения венозных тромбозмембральных осложнений

Препарат	Руководства	Доказательность
Гепарин натрия	American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2011), Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG, 2009, 2010); American College of Chest Physicians (ACCP, 2008, 2012), Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC), 2014, American Heart Association (AHA, 2014)	Уровень 1A

Окончание табл. 10

Препарат	Руководства	Доказательность
Эноксапарин натрия	American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2011), Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG, 2009, 2010); American College of Chest Physicians (ACCP, 2008, 2012), Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC), 2014, American Heart Association (AHA, 2014)	Уровень 1А
Далтепарин натрия	American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2011), Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG, 2009, 2010); American College of Chest Physicians (ACCP, 2008, 2012), Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC), 2014, American Heart Association (AHA, 2014)	Уровень 1А
Надропарин кальция	Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC), 2014	Уровень 1С
Бемипарин натрия	Нет данных	Нет данных
Деагреганты	Нет	Противопоказаны
Ингибиторы X-фактора	Нет	
Прямые ингибиторы тромбина	Нет	Противопоказаны
Гепариноиды (сулодексид)	Нет	Противопоказаны в I триместре
Тромболитики	Отдельные рекомендации для лечения массивного венозного или артериального тромбоза	Относительные противопоказания
Антагонисты витамина К (варфарин)	American Heart Association (AHA, 2014)	Уровень 2С

- Применение антикоагулянтов до беременности [протезированные клапаны сердца, тромбофилии, перенесенные тромбозы глубоких вен (ТГВ), ТЭЛА, инфаркт миокарда, ишемический инсульт].
- Развитие тромбоза глубоких вен, ТЭЛА во время беременности.
- Тромбофилии с высоким риском тромбоза.
 - ◇ Врожденный и приобретенный дефицит антитромбина III.
 - ◇ Комбинация гетерозиготной мутации протромбина *G20210A* и фактора V Лейдена.
 - ◇ Гомозиготная мутация фактора V Лейдена.
 - ◇ Гомозиготная мутация протромбина *G20210A*.
 - ◇ Антифосфолипидный синдром.

При наличии показаний для антикоагулянтов во время беременности НМГ применяются в течение всей беременности и в послеродовом периоде, отдельными курсами НМГ не проводятся.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

НМГ в профилактических дозах (табл. 11, 12) можно назначать амбулаторно при лабораторном контроле не чаще 1 раза в 2 нед. При назначении НМГ в профилактических дозах АПТВ не изменяется. Для контроля за эффективность лечебных доз НМГ (табл. 13) используется анти-Ха-активность [8, 13, 19–21, 23–30].

Таблица 11. Профилактические дозы нефракционированного гепарина и низкомолекулярного гепарина

Препарат	Профилактические дозы
НФГ	5000 ЕД подкожно через 8–12 ч
Эноксапарин натрия	20–40 мг 1 раз в сутки
Далтепарин натрия	2500–5000 МЕ 1–2 раза в сутки
Надропарин кальция	0,3–0,6 мл (2850–5700 МЕ) 1 раз /сут
Бемипарин натрия	2500–3500 ЕД п/к

Таблица 12. Профилактические дозы эноксапарина натрия и далтепарина натрия в зависимости от массы тела (RCOG, 2009, 2015) [20]

Вес	Доза эноксапарина натрия	Доза далтепарина натрия
<50	20 мг	2500 ЕД
51–90	40 мг	5000 ЕД
91–130	60 мг	7500 ЕД
130–170	80 мг	10 000 ЕД
>170	0,6 мг/(кг×сут)	75 ЕД/(кг×сут)
Промежуточная доза (при массе тела 50–90 кг)	40 мг 2 раза в сутки	5000 ЕД 2 раза в сутки
Лечебная доза	1,0 мг/кг 2 раза в сутки во время беременности, 1,5 мг/кг в сутки после родов	100 ЕД/кг 2 раза в сутки 200 ЕД/кг в сутки после родов

Таблица 13. Лечебные дозы нефракционированного гепарина и низкомолекулярного гепарина [20]

Препарат	Лечебная доза
НФГ (1С) внутривенно	Старт: 80 ЕД/кг или 5000 ЕД, поддерживающая доза 18 ЕД/(кг×ч)
НФГ (1С) подкожно	Старт: в/в болюс 5000 ЕД, поддерживающая доза 17 500–18 000 ЕД или 250 ЕД/кг п/к через 12 ч
Эноксапарин натрия	1 мг/кг каждые 12 ч, 1,5 мг/кг 1 раз в сутки (1С)
Далтепарин натрия	100 ЕД/кг каждые 12 ч, 200 ЕД/кг в сутки (1С)

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Антагонисты витамина К — варфарин могут быть назначены во время беременности только в сроке от 13 до 34 нед в дозе не более 5 мг/сут и только у пациенток с протезированными клапанами сердца. Этой же категории пациенток во время беременности может быть назначена ацетилсалициловая кислота для вторичной профилактики в дозе не более 75 мг/сут. При назначении заведомо тератогенных и небезопасных препаратов по жизненным показаниям необходимо получить письменное информированное согласие пациентки [8, 13, 19–21, 23–30].

ПОЛОЖЕНИЕ 12

При умеренном и высоком риске венозных тромбозных осложнений и наличии противопоказаний для применения антикоагулянтов обязательно используются методы механической (эластическая компрессия) тромбопрофилактики. Этот вопрос согласованно решается акушером-гинекологом и сосудистым хирургом. В случае длительной иммобилизации пациентки показана перемежающаяся компрессия нижних конечностей. Противопоказания к применению антикоагулянтов во время беременности [20]:

- врожденная или приобретенная коагулопатия с повышенной кровоточивостью;
- активное кровотечение во время беременности или после родов;
- высокий риск кровотечения (предлежание, вращение плаценты);
- тромбоцитопения (менее 75×10^9);
- геморрагический инсульт в пределах 4 нед;
- тяжелая почечная недостаточность [клубочковая фильтрация < 30 мл/ (мин $\times 1,73$ м²)];
- тяжелые заболевания печени (увеличение МНО, варикозно расширенные вены пищевода);
- неконтролируемая артериальная гипертензия ($> 200/120$ мм рт.ст.).

ПОЛОЖЕНИЕ 13

При перенесенном ранее эпизоде ВТЭО профилактические мероприятия (табл. 14) проводятся после согласования с сосудистым хирургом и специалистом по гемостазу. Показания для госпитализации в стационар на данном этапе связаны только с необходимостью проведения хирургических методов тромбопрофилактики (отделение сосудистой хирургии). При выявленном врожденном или приобретенном дефиците антитромбина III наряду с применением НМГ в течение всей беременности необходимо перед родоразрешением использовать концентрат антитромбина III для поддержания его уровня выше 80%.

Таблица 14. Тромбопрофилактика после предыдущего эпизода тромбоза у пациенток группы высокого риска (RCOG, 2015) [20]

Риск	История	Профилактика
Очень высокий	Предыдущий ВТЭО с долгосрочным приемом варфарина. Дефицит антитромбина III. Антифосфолипидный синдром с ВТЭО	Лечебные дозы НМГ во время беременности и как минимум 6 нед после родов прием НМГ или варфарина
Высокий	Предыдущие ВТЭО (не связанные с обширным оперативным вмешательством)	Профилактические дозы НМГ во время беременности и 6 нед после родов
Умеренный	Единственный предыдущий ВТЭО, связанный с преходящим фактором без тромбофилии, семейного анамнеза и других факторов. Бессимптомная тромбофилия (исключая дефицит антитромбина, комбинированные факторы, гомозиготный FVL)	НМГ во время беременности по согласованию. НМГ в профилактических дозах 6 нед после родов
Низкий	Бессимптомная тромбофилия с низким риском (генная мутация протромбина или фактора V Лейден)	При наличии других факторов риска рекомендуются профилактические дозы НМГ в течение 10 дней или 6 нед при наличии семейной истории ВТЭО

ПОЛОЖЕНИЕ 14

Профилактические дозы НМГ отменяются за 12 ч до родоразрешения и могут быть возобновлены через 6–8 ч после родов при низком риске кровотечения [3–8].

Профилактические дозы НФГ могут быть отменены за 4 ч при внутривенном введении и за 6 ч при подкожном введении до родоразрешения при нормальном уровне АПТВ могут быть возобновлены через 6–8 ч после родов при низком риске кровотечения.

При любом явном кровотечении, высоком риске кровотечения, сомнении в надежности хирургического гемостаза, зафиксированном в истории болезни, фармакологическая тромбопрофилактика противопоказана [3–8], должна проводиться механическая (эластическая компрессия, перемежающаяся компрессия) тромбопрофилактика.

ПОЛОЖЕНИЕ 15

При отсутствии факторов риска нет необходимости в проведении фармакологической тромбопрофилактики после операции кесарева сечения, достаточно ограничиться ранней мобилизацией пациенток (1В).

ПОЛОЖЕНИЕ 16

Нельзя прерывать тромбопрофилактику в послеродовом периоде, поскольку первые 6 нед после родов риск тромбоза выше в 20–80 раз, а в первую неделю — в 100 раз по сравнению с беременностью. Оценка ВТЭО и тактика тромбопрофилактики в послеродовом периоде представлены в табл. 13, 14.

ПОЛОЖЕНИЕ 17

Антагонисты витамина К (варфарин) безопасны в послеродовом периоде у кормящих матерей и при необходимости могут быть назначены уже с первых часов/суток после родоразрешения [8, 13, 19–21, 23–30].

На данном этапе клинических исследований пероральных антикоагулянтов не рекомендуется использовать во время беременности и в послеродовом периоде кормящим матерям прямые ингибиторы тромбина (дабигатран) и ингибиторы Ха-фактора (ривароксабан, апиксабан), гепариноиды (сулодексид) [21].

ПОЛОЖЕНИЕ 18

Независимо от метода родоразрешения пациентка с любыми факторами риска (табл. 15, 16) должна быть активизирована как можно раньше — через несколько часов после родов или операции. В случае невозможности ранней мобилизации (продленная искусственная вентиляция легких) для тромбопрофилактики используется перемежающаяся компрессия нижних конечностей на весь период иммобилизации. Данная методика противопоказана только в остром периоде тромбоза глубоких вен.

Таблица 15. Оценка риска венозных тромбозмболических осложнений после родов, RCOG, 2015[20]

Степень риска	Факторы	Тактика
Высокая	Любая предыдущая ВТЭО. Применение НМГ во время беременности. Тромбофилия высокого риска. Тромбофилия с низким риском + семейный анамнез ВТЭО	Обязательна тромбопрофилактика НМГ не менее 6 нед. Эластическая компрессия
Умеренная	Кесарево сечение в родах. ИМТ ≥ 40 кг/м ² . Релапаротомия или операция (≥ 3 дня) в послеродовом периоде. Любая операция в послеродовой период, кроме непосредственного восстановления промежности. Сопутствующая патология, например рак, сердечная недостаточность, активная СКВ,	Тромбопрофилактика НМГ в течение 10 сут. NB! При наличии 1 или ≥ 3 факторов риска — продолжить тромбопрофилактику НМГ. Эластическая компрессия

Степень риска	Факторы	Тактика
	воспалительные заболевания кишечника или воспалительная полиартропатия, нефротический синдром, сахарный диабет типа 1 с нефропатией, серповидноклеточная анемия, внутривенное употребление наркотиков	
Низкая	<p>Возраст >35 лет. Тучность (ИМТ >30 кг/м²). Паритет ≥3. Варикозная болезнь крупных вен. Курение. Длительная иммобилизация, например параплегия. Семейная история ВТЭО. Тромбофилия с низким риском.</p>	<p>2 и более фактора. Умеренный риск. Тромбопрофилактика НМГ в течение 10 сут. Эластическая компрессия</p>
	<p>Инфекция. Презклампсия. Преждевременные роды. Мертворождение. Многоплодная беременность. Длительные роды >24 ч. Щипцы, вакуум-экстракция. Любые хирургические операции после родов. Послеродовое кровотечение >1000 мл и гемотрансфузия</p>	<p><2. Низкий риск. Мобилизация и предупреждение дегидратации. Эластическая компрессия</p>

Таблица 16. Факторы риска для послеродовых венозных тромбозмембранных осложнений (АССР, 2012) [21]

<p>Высокие факторы риска: присутствие по крайней мере одного фактора риска предполагает риск послеродовых ВТЭО до 3%</p>
<p>Неподвижность (строгий постельный режим в течение 1 нед). Послеродовое кровотечение 1000 мл и более с хирургическим вмешательством. Предыдущие ВТЭО. Презклампсия с задержкой развития плода. Тромбофилия: – дефицит антитромбин; – фактор V Лейдена (гомозиготный или гетерозиготный); – протромбин G20210A (гомозиготный или гетерозиготный). Медицинские условия: – СКВ; – заболевания сердца; – серповидноклеточная анемия;</p>

<ul style="list-style-type: none">– переливание крови;– послеродовая инфекция
Незначительные факторы риска: присутствие по крайней мере двух факторов риска или одного фактора риска при экстренной операции кесарева сечения обуславливает риск послеродовых ВТЭО >3%
ИМТ 30 кг/м ² . Многоплодная беременность. Послеродовое кровотечение >1000 мл. Курение >10 сигарет в день. Задержка развития плода. Тромбофилия: <ul style="list-style-type: none">– дефицит протеина С;– дефицит протеина S. Презекламсия

Заключение

Знание анестезиологом-реаниматологом особенностей применения антикоагулянтов и дезагрегантов во время беременности и в периоперационном периоде, тактики профилактики ВТЭО в акушерстве, безопасного применения нейроаксиальной аналгезии/анестезии на фоне антикоагулянтной терапии позволит избежать геморрагических осложнений при проведении инвазивных манипуляций и операций при сохранении эффективной антитромботической терапии.

Список литературы

1. *Cohen H., O'Brien P.* Disorders of Thrombosis and Hemostasis in Pregnancy. A Guide to Management edit. — Springer, 2012. — 252 p.
2. Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice / ed. V.J. Marder [et al.]. — 6th ed. // Lippincott Williams & Wilkins, 2013. — 1566 p.
3. *Fonseca N.M., Alves R.R., Pontes J.P.* Sociedade Brasileira de Anestesiologia. SBA recommendations for regional anesthesia safety in patients taking anticoagulants // Braz. J. Anesthesiol. — 2014. — Vol. 64. — Suppl. 1. — P. 1–15.
4. *Gogarten W., Vandermeulen E., Van Aken H.* et al. European Society of Anaesthesiology. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology // Eur. J. Anaesthesiol. — 2010. — Vol. 27. — Suppl. 12. — P. 999–1015.
5. *Gonzalez-Fiol A., Eisenberger A.* Anesthesia implications of coagulation and anticoagulation during pregnancy // Semin. Perinatol. — 2014. — Vol. 38. — Suppl. 6. — P. 370–377.
6. *Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C.* et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition) // Reg. Anesth. Pain. Med. — 2010. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 64–101.

7. *Horlocker T.T.* Regional anaesthesia in the patient receiving antithrombotic and antiplatelet therapy // *Br. J. Anaesth.* — 2011. — Vol. 107. — Suppl. 1. — P. 96–106.
8. Working Party; Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland; Obstetric Anaesthetists' Association; Regional Anaesthesia UK. Regional anaesthesia and patients with abnormalities of coagulation: the Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland The Obstetric Anaesthetists' Association Regional Anaesthesia UK // *Anaesthesia.* — 2013. — Vol. 68. — Suppl. 9. — P. 966–972.
9. *Levi M., Eerenberg E., Kamphuisen P.W.* Periprocedural reversal and bridging of anticoagulant treatment // *Neth. J. Med.* — 2011. — Vol. 69. — Suppl. 6. — P. 268–273.
10. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений // *Флебология.* — 2010. — Т. 4. — №2. — С. 6–27.
11. Клинические рекомендации (протоколы лечения). Профилактика тромбозов и тромбоэмболических синдромов. ГОСТ P56377. — 2015. — 47 с.
12. *Armstrong E.M., Bellone J.M., Hornsby L.B.* et al. Pregnancy-Related Venous Thromboembolism // *J. Pharm. Pract.* — 2014. — Vol. 17. — Suppl. 27. — N 3. — P. 243–252.
13. *Bates S.M., Middeldorp S., Rodger M.* et al. Guidance for the treatment and prevention of obstetric-associated venous thromboembolism // *J. Thromb. Thrombolysis.* — 2016. — Vol. 41. — Suppl. 1. — P. 92–128.
14. *James A.* Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Practice bulletin no.123: thromboembolism in pregnancy // *Obstet. Gynecol.* — 2011. — Vol. 118. — Suppl. 3. — P. 718–729.
15. *James A.H.* Pregnancy and thrombotic risk // *Crit. Care Med.* — 2010. — Vol. 38. — Suppl. 2. — P. 57–63.
16. *Jensen T.B., Gerds T.A., Grøn R.* et al. Risk factors for venous thromboembolism during pregnancy // *Pharmacoepidemiol. Drug. Saf.* — 2013. — Vol. 22. — Suppl. 12. — P. 1283–1291.
17. *Kesteven P., Hanley J., Loughney A.D.* Pregnancy-associated venous thrombosis // *Phlebology.* — 2012. — Vol. 27. — Suppl. 2. — P. 73–80.
18. *Kevane B., Donnelly J., D'Alton M.* et al. Risk factors for pregnancy-associated venous thromboembolism: a review // *J. Perinat. Med.* — 2014. — Vol. 42. — Suppl. 4. — P. 417–425.
19. *McLintock C., Brighton T., Chunilal S.* et al. Councils of the Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand; Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. Recommendations for the prevention of pregnancy-associated venous thromboembolism // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* — 2012. — Vol. 52. — Suppl. 1. — P. 3–13.
20. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Reducing the Risk of Venous Thromboembolism during Pregnancy and the Puerperium Green-top Guideline No. 37a April, 2015. — 40 p.
21. *Bates S.M., Greer I.A., Middeldorp S.* et al. VTE, Thrombophilia, Anti-thrombotic Therapy, and Pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // *Chest.* — 2012. — Vol. 141. — Suppl. 2. — e691S–e736S; doi:10.1378/chest.11-2300
22. *Sultan A.A., West J., Tata L.J.* et al. Risk of first venous thromboembolism in and around pregnancy: a population-based cohort study // *Br. J. Haematol.* — 2012. — Vol. 156. — Suppl. 3. — P. 366–373.

23. *Bain E., Wilson A., Tooher R.* et al. Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2014. — Vol. 11. — 2 p.:CD001689.

24. *Chan W.S., Rey E., Kent N.E.* et al. VTE in Pregnancy Guideline. Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* — 2014. — Vol. 36. — Suppl. 6. — P. 527–553.

25. *Chauleur C., Raia T., Gris J.C.* Antithrombotic therapy and pregnancy // *Presse Med.* — 2013. — Vol. 42. — Suppl. 9. — Pt. 1. — P. 1251–1258.

26. *Harrington D.* Preventing and recognizing venous thromboembolism after obstetric and gynecologic surgery // *Nurs. Womens Health.* — 2013. — Vol. 17. — Suppl. 4. — P. 325–329.

27. *Lussana F., Coppens M., Cattaneo M.* et al. Pregnancy-related venous thromboembolism: Risk and the effect of thromboprophylaxis // *Thromb. Res.* — 2012. — Vol. 129. — Suppl. 6. — P. 673–680.

28. *Stevens S.M., Woller S.C., Bauer K.A.* et al. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia // *J. Thromb. Thrombolysis.* — 2016. — Vol. 41. — Suppl. 1. — P. 154–164.

29. *Touqmatchi D., Cotzias C., Girling J.* Venous thromboprophylaxis in pregnancy: the implications of changing to the 2010 RCOG guidelines // *J. Obstet. Gynaecol.* — 2012. — Vol. 32. — Suppl. 8. — P. 743–746.

30. *Toyoda K.* Antithrombotic therapy for pregnant women // *Neurol. Med. Chir.* — 2013. — Vol. 53. — Suppl. 8. — P. 526–530.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В СТАЦИОНАРЕ

Андреевко А.А., Долбнева Е.Л., Мизиков В.М., Стамов В.И.

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены вопросам обеспечения проходимости верхних дыхательных путей при оказании специализированной анестезиолого-реанимационной помощи. Рассмотрены особенности оценки верхних дыхательных путей и прогнозирование возможных трудностей при проведении спонтанной или механической вентиляции. Представлены основные принципы подготовки к прогнозируемой ситуации «трудных дыхательных путей» и формулирование предварительного плана действий в такой ситуации. Изложены стратегии интубации/вентиляции. Показаны принципы экстубации больных и принципы дальнейшего ведения больных в послеоперационном периоде после проблем с обеспечением проходимости верхних дыхательных путей в стационаре.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	617
Введение	617
Методология.....	619
Определения.....	621
Оценка верхних дыхательных путей и прогнозирование возможных трудностей	622
Основные принципы подготовки к прогнозируемой ситуации «трудных дыхательных путей»	624
Формулирование предварительного плана действий при прогнозируемых «трудных дыхательных путях»	627
Стратегии интубации/вентиляции.....	629
Принципы экстубации больных.....	631
Принципы дальнейшего ведения больных в послеоперационном периоде	632
Ключевые рекомендации.....	633

Список литературы	635
Приложение 1.....	637
Приложение 2.....	645

Список сокращений и условных обозначений

♦	— торговое название лекарственного средства
☉	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
ВДП	— верхние дыхательные пути
ДП	— дыхательные пути
ИЛМ	— интубационная ларингеальная маска
ИТ	— интубация трахеи
НВУ	— надгортанные воздухопроводные устройства
ПВДП	— проходимость верхних дыхательных путей
ПЛ	— прямая ларингоскопия
ППВДП	— поддержание проходимости верхних дыхательных путей
ТДП	— «трудные дыхательные пути»
ФБС	— фиброскоп
ШОТИ	— Шкала оценки трудностей интубации
ЭТТ	— эндотрахеальная трубка

Введение

Проблема обеспечения проходимости верхних дыхательных путей и обеспечения адекватного газообмена всегда актуальна: от правильного и своевременного предупреждения (устранения) критической гипоксии напрямую зависит качество и конечный результат оказания медицинской помощи пациентам. По данным анализа судебных исков в США, проведенного ASA (American Society of Anesthesiologists) за период с 1990 по 2007 г., ведущими причинами респираторных осложнений анестезии были неадекватная вентиляция, интубация пищевода и трудная интубация трахеи (ИТ) (составляет 27% всех респираторных осложнений анестезии) [1–4]. По данным национального аудита NAP4, реализованного Королевским колледжем анестезиологов Великобритании и Обществом трудных дыхательных путей (Difficult Airway Society, DAS) в 2011 г., аспирация желудочного содержимого во время анестезии явилась второй причиной тяжелых осложнений после трудной ИТ, и она также связана с неадекватным обеспечением проходимости верхних дыхательных путей [5, 6].

Современный подход к обеспечению проходимости верхних дыхательных путей в процессе анестезии заключается в предоперационном выявлении (прогнозировании) вероятной трудной ИТ для выбора оптимальных путей достижения цели. Общеизвестно, что в критических ситуациях лишь наличие четкой схемы действий с обязательными ре-

зервными планами позволяет сохранить хладнокровие и контроль над ситуацией [7–12].

Данные клинические рекомендации составлены на основе существующих и хорошо зарекомендовавших себя в развитых странах мира протоколов (алгоритмов) DAS и ASA и могут помочь в принятии оптимального решения специалисту, столкнувшемуся с проблемами обеспечения и поддержания проходимости верхних дыхательных путей [13, 14]. Представленные рекомендации могут быть изменены, модифицированы в соответствии с клиническими потребностями. Особое внимание в алгоритмах действий анестезиологов в различных сложных ситуациях уделено методам обеспечения адекватной оксигенации и вентиляции в течение всего времени вплоть до установления окончательного контроля над проходимостью дыхательных путей (интубация, крикотиреотомия или пробуждение больного с восстановлением защитных гортанных рефлексов и самостоятельного дыхания), а также тактике экстубации больного.

Следование рекомендациям не может гарантировать исход в каждом конкретном случае. Клинические рекомендации могут быть объектом для внесения изменений в случае эволюции медицинских знаний, развития технологий, приобретения нового клинического опыта.

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ

Настоящие рекомендации распространяются на все случаи обеспечения проходимости верхних дыхательных путей у взрослых пациентов (кроме акушерских пациенток) врачами — анестезиологами-реаниматологами при проведении любых видов анестезии в условиях стационара. Некоторые общие принципы подходы, изложенные в данном документе, могут быть применимы в других клинических ситуациях (интубация трахеи вне стационара, в отделении реанимации и интенсивной терапии и др.).

ЦЕЛЬ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

Целью разработки данных рекомендаций является повышение безопасности пациентов и уменьшение вероятности развития осложнений, связанных с трудностями при обеспечении проходимости верхних дыхательных путей во время анестезии. Среди таких осложнений (но не ограничены ими) — смерть пациента, остановка кровообращения, тяжелое постгипоксическое повреждение головного мозга, травма ротоглотки, зубов, гортани, трахеи, пищевода.

ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

- Совершенствование методов обеспечения и поддержания проходимости верхних дыхательных путей в сложных ситуациях во время анестезии.
- Внедрение в клиническую практику современных технологий обеспечения и поддержания проходимости верхних дыхательных путей.
- Внедрение в клиническую практику доступных логических обоснованных алгоритмов действий по обеспечению и поддержанию проходимости верхних дыхательных путей в сложных ситуациях.

Методология

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Поиск в электронных базах данных. Клинические рекомендации основаны на публикациях, с том числе метаанализах, рандомизированных контролируемых исследованиях, международных и национальных рекомендациях с учетом следующих принципов.

- Использовать в качестве доказательной базы рекомендаций адекватно выполненные достоверные исследования.
- Наиболее приоритетными считать данные рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов таких исследований, но также использовать результаты эмпирических исследований надлежащего научного качества и мнения экспертов.
- Указывать уровень доказательности и класс рекомендаций по основным вопросам диагностики и лечения (табл. 1, 2), что позволяет на стандартизированной основе оценивать состояние научного знания в той или иной области медицины.
- Представлять конкретные алгоритмы действия для простого и быстрого использования в практической деятельности.

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1-	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

В настоящем документе представлены базовые положения и рекомендации, основанные на анализе литературы, существующих протоколов и синтезе мнений экспертов, результатов публичного обсуждения [7–14]. Рекомендации разработаны рабочей группой членов Санкт-Петербургского, Московского региональных отделений Федерации анестезиологов и реаниматологов (ФАР) с участием ведущих экспертов European Airway Management Society J. Henderson (Глазго, Шотландия), P. Biro (Цюрих, Швейцария). После всестороннего обсуждения членами экспертной группы рекомендации были опубликованы на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов России 20 июля 2008 г. и утверждены 11-м съездом ФАР 23–26 сентября 2008 г. Одновременно путем письменного анкетирования 350 практикующих анестезиологов из 97 городов РФ было проведено обсуждение ряда вопросов по проблеме проходимости верхних дыхательных путей (ПВДП) и необходимости создания рекомендаций, по результатам которого был внесен ряд поправок и получено 98% положительных ответов о необходимости принятия рекомендаций для практического применения как основополагающего документа ФАР [15]. Далее в рамках 11-го съезда ФАР состоялось три заседания с участием экспертов European Airway Management Society, обсуждение текста клинических рекомендаций. В резолюции 11-го съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов в п. 9 указано: «Одобрить работу экспертных групп по подготовке проекта рекомендаций по обеспечению и поддержанию проходимости дыхательных путей»; в п. 13 «Утвердить рекомендации „Трудная интубация“ для практического применения, распространить их по региональным отделениям Федерации».

Дополнительное обсуждение с внесением поправок состоялось 23 сентября 2014 г. на Совещании профильной комиссии по специальности «Анестезиология и реаниматология». Текст данных клинических рекомендаций составлен с учетом всех замечаний и исправлений, а также нового руководства по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей ASA 2013 г.

Определения

С целью более четкого обозначения проблемы поддержания ПВДП (ППВДП), создания акцента не только на методиках выполнения интубации трахеи, но и главным образом на поддержании адекватной оксигенации и вентиляции легких целесообразно обозначить все проблемные ситуации как «трудные дыхательные пути» (ТДП). Данное определение охватывает все клинические ситуации, когда специалист испытывает трудности с обеспечением эффективной вентиляции через лицевую маску, трудности с интубацией трахеи или обе проблемы одновременно [14].

Проблема ППВДП в каждом конкретном клиническом случае представляет собой сложное взаимодействие особенностей пациента, клинических обстоятельств, навыков специалиста, оснащенности. Для обеспечения универсального подхода и единого понимания рекомендаций предлагается ориентироваться на следующие определения.

А. Трудная вентиляция лицевой маской — ситуация, при которой анестезиолог не может обеспечить адекватную вентиляцию через лицевую маску вследствие одной из следующих причин:

- невозможности обеспечения адекватного прижатия маски;
- чрезмерной утечки вдыхаемой смеси;
- чрезмерного сопротивления входу или выдоху.

Признаки неадекватной масочной вентиляции включают:

- отсутствие или резкое снижение амплитуды экскурсий грудной стенки;
- отсутствие или резкое ослабление дыхательных шумов при аускультации;
- наличие аускультативных признаков значимой обструкции;
- вздутие эпигастральной области;
- цианоз;
- снижение SpO_2 (на фоне преоксигенации это может быть поздним симптомом и отражать тяжелую гипоксемию!);
- отсутствие или резкое снижение $EtCO_2$ при капнометрии;
- отсутствие или выраженные нарушения показателей механики дыхания по общепринятым кривым (в случае возможности их мониторингования);
- гемодинамические нарушения, обусловленные гиперкапнией, тяжелой гипоксемией (гипертензия, тахикардия, тяжелые аритмии).

Б. Трудная установка и трудная вентиляция с помощью надгортанного воздуховода — необходимость осуществления многократных попыток

по установке надгортанного воздуховодного устройства (НВУ) при наличии или отсутствии патологии со стороны трахеи и/или неэффективность вентиляции через НВУ.

В. Неудачная установка надгортанного воздуховода — невозможность установить НВУ в гортаноглотку после многократных попыток.

Г. Трудная ларингоскопия — невозможность визуализировать даже часть голосовых складок при многократных попытках традиционной прямой ларингоскопии (ПЛ).

Д. Трудная интубация трахеи — успешная интубация трахеи требует многократных попыток при наличии или отсутствии патологии трахеи. Интубация считается трудной в случае, если анестезиологу потребовалось более 2 попыток прямой ларингоскопии для выполнения успешной интубации.

Е. Неудачная интубация трахеи — невозможность установить эндотрахеальную трубку (ЭТТ) в трахее после многократных попыток интубации.

КОДЫ ПО МКБ-10

Классификация трудной интубации и ее возможных осложнений.

- J38.0 Паралич голосовых складок и гортани.
- J38.4 Отек гортани.
- J38.5 Спазм гортани.
- J38.6 Стеноз гортани.
- J39.0 Ретрофарингеальный и парафарингеальный абсцесс.
- J95.4 Синдром Мендельсона.
- J95.5 Стеноз под собственно голосовым аппаратом после медицинских процедур.
- S27.5 Травма грудного отдела трахеи.
- T71 Асфиксия.
- T88.4 Безуспешная или трудная интубация.
- Y65.3 Неправильное положение ЭТТ при проведении анестезии.

Оценка верхних дыхательных путей и прогнозирование возможных трудностей

Анамнез. Имеющиеся в литературе данные не предоставляют убедительных доказательств того, что изучение анамнеза может оказать существенную помощь в прогнозировании возможных проблем с ПВДП. В то же время существуют косвенные доказательства того, что некоторые данные анамнеза могут быть связаны с высокой вероятностью трудной интубации трахеи (ИТ) или вентиляции. Эти доказательства основаны на наличии связи между рядом заболеваний, травматических повреждений, имеющих у пациента, и повышенным риском трудной ИТ. Ряд наблюдательных исследований продемонстрировали связь между такими параметрами пациента, как возраст, ожирение, сонное апноэ, храп в анамнезе, и трудной ларингоскопией и интубацией (2В) [14]. Члены

рабочей группы считают, что тщательное изучение анамнеза пациента может помочь в выявлении возможных проблем с обеспечением ПВДП. К косвенным признакам можно отнести наличие выраженного храпа, обструктивного сонного апноэ, указаний на трудную ИТ во время предыдущих анестезий.

Причины трудной ПЛ и трудной ИТ делятся на клинические, анатомические и связанные с патологией верхних дыхательных путей (ВДП). *Клинические:* указание на трудную ИТ во время предыдущих анестезий: храп, обструктивное сонное апноэ, стридор, отсутствие возможности лежать на спине, акромегалия, беременность (III триместр), нарушения гемостаза, сахарный диабет типа 1, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит и др. *Анатомические:* аномалия гортани, макроглоссия, глубокая, узкая ротоглотка, выступающие вперед резцы и клыки, короткая толстая шея, микрогнатия, увеличение передней и задней глубины нижней челюсти, ограниченное раскрытие рта и др. *Связанные с патологией ВДП:* врожденные и приобретенные заболевания костных, хрящевых и мягкотканых структур, окружающих ВДП; отсутствие зубов, мосты, протезы; травмы, переломы костей лицевого черепа, шейного отдела позвоночника; ожоги, опухоли, инфекции, отеки, гематомы лица, рта, глотки, гортани и шеи и др.

Рекомендации. Изучение анамнеза пациента должно проводиться всегда, когда это возможно, до начала анестезии.

Задача такого анализа состоит в выявлении медицинских, анатомических и других факторов, способных повлиять на ПВДП. Изучение данных предыдущих анестезий (архивные истории болезни, выписки из историй болезни, информация от пациента или родственников) может быть полезным для своевременного выявления и прогнозирования возможных проблем.

Объективный осмотр. В настоящее время существуют косвенные доказательства того, что объективный осмотр пациента может дать дополнительную информацию о возможных проблемах с ППВДП и ИТ. Имеющиеся в литературе данные не позволяют выявить прогностическую ценность каждого конкретного признака. Существующие прогностические модели для прогноза риска трудной ИТ включают комбинации различных признаков и характеризуются большей точностью прогноза в сравнении с оценкой отдельных факторов.

Рекомендации. Оценка ВДП должна производиться всегда перед началом анестезии.

Роль этой оценки состоит в выявлении особенностей пациента, которые могут указывать на возможные проблемы с вентиляцией или ИТ. Обсервационные исследования указывают на связь между определенными особенностями шеи и черепа пациента и вероятностью развития трудных ДП (2В). В ходе предоперационного осмотра необходимо оценивать комплекс признаков (см. приложение 1) [14, 16]. Следующим

этапом может быть применение ряда прогностических шкал и моделей, позволяющих, по данным ряда исследований, более точно прогнозировать риск трудной ИТ (см. приложение 1). Эти шкалы обладают высокой точностью отрицательного прогноза, но, к сожалению, позволяют предсказать лишь 50–70% всех случаев трудной ИТ.

Рекомендации. В случае выявления высокого риска трудной ИТ анестезиолог должен сделать в истории болезни запись с перечислением признаков, указывающих на возможную трудную интубацию. Кроме того, необходимо указать план предполагаемых действий по обеспечению ПВДП.

Дополнительные методы обследования. В ряде клинических ситуаций результаты изучения анамнеза и объективного осмотра могут дать основание для проведения дополнительных методов обследования пациента на предмет выявления возможных факторов риска развития ТДП. Обсервационные исследования указывают на возможность выявления с помощью ряда исследований (рентгенография, компьютерная томография, эндоскопия) особенностей пациентов (3–4В). В то же время нет научных данных, позволяющих рекомендовать определенные исследования в качестве рутинных методов обследования пациентов с прогнозируемыми ТДП.

Рекомендации. В настоящее время эксперты имеют консолидированное мнение о том, что у некоторых пациентов проведение дополнительных методов обследования может оказаться полезным для оценки вероятности и причины возникновения возможных трудностей при ППВДП.

Основные принципы подготовки к прогнозируемой ситуации «трудных дыхательных путей»

Общие этапы подготовки к прогнозируемой ситуации ТДП включают:

- обеспечение доступности необходимого оборудования;
- информирование пациента об установленных или предполагаемых трудностях;
- наличие анестезиолога, который будет участвовать в процессе ППВДП в качестве ассистента;
- преоксигенацию через лицевую маску;
- обеспечение подачи кислорода в течение процесса ППВДП.

Подготовка. В литературе недостаточно убедительных данных, чтобы оценить пользу от заблаговременной подготовки необходимого оборудования, информирования пациента о возможных проблемах и предстоящих манипуляциях, назначения ассистента в плане повышения вероятности успешной интубации [14].

Результаты ряда рандомизированных исследований указывают на эффективность традиционной преоксигенации через лицевую маску в течение 3 мин и более как средства, позволяющего задержать развитие критической гипоксемии во время апноэ в сравнении с дыханием воздухом и оксигенацией в течение 1 мин (1А–В). Метаанализ продемонстрировал одинаковую эффективность традиционной преоксигенации в течение 3 мин и быстрой преоксигенации с помощью 4 максимально глубоких вдохов течение 30 с (1А) [17–20]. Три рандомизированных клинических испытания продемонстрировали, что при проведении преоксигенации в течение 3 мин время до развития десатурации ниже 93% является самым длительным (2АВ). У тучных пациентов целесообразно осуществлять преоксигенацию в положении с поднятым головным концом [21].

Рекомендации. Проведение преоксигенации по традиционной или быстрой методике является эффективным способом задержать развитие критической гипоксемии и рекомендовано в качестве рутинного мероприятия перед общей анестезией (1–2, А–В).

Эксперты считают, что набор, который содержит необходимое оборудование для обеспечения ПВДП, должен быть готов к применению в операционной или пределах оперблока на одном этаже (табл. 3). Медицинский персонал должен быть информирован о наличии и месте нахождения набора.

Таблица 3. Рекомендуемое содержимое укладки для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей

№ п/п	Устройство
1	Клинки ларингоскопа различной формы и размера, включая клинки с изменяемой геометрией
2	ЭТТ разного размера и дизайна
3	Проводники для ЭТТ. Примеры включают (но не ограничены) полужесткие стилеты, пищеводные бужи, светящиеся проводники и щипцы для манипулирования дистальной частью ЭТТ, бужи, полые стилеты и интубационные катетеры с каналом для вентиляции
4	Ригидные ларингоскопы с каналом для вентиляции, не прямые ригидные оптические устройства (оптические стилеты, видеоларингоскопы с традиционными и специальными клинками для трудной интубации)
5	НВУ различного размера, обеспечивающие вентиляцию*, интубацию*, возможность дренирования желудка — ларингеальные маски (интубационная ИЛМ*, в том числе с возможностью видеоконтроля, НВУ с каналом для дренирования желудка), другие устройства (комбинированные трахео-пищеводные трубки*, ларингеальные трубки, безманжеточные устройства) и т.д.
6	Интубационный фиброскоп или гибкий интубационный видеозэндоскоп

№ п/п	Устройство
7	Набор для выполнения пункционной крикотиреотомии, катетеризации трахеи и проведения транстрахеальной оксигенации или струйной ВЧ-ИВЛ
8	Набор для хирургической крикотиреотомии
9	Капнограф или портативный детектор выдыхаемого CO ₂

* Согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н (регистрационный №26512) «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю “анестезиология и реаниматология”», набор для интубации в операционной, манипуляционной, преднаркозной, палате пробуждения, противошоковой и палате интенсивной терапии включает ларингеальную маску, ларингеальную маску для интубации трахеи и комбинированную трубку (приложения к приказу 3, 6, 9, 12); набор для трудной интубации в операционной, манипуляционной, преднаркозной, палате пробуждения, противошоковой и палате интенсивной терапии включает ларингеальную маску, ларингеальную маску для интубации трахеи и комбинированную трубку (приложения к приказу 6, 9, 12).

Если известны или подозреваются проблемы с поддержанием ПВДП, анестезиолог должен:

1) сообщить пациенту (или его полномочному представителю) о потенциальном риске и возможности выполнения специальных процедур, имеющих отношение к обеспечению ПВДП;

2) убедиться, что есть по крайней мере один дополнительный сотрудник, который сможет немедленно оказать помощь при необходимости;

3) *применить преоксигенацию через лицевую маску перед началом анестезии.* Пациенты в бессознательном состоянии, неадекватные пациенты могут создавать препятствия для проведения преоксигенации;

4) *любыми средствами обеспечивать оксигенацию на протяжении всего процесса!* Возможности для дополнительного назначения кислорода включают (но не ограничены) подачу кислорода через носовые катетеры, лицевые маски, ЛМ, специальные катетеры с каналом для вентиляции, инсuffляцию кислорода или струйную инъекционную вентиляцию во время попыток интубации; подачу кислорода через маски, носовые катетеры после экстубации трахеи;

5) обеспечить готовность к экстренному инвазивному доступу к ВДП. Анестезиолог должен владеть техникой выполнения пункционной или хирургической крикотиреотомии. В случае прогнозируемых сложностей с выполнением крикотиреотомией необходимо обеспечить в операционной присутствие хирургов или подготовленного коллеги с самого начала анестезии;

6) перед началом манипуляций маркировать анатомические ориентиры на передней поверхности шеи пациента, чтобы облегчить их поиск в случае перехода к инвазивным техникам.

Формулирование предварительного плана действий при прогнозируемых «трудных дыхательных путях»

Данные литературы позволяют предположить, что применение заранее сформулированных стратегий действий может облегчить решение проблемы трудной ИТ. В настоящее время анестезиолог имеет возможность применить ряд неинвазивных методов обеспечения проходимости ВДП, которые включают:

- интубацию в сознании под местной анестезией с или без минимальной седации: обзорные исследования указывают на высокую частоту успеха интубации трахеи с помощью интубационного фиброскопа (ФБС) или гибкого интубационного видеоэндоскопа, достигающую 88–100% (3В) [17–20, 22]. Есть сообщения о серии случаев, демонстрирующих высокую эффективность применения других устройств для интубации в сознании: интубация через ИЛМ вслепую, под видеоконтролем или с помощью ФБС [23–31] (4В); интубация в сознании с помощью оптического стилета, видеоларингоскопа (3С) [32–34];
- видеоассистированную ларингоскопию: метаанализ рандомизированных клинических исследований у пациентов с прогнозируемыми или симулированными ТДП продемонстрировал улучшение ларингоскопической картины, повышение частоты успешной ИТ и высокую частоту первой успешной попытки ИТ при применении видеоларингоскопов (1А) [24, 25, 35–38]. Кроме того, не выявлено разницы в длительности ИТ, частоте травматических повреждений ВДП (1А). Есть данные исследований, указывающие на значительное улучшение ларингоскопической картины при применении специальных клинков с высокой кривизной для трудной интубации (3С) [35, 37–39];
- применение интубационных стилетов и трубнообменников: данные обзорных исследований демонстрируют 78–100% частоту успешной ИТ при применении стилетов у пациентов с ТДП (3В);
- применение ИЛМ: рандомизированные исследования эффективности ИЛМ в сравнении с ПЛ отсутствуют. Обзорные исследования указывают на 71–100% частоту успешной ИТ через ИЛМ у пациентов с ТДП (3В) [22, 26, 27]. Применение интубационного ФБС (или гибкого интубационного видеоэндоскопа) для ИТ через ИЛМ показало более высокую частоту успеха в сравнении с интубацией через ИЛМ вслепую (2А) [23];
- применение клинков ларингоскопов различного дизайна: обзорные исследования демонстрируют возможность улучшения ларингоскопической картины при применении клинков альтернативного дизайна (3В);
- интубацию с помощью оптического стилета, интубационного ФБС или гибкого интубационного видеоэндоскопа в условиях общей анестезии: по данным обзорных исследований частота успеха фиброоптической интубации составляет 87–100% (3В). Есть результаты рандомизированных клинических испытаний, демонстрирующие сравнимую

эффективность применения оптических стилетов и прямой ларингоскопии при симулированных и прогнозируемых ТДП (2А) [40, 41];

- интубацию с помощью стилетов с подсветкой: по данным обсервационных исследований частота успешного применения стилетов с подсветкой при ТДП составляет 96–100% (3В) [42–44].

Результаты опроса анестезиологов в РФ, проведенного рабочей группой, позволяют заключить, что отсутствие четкого основного и резервного плана действий в случае трудной ИТ характерно для значительного числа специалистов (64%). В связи с этим эксперты четко убеждены в необходимости формулирования пошагового алгоритма для повышения эффективности действий специалиста в критической ситуации.

Рекомендации. Анестезиолог должен всегда иметь заранее сформулированный алгоритм действий в случае возникновения проблем при обеспечении ПВДП.

Представленные алгоритмы позволяют быстро принять правильное решение (см. приложение 2). Формулируемая анестезиологом тактика действий при прогнозируемой трудной интубации должна включать следующее.

1. Оценку вероятности развития и разработку плана действий при возникновении основных проблем, которые могут встречаться одни или в комбинации:

- трудную вентиляцию;
- трудную установку НВУ;
- трудную ларингоскопию;
- трудную интубацию;
- трудности взаимодействия с пациентом;
- трудную крикотиомию или трахеостомию.

2. Рассмотрение относительных клинических достоинств и выполнимости четырех основных сценариев в каждом конкретном случае.

- Интубация в сознании или проведение интубации после индукции общей анестезии.
- Использование неинвазивных способов для начального обеспечения проходимости ВДП или применение инвазивных методов (т.е. хирургической или чрескожной дилатационной трахеостомии или крикотиомии).
- Использование видеоларингоскопов во время первой попытки прямой ларингоскопии или начальное выполнение ПЛ.
- Сохранение спонтанной вентиляции в течение попыток интубации или применение миорелаксантов.

3. Определение начальной или предпочтительной тактики в следующем случае:

- интубации в сознании;
- пациента, которого можно адекватно вентилировать после индукции анестезии, но имеются трудности при интубации;
- опасной для жизни ситуации, в которой пациента невозможно вентилировать и невозможна интубация.

4. **Определение резервных действий, которые могут быть применены, если первичная тактика терпит неудачу или невыполнима.** Например, пациенты, не способные к сотрудничеству, могут ограничить возможности по манипуляциям на ВДП, особенно это касается ИТ в сознании. У таких пациентов для обеспечения проходимости ВДП могут потребоваться подходы, которые изначально являются резервными (например, интубация после индукции анестезии). Выполнение операции под местной инфильтрационной анестезией или в условиях блокады нервов может быть альтернативным подходом, но он не может считаться категоричным и не дает основания отказываться от формулирования стратегии действий в случае трудной ИТ.

5. Использовать ETCO_2 для подтверждения правильного положения ЭЭТ (ЗВ).

Стратегии интубации/вентиляции

Анестезиолог, проводящий анестезию пациенту с высоким риском трудностей в обеспечении ПВДП и интубации трахеи, должен владеть основными техниками, применяемыми в случае трудной вентиляции или ИТ (табл. 4). Целесообразно исходить из принципа применения в качестве первого шага неинвазивных методик. В то же время в случае их низкой эффективности не следует тратить время на исправление ситуации и решительно переходить к инвазивным техникам доступа к ВДП.

Таблица 4. Техники при трудной вентиляции и интубации

Техника при трудной интубации	Техника при трудной вентиляции
Видеоларингоскопы, в том числе с клинками для трудной интубации.	Вентиляция маской с помощью ассистента.
Интубационные стилеты с подсветкой или трубнообменники, катетеры.	Инвазивный доступ к дыхательным путям. Интратрахеальный стилет для ВЧ-вентиляции.
Интубация в сознании.	Надгортанные воздухопроводные устройства, в том числе с каналом для дренирования желудка.
Интубация вслепую (через нос или рот).	Оро- или назофарингеальный воздуховод.
Интубация с помощью интубационного фиброскопа или гибкого интубационного видеоэндоскопа с или без ларингоскопической ассистенции.	Специальные катетеры с каналом для вентиляции.
Интубационная ларингеальная маска как НВУ и как проводник эндотрахеальной трубки.	Чрестрахеальная струйная ВЧ-вентиляция (при наличии навыка и оборудования)
Оптические стилеты.	
Применение других клинков ларингоскопа, включая жесткие фиброларингоскопы	

ВН! Представленные в табл. 4 техники не являются всеобъемлющими и приведены в алфавитной последовательности. Возможна комбинация

техник. Выбор врача — анестезиолога-реаниматолога в каждом конкретном случае будет основан на специфических потребностях, его предпочтениях, навыках и оснащенности.

1. В плановых ситуациях при прогнозируемых трудностях обеспечения ПВДП интубация в сознании остается методом первого выбора и повышает шансы на успех, а также снижает риск осложнений.

- Наиболее применяемой остается техника интубации трахеи через нос (имеется риск носового кровотечения!) или рот в условиях местной анестезии с помощью интубационного ФБС или гибкого интубационного видеоэндоскопа [14, 17–20, 22].
- Установка интубационной ЛМ в сознании в условиях местной анестезии ротоглотки и подсвязочного пространства с последующей ИТ с помощью интубационного ФБС или гибкого интубационного видеоэндоскопа, под видеоконтролем или вслепую может быть приемлемой альтернативой [23–31].
- ИТ в сознании под местной анестезией с помощью оптических стилетов или видеоларингоскопов (в том числе с использованием специальных изогнутых клинков для ИТ) показала эффективность и безопасность, сопоставимую с выполнением фиброоптической интубации [32–34].
- ИТ вслепую через нос может выполняться при отсутствии технических возможностей для выполнения других техник, однако может сопровождаться травмой структур носоглотки, ротовой полости, гортани, кровотечением.

2. Адекватная вентиляция маской после индукции.

- Использование прямых клинков, клинков с изменяемой геометрией в ряде случаев улучшает шансы на успешную ИТ.
- Применение видеоларингоскопов со специальными клинками для трудной ИТ улучшает визуализацию гортани, повышает вероятность успешной ИТ и может быть рекомендовано в качестве альтернативной методики или техники первого выбора при прогнозируемой трудной ИТ [24, 25, 35–39].
- Эндоскопически ассистированная интубация в виде комбинации прямой ларингоскопии и гибкого интубационного ФБС или гибкого интубационного видеоэндоскопа, оптического стилета повышает вероятность успешной ИТ и может быть рекомендована к применению как можно раньше при выявлении трудностей при ПЛ.
- Интубационный стилет, проводник или резиновый эластичский буж повышают вероятность успешной интубации.
- Использование интубационного катетера с каналом для вентиляции позволяет облегчить введение ЭТТ в трахею на фоне обеспечения непрерывной оксигенации.
- Использование ИЛМ (без или с видеоконтролем) или комбинации ИЛМ (или НВУ других модификаций) и интубационного ФБС (или гибкого интубационного видеоэндоскопа) позволяет создать удобные условия для интубации на фоне обеспечения адекватной оксигенации и вентиляции и характеризуется высоким процентом успешных попыток [22, 23, 26, 27].

3. Неадекватная вентиляция лицевой маской после индукции + невозможная интубация трахеи.

- Применение надгортанных воздухопроводных устройств (ларингеальных масок, комбинированных трахеопищеводных трубок и др.) для экстренного обеспечения проходимости ВДП и вентиляции обеспечивает эффективную вентиляцию в сравнении с лицевой маской и снижает частоту неблагоприятных исходов.
- Чрескожная транстрахеальная оксигенация или струйная высокочастотная вентиляция легких (при наличии оборудования и опыта) должна проводиться незамедлительно при неэффективности неинвазивных техник вентиляции. Ее применение снижает частоту неблагоприятных исходов. Применение транстрахеальной высокочастотной вентиляции легких при обструкции ВДП и наличии препятствия свободному выдоху опасно развитием баротравмы легких, пневмоторакса и пневмомедиастинума и противопоказано. В случае неэффективности данного метода следует незамедлительно переходить к крикотиомии (пункционной с помощью широкой канюли или хирургической с установкой трубки малого диаметра с манжеткой), которая, по данным последних исследований, является наиболее эффективным методом [5, 6, 14].
- Крикотиомия должна рассматриваться как основная техника хирургического доступа к ВДП. Анестезиологи должны быть обучены ее выполнению с применением стандартных коммерческих наборов или традиционного хирургического инструментария [5, 6].

Принципы экстубации больных

Ведение пациента с проблемами ППВДП не заканчивается установкой ЭТТ в трахею. Поэтому также необходимо иметь стратегию экстубации пациента, причем она должна быть логически связана с тактикой интубации пациента в каждом конкретном случае [14]. Это необходимо, поскольку всегда после экстубации трахеи существует вероятность развития различных осложнений, причем некоторые из них могут потребовать проведения повторной ИТ. Статистические данные указывают на высокий риск неудач при реинтубации, а также частоту серьезных осложнений, связанных с этой процедурой [5, 6, 14]. Причиной этого является то, что повторная ИТ всегда сложнее, часто связана с имеющимися уже гипоксией, гиперкапнией, нарушениями гемодинамики, выполняется персоналом, находящимся в стрессовом состоянии. Кроме того, зачастую требуются навыки и оснащение, которые отсутствуют на момент выполнения процедуры. Поэтому реинтубация всегда должна рассматриваться как процедура высокого риска и к ней следует готовиться.

Существующие данные литературы указывают на снижение частоты развития осложнений при наличии у анестезиолога четкой тактики экстубации пациента.

Рекомендации. Анестезиолог должен разработать тактику действий, которой он будет руководствоваться при прекращении респираторной поддержки и экстубации пациента.

Эта тактика должна учитывать особенности состояния пациента, особенности выполненного оперативного вмешательства, уровень навыков и оснащенность анестезиолога.

Необходимо оценивать вероятность возникновения осложнений после экстубации пациента, вентиляция и/или интубация которого сопровождались трудностями. Следует помнить, что отсутствие проблем на этапе интубации пациента не всегда означает полную невозможность развития осложнений после экстубации данного больного!

Разработанная анестезиологом тактика действий при экстубации больного должна обязательно включать следующие пункты [14].

1. Рассмотрение и оценку всех рисков и пользы для конкретного больного следующих возможных вариантов экстубации:

- экстубация в сознании после декурарезации и полного пробуждения больного — стандартная тактика экстубации;
- экстубация после проведения декурарезации и восстановления самостоятельного дыхания у пациента, находящегося в состоянии глубокой седации.

2. Тщательную оценку всех возможных факторов, которые могут привести к нарушению эффективного самостоятельного дыхания после экстубации.

3. Формулирование плана действий на случай, если после экстубации пациента развиваются нарушения дыхания, сопровождающиеся критическими нарушениями газообмена.

4. Рассмотрение необходимости, возможности и предполагаемой длительности применения устройств, которые могут обеспечить оксигенацию больного и служить в качестве проводников для установки ЭТТ в случае реинтубации. Эти устройства должны быть достаточно жесткими для облегчения ИТ и полыми для обеспечения оксигенации или вентиляции. Применение этих устройств обеспечивает реализацию тактики «обратимой экстубации», позволяющей поддерживать газообмен на нужном уровне и при необходимости быстро и безопасно выполнить реинтубацию больного. Возможные варианты включают экстубацию с установкой до пробуждения больного ИЛМ, экстубацию с установкой в трахею до или после пробуждения больного тонкого назогастрального зонда, эластического бужа, трубнообменника или катетера с возможностью оксигенации и вентиляции.

Принципы дальнейшего ведения больных в послеоперационном периоде

Каждый проблемный случай, возникший с обеспечением ПВДП на любом этапе ведения пациента в периоперационном периоде, должен быть задокументирован в истории болезни. Рекомендуется осуществлять сбор данной информации для дальнейшего проведения анализа причин развития подобных ситуаций и разработки методов их профилактики [5, 6, 14].

Пациент должен быть осведомлен о сложившейся ситуации с четким изложением причин трудной интубации и рекомендациями о необходимости информировать анестезиологов в дальнейшем о возникших трудностях. Целесообразно также сообщать пациенту, какие конкретно методы были неудачными, а какие имели успех.

Анестезиолог должен оценивать и отслеживать состояние пациентов для своевременной диагностики развития осложнений, связанных с имевшимися трудностями при обеспечении проходимости ВДП. Эти осложнения включают (но не ограничены) отек гортаноглотки, кровотечение, перфорацию трахеи или пищевода с развитием пневмомедиастинума, медиастинита, аспирацию [1–3]. Пациентов следует информировать о симптоматике, связанной с развитием осложнений: боли в горле, боли и отечности в области шеи, боли в груди, подкожной эмфиземе, трудностях при глотании.

Ключевые рекомендации

- Изучение анамнеза пациента должно проводиться всегда, когда это возможно, до начала анестезии.
- Оценка ВДП должна производиться всегда перед началом анестезии (2С).
- У некоторых пациентов проведение дополнительных методов обследования может оказаться полезным для оценки вероятности и причины возникновения возможных трудностей при ППВДП (3С).
- Проведение преоксигенации по традиционной методике в течение 3 мин или быстрой преоксигенации (4 форсированных вдоха за 30 с) является эффективным способом задержать развитие критической гипоксемии и рекомендовано в качестве рутинного мероприятия перед общей анестезией (1–2, А–В). Необходимо любыми средствами обеспечивать оксигенацию на протяжении всего процесса!
- Анестезиолог должен всегда иметь заранее сформулированный алгоритм действий в случае возникновения проблем при обеспечении ПВДП (С).
- В плановых ситуациях при прогнозируемых трудностях обеспечения ПВДП интубация в сознании остается методом первого выбора, повышает шансы на успех, а также снижает риск осложнений. Наиболее применяемой остается техника интубации трахеи через нос (имеется риск носового кровотечения!) или рот в условиях местной анестезии с помощью интубационного ФБС или гибкого интубационного видеоэндоскопа. В качестве альтернативных вариантов при наличии оборудования и навыка возможны установка ИЛМ в сознании в условиях местной анестезии ротоглотки и подвязочного пространства с последующей интубацией с помощью гибкого интубационного ФБС или гибкого интубационного видеоэндоскопа, под видеоконтролем или вслепую; интубация трахеи в сознании под местной анестезией с помощью оптических стилетов или видеоларингоскопов (в том числе с использованием специальных изогнутых клинков для трудной интубации).
- В случае адекватной масочной вентиляции и осуществления не более 2 неудачных попыток ИТ следующие методики могут быть эффективны:

- ✧ применение видеоларингоскопов со специальными клинками для трудной ТИ улучшает визуализацию гортани, повышает вероятность успешной интубации трахеи и может быть рекомендовано в качестве альтернативной методики или техники первого выбора при прогнозируемой трудной ИТ;
 - ✧ эндоскопически ассистированная интубация в виде комбинации прямой ларингоскопии и гибкого интубационного ФБС или гибкого интубационного видеоэндоскопа, оптического стилета повышает вероятность успешной интубации и может быть рекомендована к применению как можно раньше при выявлении трудностей при прямой ларингоскопии;
 - ✧ использование ИЛМ без или с видеоконтролем или комбинации ИЛМ (или НВУ других модификаций) с интубационным ФБС или гибким интубационным видеоэндоскопом позволяет создать удобные условия для интубации на фоне обеспечения адекватной оксигенации и вентиляции и характеризуется высоким процентом успешных попыток;
 - ✧ интубационный стилет, проводник или резиновый эластический буж повышают вероятность успешной интубации;
 - ✧ использование интубационного катетера с каналом для вентиляции позволяет облегчить введение ЭЭТ в трахею на фоне обеспечения непрерывной оксигенации.
- В ситуации «нельзя интубировать — нельзя вентилировать» после неудачной попытки ларингоскопии и ИТ следует предпринять усилия по обеспечению оксигенации и вентиляции пациента. Последовательность действий включает (переход к следующему шагу осуществляется при неэффективности предыдущего) оптимизацию масочной вентиляции, установку надгортанного воздуховода (ИЛМ, ЛМ или другие НВУ), хирургический доступ к ВДП с помощью катетеризации трахеи или крикотиरेотомии.
 - Анестезиолог должен разработать тактику действий, которой он будет руководствоваться при прекращении респираторной поддержки и экстубации пациента.
 - Каждый случай проблем, возникших с обеспечением ПВДП на любом этапе ведения пациента в периоперационном периоде, должен быть документирован в истории болезни. Пациент должен быть проинформирован о сложившейся ситуации с четким изложением причин трудной интубации и рекомендациями о необходимости информировать анестезиологов в дальнейшем об имевших место трудностях. Целесообразно также сообщить пациенту, какие конкретно методы были неудачными, а какие имели успех.
 - Анестезиолог должен оценивать и отслеживать состояние пациентов для своевременной диагностики развития осложнений, связанных с имевшимися трудностями при обеспечении проходимости ВДП. Пациентов следует информировать о симптоматике, связанной с развитием осложнений: боли в горле, боли и отечности в области шеи, боли в груди, подкожной эмфиземе, трудностях при глотании.

Список литературы

1. *Cheney F.W., Posner K.L., Lee L.A.* et al. Trends in anesthesia-related death and brain damage: a closed claims analysis // *Anesthesiology*. — 2006. — Vol. 105. — P. 1081–1086.
2. *Domino K.B., Posner K.L., Caplan R.A.* et al. Airway injury during anesthesia: A closed claims analysis // *Anesthesiology*. — 1999. — Vol. 91. — P. 1703–1711.
3. *Metzner J., Posner K.L., Lam M.S.* et al. Closed claims' analysis // *Best Pract. Res Clin Anaesthesiol*. — 2011. — Vol. 25. — Suppl. 2. — P. 263–276.
4. *Miller C.G.* Management of the Difficult Intubation in Closed Malpractice Claims // *ASA Newsletter*. — Suppl. 64. — 2000. — Vol. 6. — P. 13–16.
5. *Cook T.M., MacDougall-Davis S.R.* Complications and failure of airway management // *Br. J. Anaesth.* — 2012. — Vol. 109. — Suppl. 1. — P. 68–85.
6. *Cook T.M., Woodall N., Frerk C.* Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia // *Br. J. Anaesth.* — 2011. — Vol. 106. — Suppl. 5. — P. 617–631.
7. Алгоритмы действий при критических ситуациях в анестезиологии. Рекомендации Всемирной федерации обществ анестезиологов / Под ред. Б. Маккормика (B. McCormick), русское издание под ред. Э.В. Недашковского. — Архангельск: СГМА. — 122 с.
8. *Мизиков В.М., Долбнева Е.Л.* Глава 11. Поддержание проходимости дыхательных путей и проблема «трудной интубации трахеи» // *Анестезиология: национальное руководство / под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 1104 с.
9. *Буров Н.Е., Волков О.И.* Тактика и техника врача-анестезиолога при трудной интубации // *Клин. анестезиол и реаниматол.* — 2004. — Т. 1. — №2. — С. 68–74.
10. *Буров Н.Е.* Протокол обеспечения проходимости дыхательных путей (Обзор литературы и материалов совещания главн. анестезиологов МЗСР РФ, 2005) // *Клин. анестезиол. и реаниматол.* — 2005. — Т. 2. — №3. — С. 2–12.
11. *Молчанов И.В., Буров Н.Е., Пулина Н.Н.* др. Алгоритм действия врача при трудной интубации // *Клин. практика* — №2. — 2012. — С. 51–57.
12. *Молчанов И.В., Заболотских И.Б., Магомедов М.А.* Трудный дыхательный путь с позиции анестезиолога-реаниматолога: пособие для врачей. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2006. — 128 с.
13. *Henderson J.J., Popat M.T., Latto I.P.* et al. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation // *Anaesthesia*. — 2004. — Vol. 59. — P. 675–694.
14. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on management of the difficult airway // *Anesthesiology*. — 2013. — Vol. 118. — P. 251–270.
15. *Долбнева Е.Л., Стамов В.И., Мизиков В.М.* и др. «Трудные дыхательные пути» — частота встречаемости в РФ и пути решения» // *Тезисы XIV съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов*. — С. 116–117.
16. *Langeron O., Masso E.* et al. Prediction of difficult mask ventilation // *Anesthesiology*. — 2000. — Vol. 92. — P. 1229–1236.
17. *Baraka A.S., Taha S.K., Aouad M.T.* et al. Preoxygenation: Comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques // *Anesthesiology*. — 1999. — Vol. 91. — P. 612–616.

18. *Chiron B., Mas C., Ferrandière M.* et al. Standard preoxygenation vs two techniques in children // *Paediatr. Anaesth.* — 2007. — Vol. 17. — P. 963–967.
19. *Gambee A.M., Hertzka R.E., Fisher D.M.* Preoxygenation techniques: Comparison of three minutes and four breaths // *Anesth. Analg.* — 1987. — Vol. 66. — P. 468–470.
20. *Valentine S.J., Marjot R., Monk C.R.* Preoxygenation in the elderly: A comparison of the four-maximal-breath and three-minute techniques // *Anesth. Analg.* — 1990. — Vol. 71. — P. 516–519.
21. *Goldberg M.E., Norris M.C., Larjani G.E.* et al. Preoxygenation in the morbidly obese: A comparison of two techniques // *Anesth. Analg.* — 1989. — Vol. 68. — P. 520–522.
22. *Nakazawa K., Tanaka N., Ishikawa S.* et al. Using the intubating laryngeal mask airway (LMA-Fastrach) for blind endotracheal intubation in patients undergoing cervical spine operation // *Anesth. Analg.* — 1999. — Vol. 89. — P. 1319–1321.
23. *Asai T., Eguchi Y., Murao K.* et al. Intubating laryngeal mask for fibreoptic intubation—particularly useful during neck stabilization // *Can. J. Anaesth.* — 2000. — Vol. 47. — P. 843–848.
24. *Asai T., Matsumoto H., Shingu K.* Awake tracheal intubation through the intubating laryngeal mask // *Can. J. Anaesth.* — 1999. — Vol. 46. — P. 182–184.
25. *Bhatnagar S., Mishra S., Jha R.R.* et al. The LMA Fastrach facilitates fibreoptic intubation in oral cancer patients // *Can. J. Anaesth.* — 2005. — Vol. 52. — P. 641–645.
26. *Frappier J., Guenoun T.* et al. Airway management using the intubating laryngeal mask airway for the morbidly obese patient // *Anesth. Analg.* — 2003. — Vol. 96. — P. 1510–1515.
27. *Fukutome T., Amaha K.* et al. Tracheal intubation through the LMA-Fastrach in patients with difficult airways // *Anaesth. Intensive Care.* — 1998. — Vol. 26. — P. 387–931.
28. *Ovassapian A., Krejcie T.C., Yelich S.J.* et al. Awake fibreoptic intubation in the patient at high risk of aspiration // *Br. J. Anaesth.* — 1989. — Vol. 62. — P. 13–16.
29. *Palmer J.H., Ball D.R.* Awake tracheal intubation with the intubating laryngeal mask in a patient with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis // *Anaesthesia.* — 2000. — Vol. 55. — P. 70–74.
30. *Parnell J.D., Mills J.* Awake intubation using fast-track laryngeal mask airway as an alternative to fiberoptic bronchoscopy: A case report // *AANA J.* — 2006. — Vol. 74. — P. 429–431.
31. *Shung J., Avidan M.S., Ing R.* et al. Awake intubation of the difficult airway with the intubating laryngeal mask airway // *Anaesthesia.* — 1998. — Vol. 53. — P. 645–649.
32. *Cohn A.I., Zornow M.H.* Awake endotracheal intubation in patients with cervical spine disease: A comparison of the Bullard laryngoscope and the fiberoptic bronchoscope // *Anesth. Analg.* — 1995. — Vol. 81. — P. 1283–1286.
33. *Dimitriou V.K., Zogogiannis I.D., Liotiri D.G.* Awake tracheal intubation using the Airtraq laryngoscope: A case series // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 2009. — Vol. 53. — P. 964–967.
34. *Suzuki A., Toyama Y., Iwasaki H., Henderson J.* Airtraq for awake tracheal intubation // *Anaesthesia.* — 2007. — Vol. 62. — P. 746–747.
35. *Jungbauer A., Schumann M., Brunkhorst V.* et al. Expected difficult tracheal intubation: A prospective comparison of direct laryngoscopy and video laryngoscopy in 200 patients // *Br. J. Anaesth.* — 2009. — Vol. 102. — P. 546–550.

36. Koh J.C., Lee J.S., Lee Y.W. et al. Comparison of the laryngeal view during intubation using Airtraq and Macintosh laryngoscopes in patients with cervical spine immobilization and mouth opening limitation // Korean J. Anesthesiol. — 2010. — Vol. 59. — P. 314–318.

37. Lim Y., Yeo S.W. A comparison of the GlideScope with the Macintosh laryngoscope for tracheal intubation in patients with simulated difficult airway // Anaesth. Intensive Care. — 2005. — Vol. 33. — P. 243–247.

38. Malik M.A., Subramaniam R. et al. Randomized controlled trial of the Pentax AWS, Glidescope, and Macintosh laryngoscopes in predicted difficult intubation // Br. J. Anaesth. — 2009. — Vol. 103. — P. 761–768.

39. Serocki G., Bein B., Scholz J. et al. Management of the predicted difficult airway: A comparison of conventional blade laryngoscopy with video-assisted blade laryngoscopy and the GlideScope // Eur. J. Anaesthesiol. — 2010. — Vol. 27. — P. 24–30.

40. Smith C.E., Pinchak A.B., Sidhu T.S. et al. Evaluation of tracheal intubation difficulty in patients with cervical spine immobilization: Fiberoptic (WuScope) versus conventional laryngoscopy // Anesthesiology. — 1999. — Vol. 91. — P. 1253–1259.

41. Thong S.-Y., Wong T. G.-L. Clinical Uses of the Bonfils Retromolar Intubation Fiberscope // Anesth. Analg. — 2012. — Vol. 115. — Suppl. 4. — P. 855–866.

42. Ainsworth Q.P., Howells T.H. Transilluminated tracheal intubation // Br. J. Anaesth. — 1989. — Vol. 62. — P. 494–497.

43. Hung O.R., Pytko S. et al. Lightwand intubation: II—Clinical trial of a new lightwand for tracheal intubation in patients with difficult airways // Can. J. Anaesth. — 1995. — Vol. 42. — P. 826–830.

44. Weis F.R., Hatton M.N. Intubation by use of the light wand: Experience in 253 patients // J. Oral. Maxillofac. Surg. — 1989. — Vol. 47. — P. 577–580. Discussion 581.

Приложение 1

Таблица п1. Элементы предоперационного объективного обследования верхних дыхательных путей

Признак	Подозрительные результаты
Горизонтальная длина нижней челюсти	<9 см
Длина верхних резцов	Длинные
Взаимоотношения резцов верхней и нижней челюсти при сомкнутых челюстях	Выступающий «неправильный» прикус (резцы верхней челюсти выступают далеко вперед относительно резцов нижней челюсти)
Тест с закусыванием верхней губы	Пациент не может закусить верхнюю губу резцами нижней челюсти
Взаимоотношения резцов верхней и нижней челюсти при произвольном выдвигании нижней челюсти вперед	Пациент не может достичь резцами нижней челюсти резцы верхней или выдвинуть их кпереди от верхнечелюстных резцов
Расстояние между резцами верхней и нижней челюсти при полном открытии рта	<3 см

Признак	Подозрительные результаты
Видимость нёбного язычка	Не видим в положении пациента сидя с вы- сунутым вперед языком (т.е. класс выше 2-го по Mallampati)
Форма твердого нёба	Высокое аркообразное или очень узкое
Эластичность поднижнечелюстного пространства	Жесткое, неэластичное
Тироментальное расстояние	<3 поперечных пальцев (6 см)
Стерноментальное расстояние	<12,5 см
Длина шеи	Короткая
Толщина шеи	Толстая
Диапазон движения головы и шеи пациента	Не может достичь подбородком яремной вы- резки или разогнуть шею

Прогнозирование трудной масочной вентиляции — шкала MOANS

- M (Mask Seal) — герметичность прилегания маски (борода и т.д.).
- O (Obesity) — избыточная масса тела (индекс массы тела $>26 \text{ кг/м}^2$).
- A (Age) — возраст >55 лет; снижение мышечного тонуса → обструкция дыхательных путей + храп.
- N (No teeth) — отсутствие зубов.
- S (Stiff lungs) — жесткие легкие (отек, астма).

Оценка шкалы — наличие $>2-3$ факторов значительно повышает риск трудностей при масочной вентиляции.

Таблица п2. Предикторы трудной интубации трахеи

Тест Патила [thyromental distance, (Patil V.U. et al., 1983)]	Классификация Mallampati R.S. (Mallampati test, 1985). Модификация Samsoon G.I. & Young J.R. (1987)
	
Расстояние между под- бородком и щитовидным хрящом измеряется от щито-	При максимальном открывании рта и выведении языка визуализируются: 1-й класс — мягкое нёбо, зев, язычок;

Окончание табл. п2

Тест Папила [thyromental distance, (Patil V.U. et al., 1983)]	Классификация Mallampati R.S. (Mallampati test, 1985). Модификация Samsoon G.I. & Young J.R. (1987)
видной вырезки до кончика подбородка при разогнутой голове	2-й класс — мягкое нёбо и язычок; 3-й класс — основание языка; 4-й класс — только твердое нёбо
Трудная ИТ прогнозируется при расстоянии <6,5 см	По мере увеличения класса увеличивается прогноз трудной ИТ

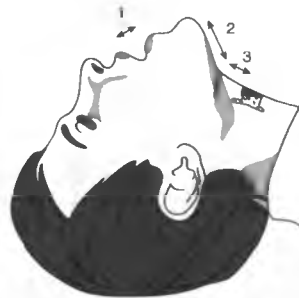
Таблица п3. Шкала оценки трудностей интубации (ШОТИ)*

Признаки	Характер нарушений/баллы
Маллампати	I–II/0, III/1, IV/2
Открытие рта	>4 см/0, <4 см/1
Сгибание головы	<90*/0, >90*/1
Клинические данные	Короткая шея, ожирение/0–1
Выдвижение нижней челюсти	Да/0, нет/1
Анамнез: трудная интубация в прошлом, храп, сонное апноэ	Да/0, нет/1
Тироментальная дистанция	>6 см/0, <6 см/1
Грудиноментальная дистанция	>12,5 см/0, <12,5 см/1
Итого баллов _____	
<ul style="list-style-type: none"> • ШОТИ = 0 — трудности не ожидается; • ШОТИ = 1–2 — возможна трудная интубация; • ШОТИ = 3–4 — высокая степень трудности; • ШОТИ = 5 и более — принятие альтернативного решения. 	

* Шкала модифицирована на кафедре анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ДПО РМАПО.

Таблица п4. Шкала прогнозирования трудной интубации LEMON (Reed M.J., 2005)

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

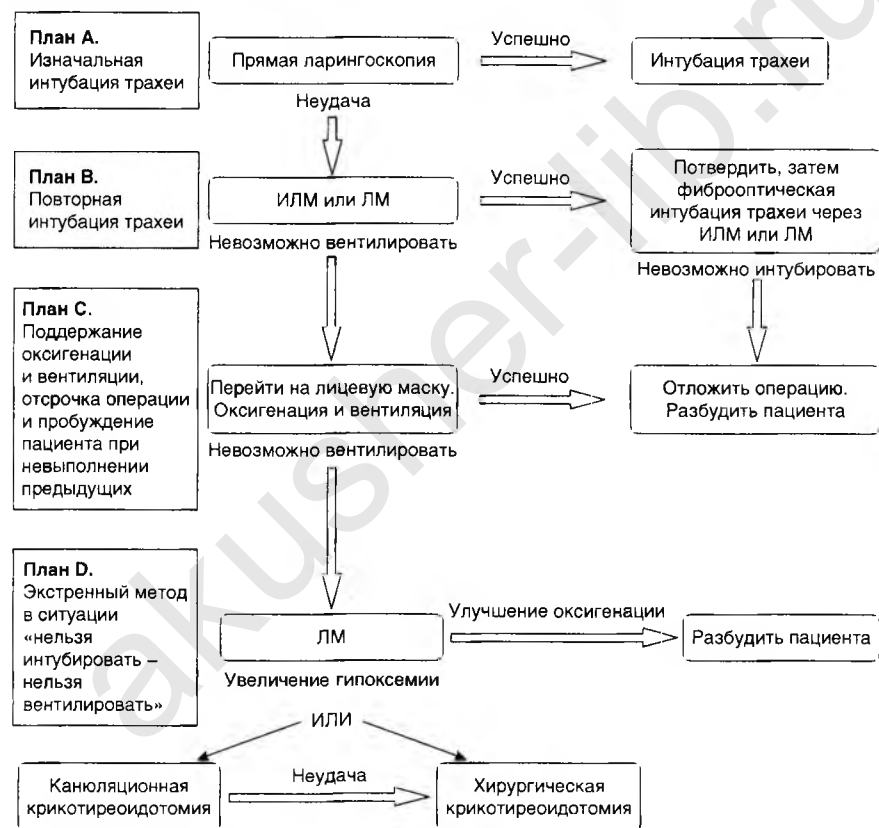


NB! Также рекомендуется использование шкалы суммарного риска по El-Ganzuogі A.R. для трудной ИТ (1996).

Крикотиреотомия — шкала прогнозирования трудностей SHORT:

- S (Surgery) — хирургия шеи, разрыв дыхательных путей;
- H (Hematoma) — гематома/инфекция;
- O (Obese) — ожирение, затруднение доступа;
- R (Radiation) — лучевое поражение;
- T (Tumor) — опухоль.

Оценка шкалы — наличие >2–3 факторов значительно повышает риск трудности выполнения крикотиреотомии.



Не более 4 попыток поддержания оксигенации при анестезии лицевой маски

Рис. п1. Алгоритм обеспечения проходимости дыхательных путей по рекомендациям DAS (2007). Общая схема. ИЛМ — интубационная ларингеальная маска, ЛМ — ларингеальная маска

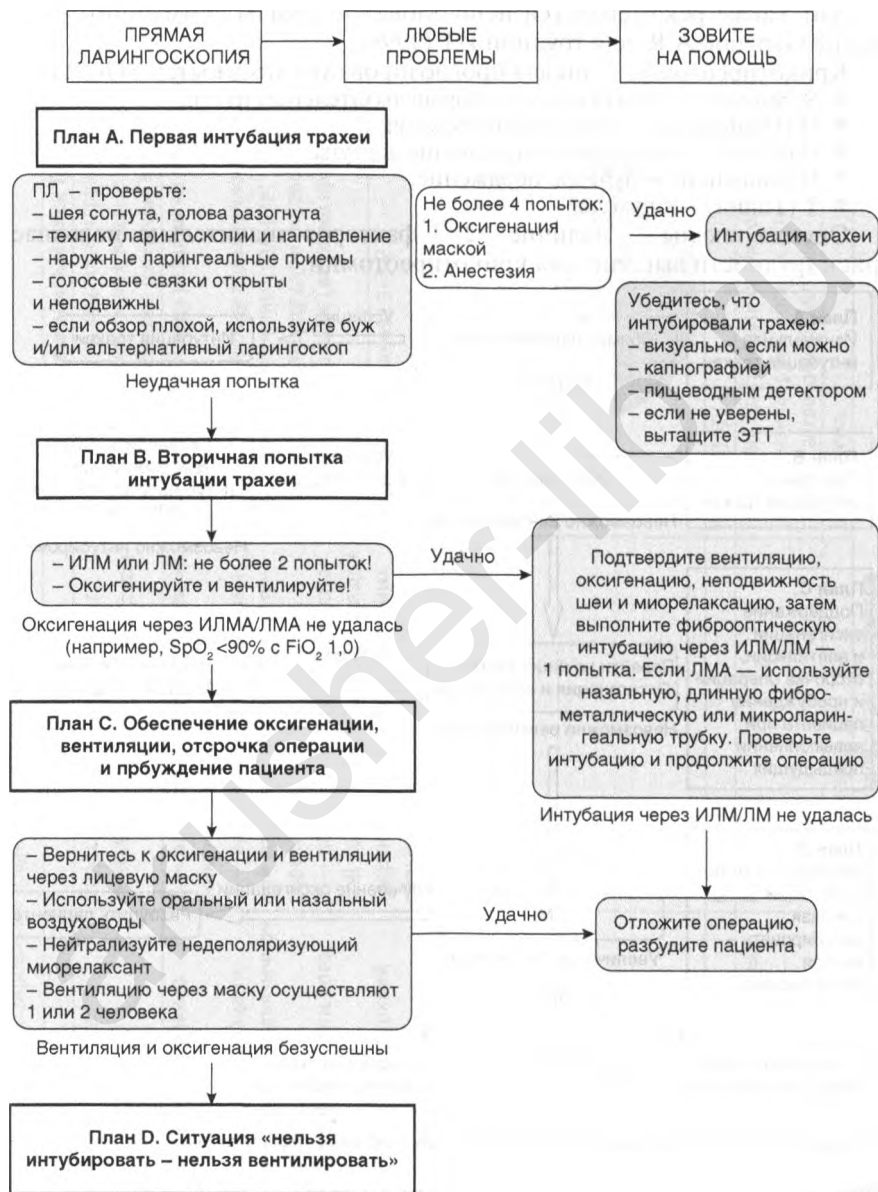


Рис. п2. Рекомендации DAS (2007). Непрогнозируемая трудная интубация трахеи в течение обычной индукции в анестезию у взрослых пациентов

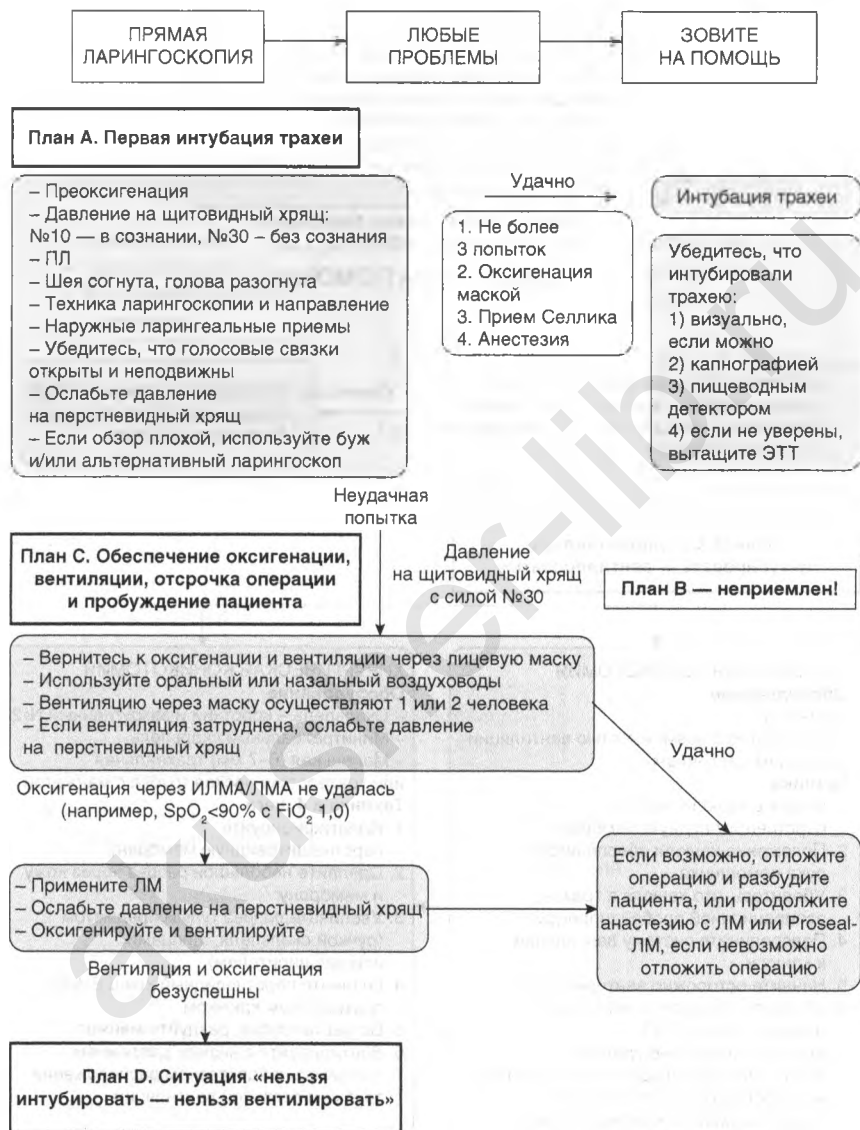


Рис. п3. Рекомендации DAS (2007). Непрогнозируемая трудная интубация трахеи в течение быстрой последовательной индукции в анестезию у неакушерских пациентов

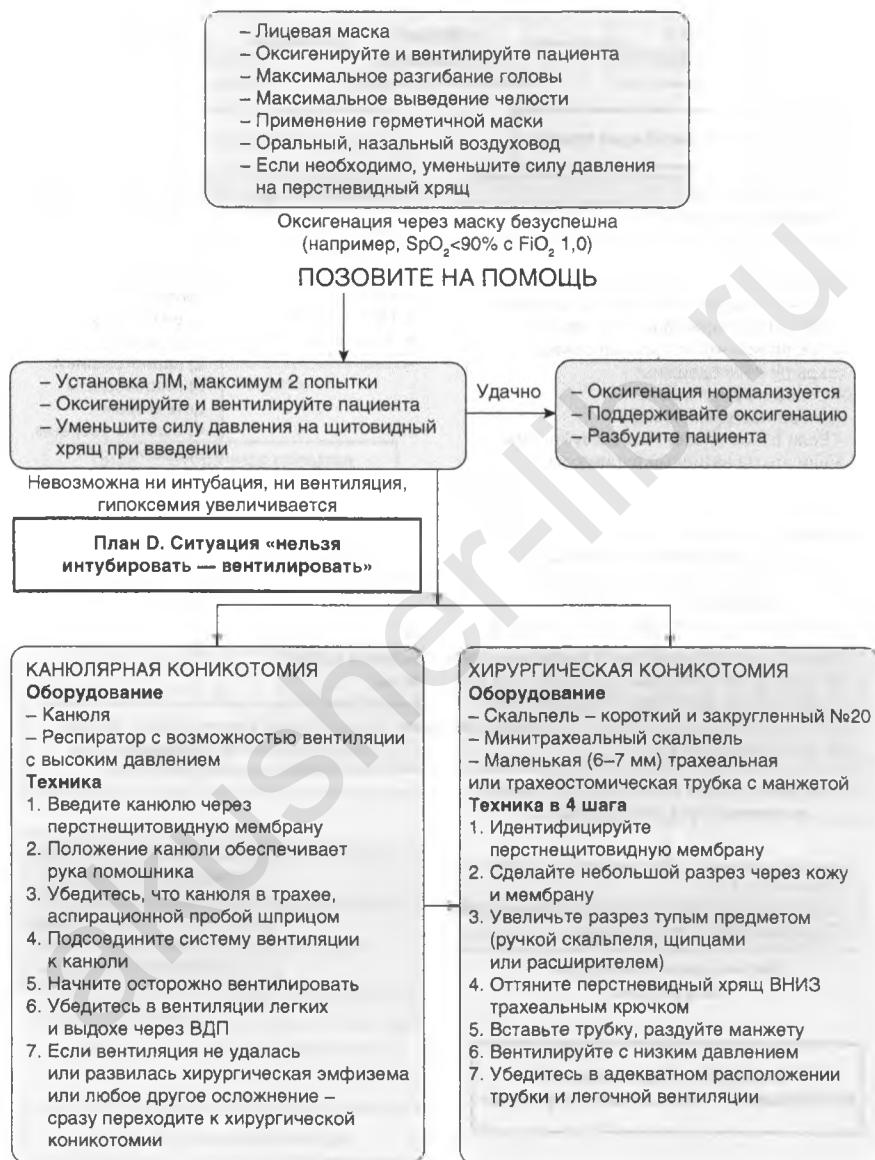


Рис. п4. Рекомендации DAS (2007). Непрогнозируемая интубация трахеи, с увеличивающейся гипоксемией и трудной вентиляцией у пациента в анестезии и миорелаксации

Приложение 2



а) Варианты

1. Регионарная анестезия
2. Проведение ингаляционной анестезии лицевой маской
3. Проведение анестезии с вентиляцией через ЛМ

NB! В случае неадекватной вентиляции действовать по соответствующему плану, «нельзя вентилировать — нельзя интубировать»

б)

- Трахеостомия
- Крикотиреотомия

1. ФБС — интубационный фиброскоп
2. ИЛМ — интубационная ларингеальная маска
3. ЛМ — ларингеальная маска
4. ВЛ — видеоларингоскоп
5. ОС — оптический стилет
6. ВС — видеоэндоскоп

Рис. п5. Прогнозируемая трудная интубация трахеи в сознании (ФАР, 2014)

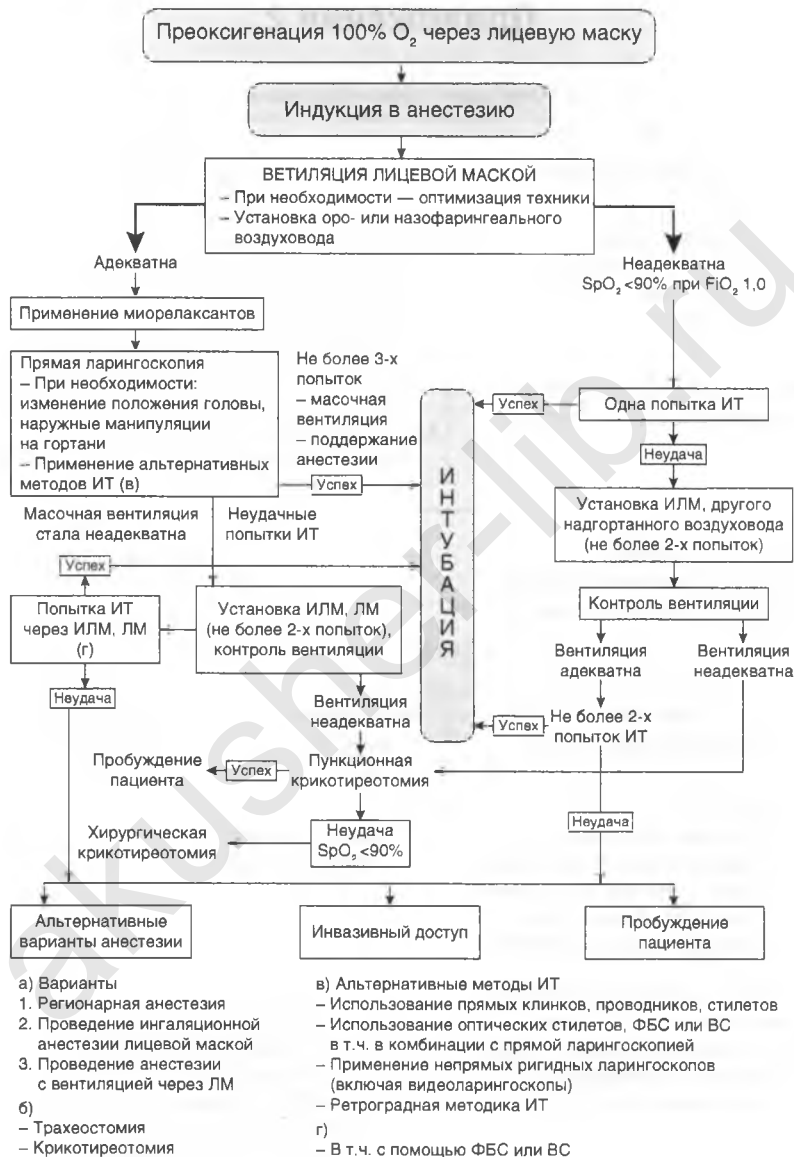


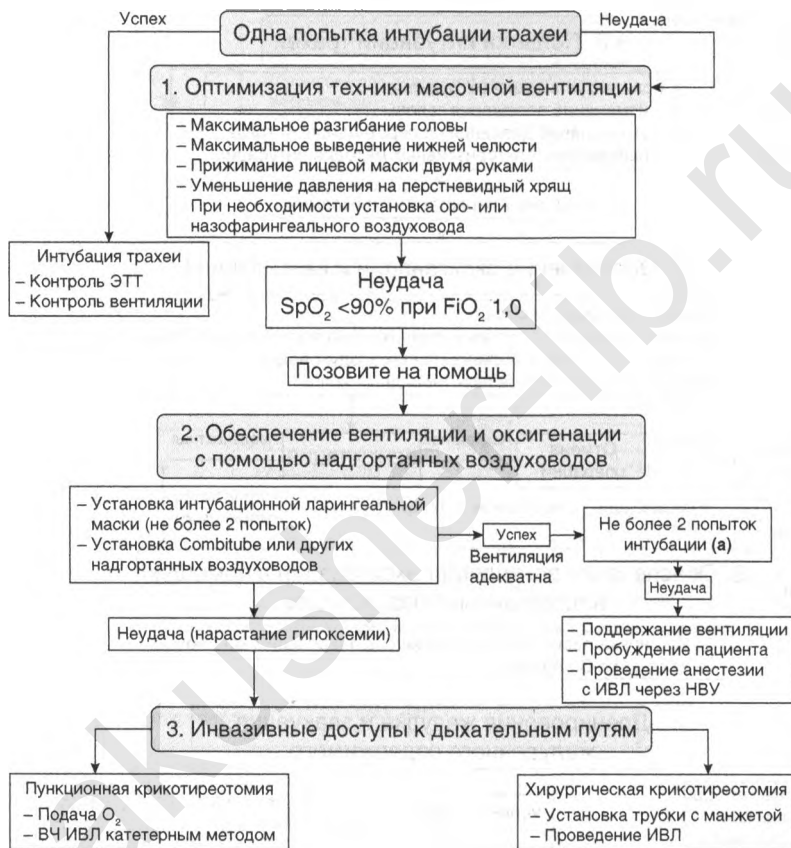
Рис. пб. Прогнозируемая трудная интубация трахеи у неакушерских пациентов без риска регургитации после проведения индукции в анестезию (ФАР, 2014)



Рис. п7. Прогнозируемая трудная интубация трахеи при быстрой последовательной индукции при экстренной операции и анестезии (ФАР, 2014)

Нельзя вентилировать — нельзя интубировать

Невозможно выполнение интубации, проведение масочной вентиляции после проведенной индукции в анестезию при плановой операции



а. При использовании интубационной ларингеальной маски интубация осуществляется вслепую или с помощью фибробронхоскопа (гибкого интубационного видеозондоскопа).

Рис. п8. Прогнозируемая интубация трахеи, с увеличивающейся гипоксемией и трудной вентиляцией у пациента в анестезии и миорелаксации (ФАР, 2014)

NB! Выбор стратегии и тактики следует осуществлять в соответствии с оснащённостью рабочего места (см. табл. 3)

УПРАВЛЕНИЕ НЕЙРОМЫШЕЧНЫМ БЛОКОМ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

*Горобец Е.С., Мизиков В.М., Николаенко Э.М., Агеенко А.М.,
Бабаянц А.В., Вершута Д.В., Грицан А.И., Заболотских И.Б.,
Лазарев В.В., Лебединский К.М., Левшанков А.И., Макаренко Е.П.,
Неймарк М.И., Стадлер В.В., Фишер В.В., Шифман Е.М.*

Аннотация

Адресованные практическим анестезиологам, хирургам, руководителям лечебных учреждений клинические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов России по управлению миоплегией в ходе хирургических операций ставят своей целью не только освежить и систематизировать информацию о современном состоянии клинической проблемы мышечной релаксации, но и обратить особое внимание врачей на малоизвестные и при этом клинически важные ее аспекты, в том числе обнаруженные недавно. Эти новые сведения и возможности, ставшие доступными в течение последних лет, еще не описаны в учебниках и руководствах по анестезиологии, но знакомство с ними позволит уже сейчас проще, эффективнее и безопаснее пользоваться столь мощным средством воздействия на человеческий организм, как препараты, временно прекращающие работу всех поперечно-полосатых мышц и останавливающие дыхание человека.

Обращаем внимание читателей, что рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов не могут быть восприняты как замена учебников и руководств по анестезиологии, где приведены подробные и систематизированные сведения о теоретических и клинических аспектах медицинского применения нейромышечной блокады. Поэтому в настоящих рекомендациях более подробно изложены наиболее сложные, наименее известные и спорные аспекты проблемы управления миоплегией, приведены новые данные. Остальные разделы представлены кратко.

Перед применением обсуждаемых в рекомендациях препаратов необходимо свериться с их текущей инструкцией по применению.

В настоящих рекомендациях не рассматривается применение миорелаксантов в отделениях интенсивной терапии.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	650
Введение	650
Миорелаксанты	652
Нейромышечный мониторинг	662
Миорелаксация. Этапы работы с миорелаксантами	665
Миорелаксация в особых условиях и разделах хирургии	669
Восстановление нейромышечной проводимости	679
Заключение	691
Список литературы	693

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- † — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АХЭ — ацетилхолинэстераза
- БПИ — быстрая последовательная индукция
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- НМБ — нейромышечный блок
- НМП — нейромышечная проводимость
- РТС (posttetanic count) — посттетанический счет
- ST (single twitch) — одиночная стимуляция
- ТОF (train of four) — четырехрядная стимуляция

Введение

Правильное, адекватное обеспечение мышечной релаксации на различных этапах операции и анестезии, а также своевременное и полное устранение остаточного нейромышечного блока (НМБ) по их окончании значительно влияют на безопасность, качество и конечный результат хирургического лечения. Внедрение в повседневную клиническую практику современных миорелаксантов с оптимизированным фармакокинетическим профилем позволило упростить работу с данным компонентом анестезии и сделать его безопаснее для пациентов. Вместе с тем современные миорелаксанты не дают возможности полного управления НМБ, что подразумевало бы возможность быстро и прогнозируемо изменять глубину нейромышечной блокады в зависимости от ситуации на операционном столе.

Одним из самых сложных контролируемых этапов индуцированной миоплегии является завершающий этап — процесс реверсии НМБ. Спонтанное восстановление НМП даже при использовании современ-

ных миорелаксантов преимущественно с органонезависимой элиминацией может быть слишком медленным и не всегда предсказуемым, а остаточный блок, согласно многочисленным данным [1–3], может сохраняться у 44–57% больных. Остаточная нейромышечная блокада чаще возникает после применения миорелаксантов длительного действия вследствие их кумуляции, особенно после глубокой миоплегии, к которой приходится прибегать при выполнении большинства полостных оперативных вмешательств.

После внедрения в анестезиологическую практику недеполяризующих миорелаксантов было предложено устранять остаточный НМБ ингибиторами ацетилхолинэстеразы. К сожалению, несмотря на востребованность управления реверсией НМБ, предложенный метод имеет ряд ограничений:

- декураризация данными препаратами возможна только на фоне частичного спонтанного восстановления НМП;
- метод эффективен только при неполной НМБ;
- попытки реверсии из глубокого НМБ неэффективны и потенциально опасны;
- клинически значимая реверсия НМБ достигается не быстрее чем за 7–10 мин;
- за счет системного действия существует риск холинэргических побочных эффектов (гиперсаливация, тошнота, рвота, бронхиальная гиперсекреция и бронхиолоспазм, брадикардия и т.п.), для предупреждения которых необходимо предварительное использование холинолитиков (в отечественной практике чаще атропина, что также бывает противопоказано);
- наращивание дозировок антихолинэстеразных препаратов выше рекомендуемых инструкцией не приводит к улучшению результата, а лишь увеличивает риск осложнений, поэтому их введение в определенный момент следует прекратить, даже если не удалось добиться адекватного восстановления НМП. Скорость реверсии НМБ в этой ситуации будет зависеть от длительности действия используемого миорелаксанта.

Помимо риска остаточной куараризации, особенно опасной для особых групп больных (с сердечно-сосудистой или дыхательной недостаточностью, замедленным метаболизмом, нарушениями НМП и т.п.), у всех пациентов с неполным восстановлением НМП существует угроза респираторных осложнений. При этом важно учитывать не только риски дыхательных расстройств при значительном остаточном НМБ, которые очевидны даже начинающим анестезиологам и выявляются известными клиническими пробами (невозможность поднять и удержать голову, сжать челюсти и кисть руки, высунуть язык и т.п.), но и потенциальные респираторные осложнения остаточной куараризации, сведения о высокой частоте которых были получены в течение последних нескольких лет.

Очевидно, что для минимизации указанных рисков и оптимизации управления нейромышечным блоком необходимы продуманные под-

ходы. Современный подход состоит из нескольких составляющих. Во-первых, это выбор оптимального миорелаксанта, ориентированный на клиническую ситуацию, т.е. особенности пациента, вид планируемого вмешательства, его ожидаемую продолжительность. Во-вторых, обязательность применения периоперационного объективного мониторинга НМП. В-третьих, соблюдение четкого алгоритма действий при экстубации трахеи с использованием по возможности указанного выше мониторинга. В-четвертых, выбор средства реверсии остаточного НМБ. В настоящее время появилась принципиальная возможность полного и быстрого восстановления НМП из НМБ любой глубины при использовании некоторых видов миорелаксантов. Для оптимизации применения препаратов для реверсии НМБ целесообразно определить больных, принадлежащих к группам риска, а также категории хирургических вмешательств с настоятельными показаниями к ее использованию.

Глубокий НМБ способен улучшить как условия проведения оперативного вмешательства, так и результаты хирургического лечения в целом. Известно, что стандартной тактикой многих анестезиологов является поддержание неглубокого НМБ, особенно в конце операции, чтобы не затягивать экстубацию. При отсутствии необходимой информации, объективного мониторинга НМП и зачастую выбора миорелаксантов такая тактика понятна, хотя и порочна. Во многих отечественных лечебных учреждениях администрация экономит, приобретая устаревшие миорелаксанты длительного действия, не советуясь с анестезиологами и не догадываясь, что подобная экономия оборачивается куда большими затратами на лечение одних только респираторных осложнений, обусловленных остаточным НМБ.

В настоящих рекомендациях Федерации анестезиологов и реаниматологов, адресованных практическим анестезиологам, представлены базовые положения метода управляемой нейромышечной блокадой. Рекомендации основаны на анализе литературных данных, включая рандомизированные контролируемые исследования, зарубежные протоколы и заключение экспертного совета Федерации анестезиологов и реаниматологов.

Миорелаксанты

Принцип многокомпонентности (сбалансированности) общей анестезии предполагает управление каждой ее составляющей отдельно. Именно такой вариант анестезии в настоящее время считается наиболее эффективным и универсальным. При сбалансированной анестезии необходимо сочетание анальгезии, медикаментозного сна, мышечной релаксации и блокады автономных рефлексов. Необходимые эффекты могут быть достигнуты как применением средств, влияющих на два

или три компонента анестезии (например, ингаляционных анестетиков, способных обеспечить также и определенную степень миорелаксации), так и работой с избирательно действующими препаратами, что обеспечивает более направленный контроль отдельных процессов (компонентов анестезии).

Принцип сбалансированной анестезии предполагает создание мышечной релаксации введением миорелаксантов — препаратов, блокирующих проведение электрических импульсов на уровне нейромышечных синапсов, что останавливает сократительную работу мышечных волокон поперечно-полосатой мускулатуры. Миорелаксанты представлены разными по структуре и фармакологическим свойствам препаратами с различными механизмами и продолжительностью действия (табл. 1).

Таблица 1. Классификация миорелаксантов

Деполяризующего действия	Недеполяризующего действия		
	Короткого действия (<20 мин)	Средней продолжительности действия (<40 мин)	Длительного действия (>40 мин)
Суксаметония йодид (сукцинил-холин [®] , Дитилин [®]) суксаметония хлорид (Листенон [®])	Мивакурия хлорид* (Мивакрон [®])	Атракурия безилат (Тракриум [®]). Цисатракурия безилат (Нимбекс [®]). Векурония бромид [®] * (Норкурон [®]). Рокурония бромид (Эсмерон [®] , Круарон [®])	Панкурония бромид [®] * (павулон) [®] . Пипекурония бромид (Ардуан [®] , Аперомид [®] , Веро-пипекуроний [®])

* Мивакурия хлорид, панкурония бромид и векурония бромид в настоящее время исключены из Государственного реестра лекарственных средств.

КЛАССИФИКАЦИЯ МИОРЕЛАКСАНТОВ

С практической точки зрения наиболее популярна классификация, предложенная Дж. Саваресом более 30 лет назад, основанная на механизме и продолжительности действия (см. табл. 1).

В Российской Федерации зарегистрированы и доступны (по состоянию на 2013 г.) следующие миорелаксанты.

- Суксаметония йодид (Дитилин[®]), суксаметония хлорид (Листенон[®]).
- Атракурия безилат (Тракриум[®], Атракурия безилат[®], Атракуриум-Медарго[®], Риделат-С[®], Нотриксум[®]).
- Цисатракурия безилат (Нимбекс[®]).
- Рокурония бромид (Эсмерон[®], Рокуроний Каби[®], Круарон[®]).
- Пипекурония бромид (Ардуан[®], Веро-пипекуроний[®], Аперомид[®], Пипекурония бромид[®]).

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Основные показания для применения миорелаксантов.

1. Облегчение условий для обеспечения проходимости дыхательных путей (ларингоскопии, интубации трахеи).

2. Облегчение условий для искусственной вентиляции легких (ИВЛ) во время общей анестезии (удержания дыхательной трубки в горле).

3. Обеспечение миорелаксации для выполнения оперативного вмешательства (создание оптимальных условий для работы хирурга: неподвижность пациента на операционном столе, создание достаточного внутрибрюшного объема для выполнения лапароскопических операций и т.п.).

Расслабление мускулатуры позволяет хирургу выполнять операции любой продолжительности и локализации с максимальным удобством и минимальной травматичностью. Глубокая миорелаксация также необходима для выполнения ряда диагностических процедур: трахеобронхоскопии, лапароскопии и т.п., некоторых манипуляций на костях и связках.

С позиции анестезиолога, релаксация во время индукции анестезии необходима прежде всего для облегчения ларингоскопии и интубации трахеи. Правильное применение миорелаксантов существенно облегчает визуализацию гортани и интубацию трахеи и снижает риск повреждений структур гортани (голосовых связок). Мышечная релаксация также позволяет сокращать дозы анальгетиков, гипнотиков, внутривенных и ингаляционных анестетиков за счет блокады автономных рефлексов. Вне процесса общей анестезии к миорелаксантам приходится прибегать в отделениях интенсивной терапии при проведении ИВЛ (в норме — на фоне медикаментозной седации), купировании судорожных синдромов и т.д.

ОГРАНИЧЕНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ

Миорелаксанты не должны применяться или должны применяться с осторожностью в следующих случаях.

1. При отсутствии условий обеспечения проходимости дыхательных путей и ИВЛ.

Применение миорелаксантов возможно при наличии подготовленного рабочего места анестезиолога. Анестезиолог должен иметь возможность обеспечить вентиляцию и оксигенацию после введения миорелаксанта (прогнозирование риска трудной вентиляции и интубации, планирование последовательности действий, специальное оборудование и устройства для обеспечения проходимости дыхательных путей).

2. У пациентов, находящихся в сознании.

Миорелаксанты не обладают анальгетическим и гипнотическим эффектом, поэтому во время миорелаксации необходимо контролировать адекватность обезболивания и подачу анестетика. Исключением является применение небольших доз недеполяризующих миорелаксантов для выполнения прекураризации.

3. При риске развития аллергической реакции (аллергическая реакция в анамнезе).

Таблица 2. Основные характеристики миорелаксантов (адапт. из: Клиническая анестезиология / Морган Дж.Э, Михаил М.С., Марри М.Дж. — 4-е изд. — Книга 1. — 2011. — Таблица 9.7, с. 246)

МНН	ED95	Доза для интубации, мг/кг	Доза для поддержания, мг/кг	Время начала, мин	Длительность, мин	Влияние на гемодинамику	Метаболизм	Метаболиты	Элиминация	Гистамино-либерация
Суксаметоний йодид	0,29	1–1,5	–	0,5–1,1	5–10	Брадикардия, аритмии, гипотензия	Бутирилхолинэстераза (псевдохолинэстераза)	Сукцинилмохолин и холин	<2% почки	Нет
Атракурия безилат	0,23	0,5–0,6	0,1–0,2	1,5–2	20–35	Гипотензия	Элиминация Хофманна и неспецифический эфирный гидролиз	Лауданозин, акрилаты	10–40% почки	Есть
Цисатракурия безилат	0,05	0,15–0,2	0,03 или инфузия 1–3 мкг/(кг×мин)	1,5–2	30–60	Практически не влияет	Элиминация Хофманна (80%)	Лауданозин, акрилаты	Почки: 95% — метаболит, <10% в неизменном виде	Возможна
Рокуроний бромид	0,3	0,6–1	0,1–0,2 или инфузия 10–12 мкг/(кг×мин)	1–1,5	20–60	Практически нет. Возможен ваголитический эффект	Незначительный. Деацетилирование в печени	17-деацетилрокуроний (не активен)	10–25% почки, >70% печень	Нет
Пипекуроний бромид	0,04	0,07–0,1	0,02	3–4	50–70	Практически не влияет	Деацетилирование в печени	3-деацетилпипекуроний (активность 40–50%)	75% почки	Нет

МИОРЕЛАКСАНТЫ ДЕПОЛЯРИЗУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Суксаметония йодид (сукцинилхолин[®]); единственный деполаризирующий миорелаксант.

В краткосрочных операциях: в дозах 1–2 мг/кг НМБ, необходимый для интубации трахеи, развивается через 30–60 с и длится 5–10 мин. Несмотря на множество побочных эффектов, широко применяется в практике анестезиолога благодаря быстрому и короткому действию.

В длительных операциях требуется многократное введение суксаметония, что создает риск развития второй фазы НМБ, которая напоминает недеполяризующий блок и характеризуется эффектом затухания при нейромышечном мониторинге. Обычно это наблюдается при кумуляции дозы до 3–5 мг/кг суксаметония. Развитие II фазы блока может ускоряться эффектом тахифилаксии, который побуждает анестезиолога наращивать дозу суксаметония.

Суксаметония йодид характеризуется высоким риском развития нежелательных явлений, иногда создающих прямую угрозу жизни, особенно при гиперкалиемии (острая почечная недостаточность, краш-синдром, длительная гиподинамия, ожоговая болезнь); глаукома; проникающие ранения глаз; злокачественная гипертермия в анамнезе. Прогнозировать вероятность и выраженность данных побочных эффектов, как правило, затруднительно, что заставляет многих анестезиологов отказываться от его использования. В США суксаметония йодид не разрешен (не рекомендован) к применению у детей и подростков «из-за высокого риска рабдомиолиза, гиперкалиемии и остановки сердца при нераспознанной миопатии». При необходимости использования суксаметония рекомендуется ознакомиться с возможными осложнениями и рекомендуемыми в данных ситуациях действиями.

Таблица 3. Нежелательные явления при использовании суксаметония

Нежелательное явление	Комментарии и рекомендации
Аритмии и брадикардии, с риском асистолии	Развитие аритмий обусловлено влиянием препарата на никотиновые и мускариновые ацетилхолиновые (АЦХ) рецепторы не только в нейромышечном соединении, но и во всей автономной нервной системе. Эффект наиболее выражен при введении повторных доз. Профилактическое назначение м-холинолитиков (атропин) снижает частоту и выраженность осложнений
Гиперкалиемия	Гиперкалиемия связана с деполаризацией мышечной мембраны. Наибольший риск у пациентов с почечной недостаточностью, гиповолемией, ацидозом, в посттравматическом и постожоговом периоде, на фоне парезов и длительной иммобилизации, при спинальной травме. Эффект гиперкалиемии на введение суксаметония может сохраняться до нескольких лет после травмы или

Продолжение табл. 3

Нежелательное явление	Комментарии и рекомендации
	ожога, на фоне парезов и спинальной травмы. Механизм связан с увеличением числа АЦХ рецепторов на мышечной мембране вне нейромышечного соединения. Предварительное введение недеполяризующего миорелаксанта (прекураризация) не всегда предотвращает гиперкалиемию в таких ситуациях
Повышение внутричерепного давления	Механизм повышения внутричерепного давления до конца не ясен. Возможно, он связан с повышением тонуса мышц во время деполаризации мышечных мембран и вторичным повышением внутригрудного давления и нарушением венозного оттока, приводящим к внутричерепной гипертензии. Предварительное введение недеполяризующего миорелаксанта (прекураризация) снижает выраженность этого эффекта
Повышение внутриглазного давления	Эффект связан с прямым действием на мышцы структур глаза. Эффект особенно значим при проникающих ранениях глазного яблока и повреждении передней камеры. Не всегда предотвращается предварительным введением недеполяризующего миорелаксанта
Повышение внутрижелудочного давления	Механизм повышения внутрижелудочного давления, скорее всего, связан с повышением тонуса мышц во время деполаризации мышечных мембран и вторичным повышением внутрибрюшного давления. Резкое повышение внутрибрюшного и внутрижелудочного давления может привести к регургитации содержимого желудка и аспирации во время индукции анестезии. Применение предварительного введения недеполяризующего миорелаксанта (прекураризация) снижает выраженность этого эффекта
Миалгии в послеоперационном периоде. Мышечные фасцикуляции	Природа болей не изучена. Чаще встречается у молодых женщин и после коротких вмешательств. Возможно, миалгии связаны с фасцикуляциями. Для предотвращения выраженной фасцикуляции и миалгии возможно проведение прекураризации — перед введением суксаметония вводится небольшая, субапнойная
	доза недеполяризующего миорелаксанта для устранения I фазы деполаризующего блока. Это ослабляет деполаризующий блок (за счет связывания н-холинорецепторов недеполяризующим миорелаксантом), но требует увеличения «интубационной» дозы суксаметония йодида на 30–50%
Злокачественная гипертермия	Редкое, но опасное осложнение с высокой летальностью. Провоцирующим фактором является применение сукцинилхолина и галогенсодержащих ингаляционных анестетиков. У детей встречается чаще. В основе лежат нарушение процессов сокращения и расслабления мышц и нарушенный обмен кальция

Нежелательное явление	Комментарии и рекомендации
Пациенты с атипичной псевдохолинэстеразой	Суксаметония йодид метаболизируется ацетилхолинэстеразой (АХЭ). При дефиците или генетическом вариантебутирилхолинэстеразы (атипичная псевдохолинэстераза) длительность действия суксаметония может существенно увеличиваться. При наличии атипичной псевдохолинэстеразы гетерозиготного типа (встречается около 2% больных) время действия суксаметония может увеличиваться до 2–3 раз. При гомозиготном варианте (частота около 1:3000) — до 6–8 ч. У данных больных внезапно, уже в ответ на первую дозу суксаметония, развивается глубокий длительный НМБ, не поддающийся лечению, требующий многочасовой ИВЛ вплоть до спонтанного разрешения. Заподозрить эту особенность иногда удается по данным индивидуального или семейного анамнеза, а доказать можно только в биохимической лаборатории. Состояния, при которых отмечается снижение уровня псевдохолинэстеразы: печеночная недостаточность, беременность, старость, истощение и дефицит массы тела, ожоговая болезнь, онкологические заболевания, прием пероральных контрацептивов или ингибиторов моноаминоксидазы

Противопоказания к применению суксаметония.

1. Гиперкалиемия.
2. Проникающее ранение глазного яблока.
3. Внутрочерепная гипертензия.
4. Тяжелая ожоговая и механическая травма.
5. Длительная иммобилизация пациента и/или денервация (парезы, плегии).
6. Риск развития злокачественной гипертермии.

Недеполяризующие миорелаксанты

Используемые в настоящее время в России недеполяризующие миорелаксанты можно разделить на две группы по происхождению и химической структуре:

- аминостероидные (пипекурония бромид и рокурония бромид);
- бензилизохинолиновые (атракурия безилат и цисатракурия безилат).

Особенности химических классов недеполяризующих миорелаксантов

Все миорелаксанты **аминостероидного ряда** имеют по крайней мере одну четвертичную аммониевую группу, соединенную с жестким стероидным каркасом, и обладают высокоизбирательным сродством к холинорецепторам скелетных мышц. Элиминация данных препаратов частично происходит с мочой и желчью в неизменном виде; некоторые из них (например, пипекурония бромид) подвергаются мета-

близму ферментными системами печени с образованием частично активных метаболитов, способных блокировать НМП и продлевать миоплегию.

Препараты **бензилизохинолинового ряда** в большинстве своем состоят из четвертичных аммониевых групп, объединенных тонкой цепочкой метиловых групп. Данные препараты обладают высокой избирательностью действия на холинорецепторы постсинаптической мембраны скелетных мышц, отсутствием ваголитического эффекта, возможностью метаболизма и элиминации без участия ферментных систем печени и функционального состояния почек.

Главное достоинство препаратов этой группы — преимущественно «внеорганный» метаболизм. Инактивация бензилизохинолиновых производных происходит без участия печени и почек, главным образом путем щелочного гидролиза при pH 7,40 и температуре 37 °С (так называемая элиминация Хоффманна — 60% у атракурия безилат). Полагают, что они с большей вероятностью, чем аминостероиды, вызывают выброс гистамина, хотя это в основном относится к атракурия безилат.

Более качественный цисатракурий безилат (смесь цис-изомеров, доля спонтанной биодеградации 80%) успешно применяют и при отягощенном аллергологическом анамнезе. К недостатку бензилизохинолиновых миорелаксантов относится их термическая нестабильность: ампулы чувствительны даже к непродолжительному нахождению вне холодильника.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ

На фоне значительного количества препаратов средней продолжительности действия применение миорелаксантов большой длительности действия, дающих длительную остаточную кураризацию, оправдано лишь при заранее запланированной продолжительной послеоперационной ИВЛ. Данные препараты медленно вызывают миоплегию для интубации трахеи (4–5 мин) и в оптимальном варианте требуют предварительного введения суксаметония.

Общая тенденция мировой анестезиологии и хирургии в настоящее время — отказ от суксаметония йодида и ранняя активизация пациентов. Благодаря внедрению современных методик анестезии и послеоперационного обезболивания, многие операции, после которых ранее считали необходимым прибегать к длительной ИВЛ, теперь заканчивают экстубацией в операционной. Поэтому большинство анестезиологов, как правило, отдают предпочтение недеполяризующим миорелаксантам средней продолжительности действия, из которых наиболее привлекательны препараты последнего поколения с минимальными побочными свойствами — миорелаксant аминостероидного ряда рокуроний и миорелаксant бензилизохинолинового ряда цисатракурия безилата. Рокуроний отличают самая высокая

скорость развития миоплегии среди недеполяризующих релаксантов (1–2,5 мин в зависимости от дозы), низкая токсичность и возможность полной и быстрой реверсии НМБ любой глубины с использованием препарата сугаммадекс (см. ниже), что позволяет в большинстве ситуаций отказаться от использования сукцинилхолина при проведении быстрой интубации трахеи. Достоинства цисатракурия безилата — внеорганный тип элиминации, позволяющий использовать его у больных с почечной и печеночной недостаточностью при малом риске гистаминовых реакций, свойственных его предшественнику атракурию безилата.

Ключевые положения

1. Единственный миорелаксант деполяризующего типа, суксаметония йодид, обладает уникально быстрым развитием глубокой миоплегии (30–60 с) и кратковременностью действия (5–8 мин), что может быть преимуществом при коротких операциях и процедурах, но способно превратиться в серьезный недостаток при затянувшемся вмешательстве из-за развития «двойного блока». Суксаметония йодид способен проявлять целый ряд побочных свойств, среди которых следует особо выделить синусовую брадикардию вплоть до асистолии.

2. При абсолютном большинстве операций оптимально использование недеполяризующих миорелаксантов средней продолжительности действия. Это связано с тем, что при необходимости продолжительность НМБ может быть достигнута как своевременным повторным введением этих миорелаксантов, так и возможностью их непрерывного инфузионного введения. Этим обусловлены возможность отказа от миорелаксантов длительного действия и ранняя активизация больных.

3. Бензилизохинолиновые миорелаксанты (атракурия безилат и цисатракурия безилат) имеют среднюю продолжительность действия и органонезависимую элиминацию, что позволяет успешно их применять при наличии у пациентов печеночно-почечной недостаточности. Следует учитывать соблюдение температурного режима хранения этих миорелаксантов (режим бытовых холодильников).

4. Единственный в России миорелаксант аминостероидного ряда со средней продолжительностью действия — рокурония бромид — отличаются самая высокая скорость развития миоплегии среди недеполяризующих релаксантов (1–2,5 мин), низкая токсичность и уникальная возможность проведения полной и быстрой реверсии НМБ любой глубины. Благодаря этому рокуроний является оптимальным выбором при практически любом типе хирургических вмешательств.

В 2012–2013 гг. на базе ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского [1] и ГБУЗ ГКБ № 81 ДЗ г. Москвы [2] (Овезов А.М. [1], Карпун Н.А. [2] и соавт.) проведено клиническое исследование по изучению эффективности и безопасности рокурония бромида отечественного производства (торговое наименование «Круарон», производитель ООО «ЛЭНС-Фарм»).

Выполнено простое слепое сравнительное проспективное рандомизированное клиническое исследование для оценки эффективности и безопасности отечественного препарата Круарон по сравнению с препаратом Эсмерон («Н.В. Органон», Нидерланды) при применении его в составе многокомпонентной сбалансированной анестезии при лапароскопической холецистэктомии. Обследовано 80 пациентов в возрасте 23–68 лет, рандомизированных на 2 равные группы. Полученные результаты показали, что Круарон является эффективным миорелаксантом с быстрым началом действия, обеспечивающим оптимальные условия миорелаксации для проведения интубации трахеи и ларингоскопии. Применение Круарона не требует частого поддерживающего введения, обеспечивая высокое качество миорелаксации и стабильный нейромышечный блок в течение оперативного вмешательства средней продолжительности. При использовании Круарона не зафиксировано ни одного случая нежелательных явлений за весь период 24-часового наблюдения, препарат не обладает кумулятивным эффектом, не вызывает развития аллергических реакций и не оказывает значимого влияния на гемодинамику. Таким образом, применение препарата Круарон в дозе 0,6 мг/кг со средним суммарным расходом в пределах 55 (39,6–75,43) мг, так же эффективно и безопасно, как и применение препарата Эсмерон («Н.В. Органон», Нидерланды) в аналогичной дозировке.

Овезов А.М., Карпун Н.А., Прокошев П.В. и др. Эффективность и безопасность рокурония бромида отечественного производства: простое слепое рандомизированное клиническое исследование // Анестезиология и реаниматология. — 2015. — Т. 60. — №3. — С. 34–40, М: Медицина.

РУ №ЛП-002701 от 10.11.2014

VERKRU 160448 от 1 июля 2016 г.

На правах рекламы

Нейромышечный мониторинг

Нейромышечный мониторинг следует проводить во время анестезии и операции и, что наиболее важно, во время окончания анестезии и восстановления нейромышечной передачи. Главная задача нейромышечного мониторинга — исключение остаточного (резидуального) блока и оценка восстановления нейромышечной передачи. О полном восстановлении нейромышечной функции и отсутствии остаточного НМБ можно судить только с помощью объективного (аппаратного) мониторинга. Клинические признаки, используемые для субъективной оценки нейромышечной передачи, по отдельности или в сочетании друг с другом не могут гарантированно отражать полноту восстановления мышечного тонуса и отсутствия остаточного действия миорелаксантов. Степень расхождения данных субъективной оценки резидуального блока может существенно различаться с данными объективного контроля.

Нейромышечный мониторинг позволяет судить только о степени восстановления НМП. Решение о прекращении ИВЛ и экстубации пациента анестезиолог должен принимать на основании совокупности данных: восстановление сознания, отсутствие нарушений дыхания и кровообращения, температурный баланс и пр.

СУБЪЕКТИВНЫЙ

Клинические признаки состояния мышечного тонуса и восстановления НМП.

1. Появление спонтанных движений пациента (движения конечностей, мимика).
2. Появление сокращений диафрагмы (икота, характерные изменения на капнограмме).
3. Повышение тонуса мышц передней брюшной стенки, затрудняющее выполнение оперативного вмешательства.
4. Повышение давления в дыхательных путях во время ИВЛ.
5. Подъем и удержание в течение 5 с головы.
6. Подъем и удержание в течение 5 с прямой ноги.
7. Сила пожатия руки.

По ходу оперативного вмешательства появление признаков восстановления НМП может стать сигналом для введения поддерживающей дозы миорелаксанта. При определении степени восстановления НМП и готовности пациента к эффективному самостоятельному дыханию и экстубации по окончании операции и анестезии наиболее надежными являются тесты самостоятельного подъема и удержания на весу в течение 5 с головы и прямой ноги. Однако выполнение пациентом этих тестов обычно соответствует лишь TOF 60–70%, что с современных позиций о безопасности пациента не может гарантировать эффективное дыхание и контроль проходимости дыхательных путей в ближайшем послеоперационном периоде.

ОБЪЕКТИВНЫЙ (АППАРАТНЫЙ)

В основе объективного нейромышечного мониторинга лежат электрическая стимуляция нерва и оценка ответа мышцы на стимуляцию. Существуют различные способы оценки мышечного ответа: механомиография, электромиография, акселеромиография, фономиография и пр. Паттерн стимуляции и интерпретация ответа не зависят от способа оценки.

Самым распространенным способом, реализованном в большинстве портативных и встроенных мониторов, является акселеромиография. В основе метода лежит оценка ответа мышцы по силе ускорения (акселерации) сокращения. Стимуляция нерва осуществляется постоянным током силой не более 60 мА и длительностью импульса 200–300 мсек. Такой ток является супрамаксимальным, т.е. позволяет стимулировать весь нервный ствол, но не вызывает повреждения нерва.

Для оценки нейромышечной функции в большинстве случаев используют стимуляцию локтевого нерва (*n. ulnaris*) в дистальной трети предплечья и оценку сокращения мышцы, приводящей большой палец кисти (*m. adductor pollicis*).

Также возможен стимуляция большеберцового нерва (*n. tibialis*) и оценка подошвенного сгибания большого пальца стопы, стимуляция лицевого нерва (*n. facialis*) и оценка круговой мышцы глаза (*m. orbicularis oculi*) или мышцы, сморщивающей бровь (*m. corrugator supercilii*).

Восстановление НМП в мускулатуре конечностей происходит позже, чем в центрально расположенных мышцах, обеспечивающих дыхание и проходимость дыхательных путей. Поэтому оценка мышцы, приводящей большой палец кисти и сгибателя большого пальца стопы, в большей степени гарантирует восстановление дыхательных мышц и мышц гортани и глотки и обеспечивает безопасность пациента.

Основными видами стимуляции являются одиночная стимуляция (single twitch, ST), четырехразрядная стимуляция (train of four, TOF) и посттетанический счет (posttetanic count, PTC). При этом самым распространенным, универсальным и применимым во все фазы анестезии и в послеоперационном периоде является TOF.

ST — одиночная стимуляция осуществляется током с частотой обычно 1 Гц или 0,1 Гц. В основе метода лежит оценка амплитуды ответа в процентах в данный момент времени по отношению к исходному (контрольному), до введения миорелаксанта, принятому за 100%. В клинической практике не распространен. В большей степени предназначен для оценки деполяризующей блокады.

TOF — четырехразрядная стимуляция, представляет собой пакеты из четырех последовательных электрических стимулов с частотой 2 Гц. Основной (универсальный) метод контроля НМП. Может применяться в любой фазе миорелаксации, а также в послеоперационном периоде для определения остаточного НМБ. Рассчитывается как соотношение амплитуды четвертого ответа к первому. Соотношение отражается в процентах или долях (например, TOF 90% или 0,9). Также важное ин-

формационное значение имеет количество ответов на стимуляцию — от 0 до 4 (T₀, T₁, T₂, T₃ и T₄), что позволяет характеризовать степень блокады. В основе метода лежит эффект угасания (затухания), связанный с воздействием недеполяризующих миорелаксантов на рецепторы пресинаптической мембраны концевой пластинки и снижением высвобождения ацетилхолина в синаптическую щель [4]. Степень угасания связана с количеством молекул миорелаксанта в синаптической щели. При отсутствии миорелаксанта — 100%, при глубоком блоке — отсутствие ответов (T₀).

PTC — посттетанический счет — режим, предназначенный для оценки глубокого НМБ. Применяется только на фоне глубокого блока, T₀ при стимуляции TOF. В основе лежит подсчет числа ответов на 15 одиночных стимулов с частотой 1 Гц, подаваемых через 3 с после 5-секундной тетанической (50 Гц) стимуляции. Отмечается физиологический эффект затухания — амплитуда каждого последующего ответа ниже предыдущего. Чем больше число ответов, тем меньше глубина миорелаксации. PTC <5 соответствует интенсивному НМБ.

DBS — двухразрядная стимуляция (*double burst stimulation*) — относится к субъективным методам оценки НМП, поскольку оценка ответа мышцы на стимуляцию осуществляется тактильно или визуально. В настоящее время не рекомендуется для клинического применения.

Таблица 4. Клиническая интерпретация показателей объективного мониторинга

Состояние	Объективный мониторинг (TOF, PTC)
Исходное состояние, отсутствие миорелаксации	TOF 100%
Ларингоскопия, интубация трахеи	T ₀
Восстановление НМП, декураризация	>T ₂
Поддержание миорелаксации по ходу операции	T ₀ –T ₂
Глубокий НМБ	T ₀ , PTC >5
Интенсивный НМБ	T ₀ , PTC <5
Экстубация трахеи	TOF 90%

МЕТОДИКА ОБЪЕКТИВНОГО МОНИТОРИНГА

1. Электроды (преимущественно электрокардиографические) накладываются на сухую обезжиренную кожу в проекции локтевого нерва в дистальной трети предплечья.

2. Датчик размещается на подушечке большого пальца так, чтобы вектор движения пальца — приведение к кисти — был перпендикулярен площади датчика.

3. Температурный датчик, если входит в комплект, размещают над стимулируемой мышцей.

4. Руку и II–V пальцы кисти фиксируют таким образом, чтобы они не мешали свободному движению большого пальца.

5. Монитор включают только после выполнения индукции анестезии.
 6. После индукции анестезии, но до введения миорелаксанта, если позволяет время, выполняется калибровка — индивидуальный подбор силы тока и чувствительности датчика. В ином случае возможно применение мониторинга без калибровки с базовыми настройками (сила тока 50 мА).
 7. После калибровки начинают измерение TOF и вводят миорелаксант.
 8. При достижении глубокого блока (T0) возможно измерение РТС.
 9. При пробуждении пациента по окончании анестезии необходимо прекратить стимуляцию или снизить силу тока до 30 мА.
- Возможно подключение монитора по ходу анестезии и миорелаксации для определения восстановления нейромышечной передачи. В этом случае калибровка не выполняется, стимуляция осуществляется током 50 мА.

Миорелаксация. Этапы работы с миорелаксантами

Здесь рассмотрены роль индуцированной миоплегии на разных этапах оперативного вмешательства, а также особенности ее управления.

ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Индукция миорелаксации

Индукция миорелаксации осуществляется внутривенным введением миорелаксанта.

Один из практически важных ориентиров — величина, определяющая мощность миорелаксанта («эффективная доза» — ED95), т.е. доза препарата, необходимая для подавления на 95% сократительной активности реакции *m. adductor pollicis* в ответ на стимуляцию *n. ulnaris*. Для комфортного выполнения интубации трахеи обычно используют две или три, а в некоторых клинических ситуациях четыре ED95 миорелаксанта (см. табл. 2).

Доза миорелаксанта, необходимая для выполнения ларингоскопии и интубации трахеи, обычно соответствует двум или трем ED95. Расчет производится обычно на мышечную (идеальную) массу тела. Превышение дозы может в некоторых случаях ускорить наступление эффекта, но продлить длительность действия.

При использовании для индукции суксаметония йодида для предупреждения многих его побочных эффектов применяют прекураризацию — предварительное введение небольшой дозы недеполяризующего миорелаксанта. Обычно это составляет 10% дозы, рекомендованной для интубации, за 3–5 мин до введения суксаметония. Такая доза в боль-

шинстве случаев не вызывает клинической миоплегии и нарушений дыхания. В случае применения прекураризации дозу суксаметония увеличивают до 1,5–2 мг/кг.

Быстрая последовательная индукция

В ряде случаев для профилактики аспирации желудочного содержимого во время индукции анестезии применяется методика быстрой последовательной индукции (БПИ, Rapid sequence induction, RSI). Суть методики заключается в максимальном сокращении времени между утратой сознания с развитием глубокой миорелаксации и эндотрахеальной интубацией и началом ИВЛ так, чтобы избежать выполнения масочной вентиляции во время индукции анестезии, которая способствует перераздуванию желудка и повышает риск аспирации [5].

Быстрая последовательная индукция показана в следующих случаях.

1. Неотложные хирургические вмешательства.
2. Беременность.
3. Пациенты с нарушенной эвакуаторной функцией желудка.
4. Пациенты с ожирением.
5. Пациенты, принимавшие пищу перед операцией.
6. Отсутствие сведений о последнем приеме пищи у пациентов без сознания.

Обязательным условием применения БПИ являются качественное выполнение преоксигенации, применение анестетиков в дозах, необходимых для быстрой утраты сознания, применение методик быстрой миорелаксации, осуществление давления на перстневидный хрящ (прием Селлика) для предупреждения регургитации с момента утраты сознания до раздувания манжеты эндотрахеальной трубки и избегание масочной вентиляции. Следует помнить, что прием Селлика, наиболее надежный способ профилактики регургитации, нередко затрудняет масочную вентиляцию. По этим причинам обычно ограничиваются преоксигенацией в расчете на то, что интубация будет выполнена быстрее, чем начнется десатурация.

Наиболее часто для быстрой миорелаксации применяется суксаметония йодид. Для профилактики развития побочных эффектов используется прекураризация недеполяризующим миорелаксантом. Однако высокая частота осложнений и противопоказаний суксаметония диктует необходимость применения других препаратов и методик.

Единственным недеполяризующим миорелаксантом, время наступления эффекта которого схоже с суксаметонием, является рокурония бромид. В дозе 0,9–1 мг/кг он обеспечивает хорошие условия для интубации трахеи в течение 1 мин. Максимальная рекомендуемая доза рокурония бромида 1,2 мг/кг приводит к миоплегии в течение 45–60 с, но увеличивает длительность на срок более 60 мин.

При использовании других недеполяризующих миорелаксантов для ускорения их действия применяют другие методики: priming — дробное

введение миорелаксанта, когда 1/4 расчетной дозы вводят заранее, а в момент индукции анестезии вводят оставшуюся дозу; timing — введение миорелаксанта и анестетика так, чтобы утрата сознания и миоплегия развились одновременно; megadose — методика больших доз, когда применяют 3–4 ED95, но это может сопровождаться большей частотой осложнений, влиянием на гемодинамику и увеличением длительности миорелаксации.

Ключевые рекомендации

1. Предельное сокращение времени между утратой сознания и глубокой миоплегией у больных с «полным желудком», позволяющей выполнить прямую ларингоскопию и интубацию трахеи, рассчитано на то, что интубация будет выполнена быстрее, чем начнется десатурация и не будет использована опасная масочная вентиляция.

2. Для быстрой последовательной индукции применяют фентанил и пропофол, из миорелаксантов — суксаметония йодида с прекураризацией либо высокую дозу (до 1,2 мг/кг) рокурония бромида. Такая доза рокурония бромида вызывает глубокую миоплегию в течение 1 мин, но действует до 1 ч.

ПОДДЕРЖАНИЕ МИОПЛЕГИИ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ

Болюсное и инфузионное дозирование

Поддержание миорелаксации осуществляется дробным введением болюсных доз или с помощью непрерывной инфузии поддерживающей дозы миорелаксанта.

Как правило, болюсная поддерживающая доза миорелаксантов средней продолжительности действия составляет не более 25% от интубационной. Для релаксантов длительного действия из-за выраженной кумуляции болюсные поддерживающие дозы не должны превышать 10% с последующим постепенным снижением.

Длительная внутривенная инфузия миорелаксанта обеспечивает более равномерное поддержание его концентрации в крови и более экономична. Инфузионную дозу миорелаксанта для поддержания хирургической стадии миоплегии всегда следует подбирать индивидуально с учетом фактической массы тела, вида анестезии, а также возраста, пола и исходной патологии пациента. Дозы указаны в инструкциях по применению миорелаксантов и ориентированы на ED95, также они приведены в табл. 2. Для инфузионного способа предпочтительно использовать препараты средней продолжительности действия в минимальных дозировках, что позволяет снизить риск остаточной миоплегии.

Анестезиологу необходимо помнить, что в присутствии ингаляционных анестетиков потребность в любых миорелаксантах снижается в зависимости от анестетика от 20% и более.

Время введения повторных доз миорелаксантов

Для определения момента введения поддерживающей дозы или скорости инфузии следует ориентироваться на показатели объективного мониторинга (ТОФ и РТС). Время введения повторных доз зависит от целевых показателей ТОФ или РТС, которые определяет анестезиолог в каждом конкретном случае в зависимости типа и этапа операции и особенностей пациента. В большинстве случаев, если не требуется глубокий или интенсивный блок, таким моментом становится появление первых двух ответов на ТОФ, т.е. T1 или T2, что говорит о 90 и 80% выраженности блока соответственно и является пограничным значением для выполнения большинства оперативных вмешательств.

Не рекомендуется введение повторных доз исходя из заявленной длительности действия препарата, поскольку действие миорелаксантов крайне вариабельно. Такое применение у одних пациентов может привести к недостаточности миорелаксации, а других, наоборот, к избыточной глубине и длительности блока и большей частоте развития побочных эффектов.

Анестезиологу следует четко представлять себе, в каких случаях и какая глубина миоплегии необходима.

УМЕРЕННО ГЛУБОКАЯ БЛОКАДА

Большое значение имеют вид и глубина анестезии. Например, умеренно глубокая миорелаксация при торакальных операциях возможна лишь при адекватной анестезии, как правило, основанной на комбинации общей анестезии, особенно ингаляционной, и эпидуральной анальгезии.

Анестезиолог также должен четко представлять себе, что существуют вмешательства, при которых потребность в миорелаксации может отличаться на разных этапах, а в определенных случаях глубокая блокада необходима с самого начала до окончания процедуры.

Умеренно глубокая блокада используется преимущественно при указанных типах вмешательств.

1. Поверхностные вмешательства вне рефлексогенных зон.
2. Некоторые операции из торакотомного доступа.
3. Некоторые торакоскопические вмешательства.
4. ИВЛ в отделениях интенсивной терапии, причем применение миорелаксантов, как правило, необходимо только при отсутствии других возможностей адаптации вентилятора к больному.

ГЛУБОКАЯ БЛОКАДА

Рекомендована для следующих задач.

1. Облегчение хирургических манипуляций в труднодоступных зонах организма доступом через мышечные массивы, особенно при операциях в верхнем этаже брюшной полости.

2. Лапароскопические операции.
3. Манипуляции в области рефлексогенных зон, например, при прямой ларингоскопии и интубации трахеи, при выполнении эндоскопических вмешательств в просвете гортани, трахеи и бронхов.
4. Манипуляции, при которых необходимо растягивание мышц, например при вправлении вывихов крупных суставов.
5. Обеспечение гарантированной полной неподвижности пациента, например, при микрохирургических вмешательствах.

Миорелаксация в особых условиях и разделах хирургии

Обеспечение неподвижности пациента с помощью миоплегии важно при проведении многих типов оперативных вмешательств, включая операции на открытой брюшной полости, лапароскопические операции на брюшной полости и в полости грудной клетки, операции на сосудах, микрохирургические, нейрохирургические и офтальмологические вмешательства. В ходе разных оперативных вмешательств и даже на разных этапах одного оперативного вмешательства требуется разная глубина НМБ.

ОПЕРАЦИИ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ЛАПАРОТОМНЫМ ДОСТУПОМ

Вмешательства на органах брюшной полости, выполняемые из лапаротомного доступа, — одни из самых распространенных в хирургии. Такие операции требуют идеальной, с точки зрения хирурга, и оптимальной, с точки зрения анестезиолога, мышечной релаксации. Адекватная миоплегия необходима на всех этапах операции, с момента лапаротомии до окончания ушивания апоневроза. Корректное закрытие операционной раны при операциях большого объема из широкого доступа играет важную роль: патофизиологическими проблемами при операциях на органах брюшной полости являются не только изменения функции желудочно-кишечного тракта, связанные с лапаротомией, но и влияние послеоперационной раны на функции больного, включая дыхание, мочеиспускание, двигательную активность и т.п. Исключения, при которых допускается уменьшить глубину миорелаксации, составляют этапы некоторых операций с манипуляциями на поверхностно лежащих органах, например во время резекции петель тонкой кишки и формирования анастомозов.

Для достижения и поддержания оптимального уровня миорелаксации в течение операции на органах брюшной полости рекомендуется ориентироваться на показатели TOF T0—T1, углубляя блок в случае возникновения сокращений диафрагмы. Часто в поддержании НМБ достаточной глубины имеет преимущество тактика инфузионного введения недеполяризирующих миорелаксантов.

В настоящее время во многих клиниках поддержание НМБ во время операции осуществляется путем фракционного болюсного введения миорелаксантов, нередко в субоптимальных дозах. При этом НМБ на протяжении операции имеет различную глубину, часто недостаточную, чтобы создать оптимальные условия для хирургического вмешательства. Особенно хорошая миорелаксация нужна при операциях в верхнем этаже брюшной полости из-за глубокого расположения оперируемых структур, близкого расположения диафрагмы, высокой рефлексогенности и риска повреждения хирургическими инструментами при внезапных движениях пациента.

Результаты, полученные среди врачей-анестезиологов и хирургов в нескольких российских клиниках в ходе многоцентрового исследования, также подтверждают необходимость поддержания глубокого НМБ на протяжении всей операции, вплоть до ее окончания, когда проводится гемостаз, ревизия и дренирование брюшной полости. По результатам исследования, такие явления, как сокращения диафрагмы, эвентрация петель кишки в лапаротомную рану, а также движения конечностей и головы пациента, отмечались от 11 до 20% случаев на различных этапах операций. Повышение давления в дыхательных путях регистрировали в 22% случаев, в 26% возникала необходимость введения внеочередной (сверх расчетной) дозы миорелаксанта. По мнению 38% хирургов, существует четкая связь между неадекватной миорелаксацией пациента во время операции и развитием осложнений (например, увеличением сроков заживления раны, частотой гнойно-воспалительных процессов и эвентрации), тогда как анестезиологи этой взаимосвязи не отмечают. И хирурги (72%), и анестезиологи (83%) считают, что при неадекватном НМБ увеличивается продолжительность оперативного вмешательства [6–8]. При этом ограничением для поддержания адекватного НМБ, особенно в конце оперативного вмешательства, является отсутствие оптимальных препаратов, восстанавливающих НМП и не имеющих побочных эффектов, которые присущи антихолинэстеразным средствам.

Самостоятельное восстановление НМП из глубокого НМБ представляется не самой оптимальной тактикой с точки зрения безопасности больного и оптимизации использования времени операционной. Альтернативные тактики до недавнего времени сводились либо к отказу от введения миорелаксантов в конце операции, либо к использованию миорелаксантов короткого действия (суксаметония йодид) или лекарственных средств, обладающих центральным релаксирующим эффектом (опиоидов и анестетиков), либо в случае работы с недеполяризующими миорелаксантами — к проведению декураризации ингибиторами АХЭ.

Введение миорелаксантов в конце операции закономерно отодвигает момент экстубации, вследствие чего многие анестезиологи отказываются от поддержания глубокой миорелаксации. При этом отказ от глу-

бокой индуцированной миоплегии на последних этапах оперативного вмешательства ухудшает условия работы хирурга при ушивании лапаротомной раны и не способствует безопасности пациента. Применение суксаметония для завершения операции средней продолжительности не рекомендуется из-за риска развития II фазы НМБ, что только увеличит время восстановления НМП. Исторически сложившееся использование альтернативных препаратов с целью достижения миорелаксантподобного эффекта (как правило, альтернативными средствами являются опиоиды и анестетики) сопряжено с высоким риском побочных эффектов.

Широкому использованию реверсии НМБ, созданного недеполяризующими миорелаксантами, с помощью неостигмина (прозерина) препятствуют опасения по поводу развития остаточного НМБ, а также побочные эффекты, которые достаточно часто сопутствуют декураризации (брадикардия, гиперсаливация, бронхорея, синдром послеоперационной тошноты и рвоты). У больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы и легких использование антихолинэстеразных препаратов для восстановления НМП нежелательно или даже недопустимо. Кроме того, неостигмин не может восстанавливать НМП из глубокого НМБ. Таким образом, надежная декураризация ингибиторами АХЭ возможна лишь с определенными ограничениями, касающимися выбора момента их введения, скорости и продолжительности действия, побочных эффектов.

Несмотря на все сложности, по окончании анестезии, если нет показаний для продленной ИВЛ, необходимо добиться полного восстановления нейромышечной передачи у пациента. Особое внимание следует уделять пациентам с дополнительной слабостью дыхательной мускулатуры, поскольку такие операции вызывают ограничение и затруднение самостоятельного дыхания.

Если анестезиолог прогнозирует необходимость сохранения глубокого НМБ до конца абдоминального хирургического вмешательства, особенно в случаях с пациентами с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой или дыхательной систем, препаратами выбора становится пара рокуроний–сугаммадекс–миорелаксант средней продолжительности действия и его селективный ингибитор (сугаммадекс — та самая инновация в решении проблемы реверсии НМБ, послужившая важным поводом к подготовке этих клинических рекомендаций). Отсутствие системного действия на организм со стороны сугаммадекса и низкое влияние на высвобождение гистамина со стороны рокурония являются дополнительными преимуществами данной комбинации для тяжелых групп пациентов.

Как указывалось выше, для стабилизации глубины мышечной релаксации в ходе операции рекомендуется не только использование препаратов средней продолжительности действия (рокуроний бромид, цисатракурия безилат), но и постоянный контроль процесса с помощью

нейромышечного мониторинга, помогающий точно определять время для интубации трахеи, введения поддерживающих доз и возможность экстубации трахеи и прекращения наблюдения за пациентом (полная декураризация пациента). Оптимальная, в том числе по безопасности, декураризация ингибиторами АХЭ достигается лишь при объективном мониторинге НМП, который позволяет своевременно диагностировать остаточную кураризацию, принимать меры для ее разрешения и, следовательно, снижать риск послеоперационных осложнений, в частности дыхательной недостаточности.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

В спектр лапароскопических вмешательств сейчас входят операции на желчных путях, почке, кишечнике, поджелудочной железе; лапароскопически делают грыжесечение; лапароскопическая аппендэктомия постепенно становится стандартом в целом ряде лечебных учреждений. Лапароскопическая техника имеет преимущества при морбидном ожирении.

При лапароскопических вмешательствах глубокая миорелаксация позволяет создать необходимые хирургу обзор поля и рабочее пространство. Альтернативой глубокому НМБ в данном случае выступает повышение давления в брюшной полости, что имеет свои ограничения, не всегда эффективно даже при значительном увеличении внутрибрюшной гипертензии и может стать причиной патофизиологических изменений в системах кровообращения и дыхания пациента.

Основные физиологические последствия внутрибрюшной гипертензии можно разделить на респираторные и гемодинамические. Респираторные преимущественно связаны с краниальным смещением диафрагмы и снижением ее податливости при дыхательных движениях: коллапс базальных отделов легких со снижением функциональной остаточной емкости, нарушением вентилиционно-перфузионных отношений, увеличением внутрилегочного шунтирования крови, угрожающим гипоксемией и увеличивающим альвеолярно-артериальный кислородный градиент.

Появляется тенденция к ателектазированию легких. Увеличение внутрибрюшного давления вызывает компрессию нижней полой вены и сосудов ее бассейна, возникает венозный стаз в нижних конечностях, снижается преднагрузка сердца. Сдавлению подвергаются также артериальные сосуды со снижением почечного, брыжеечного, портального кровотока, нарастает общее периферическое сосудистое сопротивление, а значит, постнагрузка. Увеличивается церебральный кровоток, повышается внутричерепное давление.

Глубокий НМБ повышает податливость брюшной стенки и позволяет создать хорошие условия для выполнения вмешательства, избегая при этом избыточной внутрибрюшной гипертензии и патофизиологических изменений.

В настоящее время рекомендуется поддержание НМБ под контролем нейромышечного мониторинга с целевыми значениями TOF T0

или глубже (РТС <5) на протяжении всего лапароскопического вмешательства до момента десуффляции [9]. Поскольку после десуффляции операция заканчивается быстро и потребность в миоплегии отпадает, для ускорения восстановления самостоятельного дыхания рекомендуется проведение декураризации. Выбор миорелаксанта зависит от длительности вмешательства, но в связи с большей управляемостью предпочтение отдается препаратам средней продолжительности действия (рокурония бромид, цисатракурия безилат). Идеальным для проведения управляемой глубокой миорелаксации с быстрым прекращением является использование рокурония бромида в сочетании с сугаммадексом.

ЭНДОЛАРИНГЕАЛЬНЫЕ, ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЕ И ЭНДОБРОНХИАЛЬНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Эндоларингеальные и эндотрахеальные вмешательства выполняют в узком рефлексогенном операционном поле, как правило, в условиях внутривенной анестезии пропофолом и фентанилом с добавлением местной анестезии. Эндоскопические инструменты («вентиляционный» ларингоскоп, «жесткий дыхательный» бронхоскоп и т.п.) провоцируют кашель и двигательные реакции, поэтому для данных операций необходим глубокий НМБ с самого начала и до конца вмешательства. Продолжительность операции при этом может быть (от 10–15 мин до 1,5–2 ч и дольше, особенно в случае применения микрохирургической техники, а инструменты обеспечивают одновременно как хирургический доступ, так и вентиляцию легких и проходимость дыхательных путей, поэтому извлечь их до восстановления самостоятельного дыхания и мышечного тонуса достаточно проблематично. Тем не менее для минимизации рефлексогенных влияний ригидных бронхоскопов при пробуждении рекомендуется заранее либо осуществить реинтубацию термопластичной трубкой, предварительно удалив бронхоскоп, либо использовать надгортанные воздуховоды, установка которых не требует глубокого НМБ.

Манипуляции под наркозом в просвете магистральных дыхательных путей требуют четкого управления НМБ.

Декураризация неостигмином (прозеринном или галантамином) в данных ситуациях недостаточно надежна, особенно при внезапно быстром окончании вмешательства, что случается нередко (успешное удаление инородного тела, удачный забор материала для биопсии, казавшийся труднодоступным, и т.п.). В обратной ситуации, когда исходно короткое вмешательство с обеспечением миорелаксации суксаметонием удлиняется, введение повторных доз суксаметония может привести к развитию длительной миоплегии, которая не устраняется ингибиторами АХЭ.

При изначально запланированном длительном вмешательстве предпочтение следует отдавать миорелаксантам средней продолжительности действия (рокурония бромид, цисатракурия безилат).

С учетом необходимости быстрого и надежного восстановления мышечного тонуса предпочтительно сочетание рокурония бромида и сугаммадекса. В целях безопасности пациента для обеспечения его неподвижности и исключения кашля, рефлекторных движений во время операции показано поддержание НМБ под контролем объективного мониторинга.

НЕЙРОХИРУРГИЯ

Особенностью пациентов в нейрохирургии является риск повышения внутричерепного давления и развития гипертензионно-дислокационного синдрома, нарастания церебральной ишемии. Наиболее вероятно развитие этих осложнений у пациентов с черепно-мозговой травмой, неотложными нейрохирургическими заболеваниями, нарушенной ауторегуляцией мозгового кровотока.

Особенности метаболизма миорелаксантов и профиль соматических осложнений у данных пациентов требуют особого внимания анестезиолога к используемым препаратам. Так, в неотложной нейрохирургии не рекомендуется применять суксаметония йодид, поскольку он может приводить к повышению внутричерепного давления, хотя механизм этого эффекта до конца неясен. Вероятность и выраженность побочных эффектов суксаметония можно попытаться снизить прекураризацией недеполяризирующими миорелаксантами. У пациентов с наличием парезов, параличей, на фоне длительной иммобилизации, после позвоночно-спинальной травмы применение суксаметония не рекомендуется из-за высокого риска развития острой гиперкалиемии и кардиальных осложнений.

Несмотря на то что у недеполяризирующих миорелаксантов прямого влияния на внутричерепное давление и мозговое кровообращение не отмечено, у ряда пациентов нейрохирургического профиля возможна повышенная устойчивость к недеполяризирующим миорелаксантам (вследствие длительного применения противосудорожных препаратов), что требует повышения доз миорелаксантов и объективного нейромышечного мониторинга.

Для абсолютного большинства нейрохирургических вмешательств достаточно поддержания глубокого НМБ — TOF T0–T1, но во время некоторых вмешательств или этапов операций крайне важно гарантированное обездвиживание пациента и снижение риска внезапного повышения внутричерепного давления, для чего поддерживают интенсивный НМБ — РТС <5.

Глубокий НМБ помогает предотвратить риск кашля, реакции на эндотрахеальную трубку и ларингоскопию, нарушение синхронизации во время ИВЛ, которые в нейрохирургических операциях приводят к повышению внутригрудного давления, вторичному нарушению венозного оттока и повышению внутричерепного давления.

Риск трудной интубации в нейрохирургии встречается наиболее часто у пациентов с соматотропными аденомами гипофиза и акромегалией. В этих ситуациях необходимо подготовить план индукции и обеспече-

ния проходимости дыхательных путей. Возможна интубация трахеи с помощью специальных средств и методик без использования миорелаксантов; интубация с применением суксаметония с учетом его короткого действия или рокурония при наличии доступного сугаммадекса для быстрого прекращения его действия в случае неудачи.

По окончании или по ходу некоторых нейрохирургических вмешательств (wake up test) важна оценка неврологического статуса пациента. Для полноценной оценки неврологического статуса и двигательной активности необходимо прекращение миорелаксации. Для управления процессом восстановления НМП проводят устранение остаточного блока с помощью ингибиторов АХЭ (неостигмин) или сугаммадексом (при применении для релаксации рокурония бромид). Следует иметь в виду, что пробуждение пациента до окончания действия миоплегии и экстубации крайне нежелательно. Быстрое восстановление нейромышечного тонуса у пациента в сознании может вызывать нежелательную и резкую реакцию больного на эндотрахеальную трубку, с кашлем и повышением внутричерепного давления. Для адекватной оценки неврологического статуса и исключения остаточного блока, оценки эффективности декураризации необходим объективный нейромышечный мониторинг (ТОФ).

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Особенностью применения миорелаксантов в хирургии глаз является влияние анестезии на внутриглазное давление, чаще всего при проникающих ранениях глазного яблока. Суксаметония йодид противопоказан при проникающих ранениях глаза из-за прямого эффекта повышения внутриглазного давления, не устраняемого прекураризацией. Недеполяризующие миорелаксанты не оказывают прямого воздействия на внутриглазное давление. Важно соблюдать методику индукции и интубации трахеи и осуществлять ларингоскопию на фоне глубокой миорелаксации, для того чтобы избежать рефлекторного напряжения и повышения внутриглазного давления. С учетом времени выполнения вмешательства рекомендуется использовать препараты средней продолжительности действия (рокурония бромид, цисатракурия безилат).

Для обеспечения безопасности пациента и неподвижности во время операции рекомендуется применять непрерывный нейромышечный мониторинг. Также важно по окончании анестезии избегать напряжения пациента, которое может быть вызвано кашлем и реакцией на эндотрахеальную трубку, тошнотой и рвотой при декураризации неостигмином. С учетом этого идеальным является сочетание рокурония бромид и сугаммадекса.

ТРАВМА И ОЖОГИ

Для интубации трахеи в первые часы после травмы показана методика быстрой последовательной индукции. Гиповолемия и кровопотеря мо-

гут увеличивать риск развития гипотензии в ответ на введение миорелаксантов.

Травма и ожоги изменяют фармакологию миорелаксантов. Суксаметония йодид не вызывает гиперкалиемии в первые 24 ч после травмы или ожога. Однако спустя 24 ч риск развития угрожающей гиперкалиемии существенно возрастает. Этот эффект связан с увеличением числа АЦХ-рецепторов и нарушением их регуляции. Такой эффект может сохраняться на протяжении года после травмы или ожога. Следует учитывать развитие устойчивости к недеполяризующим миорелаксантам, что требует проведения нейромышечного мониторинга во время анестезии.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Почечная недостаточность и нарушение функции почек не оказывают влияния на развитие НМБ, но могут продлевать действие миорелаксантов, нарушая элиминацию препаратов или метаболитов. При наличии гиперкалиемии противопоказано применение суксаметония. Нет данных о том, что сама по себе почечная недостаточность повышает риск гиперкалиемии при использовании суксаметония. При почечной недостаточности противопоказан пипекурония бромид. Продолжительность действия рокурония бромид практически не меняется, несмотря на частичную (10–25%) элиминацию через почки. Препаратами выбора при почечной недостаточности являются атракурия безилат и цисатракурия безилат. Для управления НМБ у пациентов с нарушением функции почек и почечной недостаточностью требуется проведение объективного мониторинга.

НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

К группе нейромышечных заболеваний относится множество различных по этиологии и патогенезу достаточно редких заболеваний: миастении, миастенический синдром, миотонии, миопатии. Все они характеризуются слабостью мускулатуры, в том числе дыхательной, что повышает риск послеоперационных дыхательных осложнений.

Применение суксаметония при нейромышечных заболеваниях не рекомендуется. Так, при миастении реакция на суксаметония йодид непредсказуема, он может вызвать миотоническое сокращение дыхательной и жевательной мускулатуры, препятствуя интубации и вентиляции; при миопатиях — угрожающую гиперкалиемию и спровоцировать злокачественную гипертермию.

Чувствительность к недеполяризующим миорелаксантам у данных пациентов, как правило, повышена, что требует снижения дозировок. Препаратами выбора являются миорелаксанты со средней продолжительностью действия (рокурония бромид, цисатракурия безилат). Сочетание рокурония и сугаммадекса для гарантированного восстановления НМП наиболее приемлемо. Нейромышечный мониторинг обязателен.

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Заболевания печени без признаков печеночной недостаточности не изменяют фармакологию миорелаксантов. Рокуроний метаболизируется в печени и выделяется с желчью. Печеночная недостаточность может увеличить объем распределения рокурония и увеличить время его действия. Пипекурония бромид также подвергается метаболизму в печени. Элиминация и клиническое действие атракурия безилат и цисатракурия безилат не меняется у пациентов с печеночной недостаточностью. При печеночной недостаточности отмечается снижение синтеза и содержания в плазме бутирилхолинэстеразы, что может привести к увеличению длительности действия суксаметония.

Препаратами выбора при печеночной недостаточности и циррозе печени являются препараты бензилизохинолинового ряда: атракурия безилат и цисатракурия безилат.

ОЖИРЕНИЕ

С учетом особо высокой вариабельности действия миорелаксантов у пациентов с ожирением, поддержанием миорелаксации необходимо производить под контролем нейромышечного мониторинга. Поддержание миорелаксации по ходу оперативного вмешательства важно не только для облегчения работы хирурга, но и для обеспечения адекватной вентиляции легких. Пациенты с ожирением имеют повышенный риск развития послеоперационных легочных нарушений (в 4 раза выше по сравнению с пациентами с нормальной массой тела). Наиболее часто развиваются такие явления, как бронхоспазм, ларингоспазм, десатурация, аспирация и пневмоторакс [10]. Кроме того, пациенты с ожирением относятся к группе риска трудной интубации трахеи и трудной вентиляции, поэтому особенно важно спланировать действия и подготовить дополнительное оборудование. В ситуации невозможной вентиляции и невозможной интубации, когда релаксация обеспечивается рокуронием, возможно применение сугаммадекса в дозе 16 мг/кг для быстрого прекращения НМБ и восстановления спонтанного дыхания.

Расчет дозы пипекурония и рокурония бромид рекомендуют производить на идеальную массу тела или скорректированную (120% идеальной массы тела). Суксаметония йодид, атракурия безилат и цисатракурия безилат с учетом их липофильности рекомендуют рассчитывать на фактическую массу тела. Такие дозы обеспечивают заявленное время развития миорелаксации для обеспечения интубации трахеи, но могут привести к увеличению длительности действия. Применение рокурония из расчета на фактическую массу тела также приводит к быстрому развитию блока и гарантирует хорошие условия для интубации трахеи, но увеличивает длительность миорелаксации.

У пациентов с ожирением особенно важно быстрое и полное восстановление НМП по окончании операции. Применение декураризации

облегчает прекращение ИВЛ и перевод на самостоятельное дыхание, что позволяет избежать осложнений со стороны систем дыхания и кровообращения. Неостигмин рекомендуется применять из расчета на фактическую массу тела, но не более 5 мг. Сугаммадекс применяется из расчета на идеальную или скорректированную массу тела (120% идеальной массы). Восстановление НМП рекомендуется проводить под контролем объективного мониторинга для оценки эффективности декураризации и отсутствия остаточного НМБ.

ПОЖИЛЫЕ ПАЦИЕНТЫ

В целом возраст не оказывает значимого влияния на фармакодинамику миорелаксантов, однако способен влиять на их фармакокинетику. Длительность действия препаратов, подвергающихся почечной элиминации и печеночному метаболизму (пипекурония бромид, рокурония бромид), может увеличиваться. Возрастные физиологические изменения не оказывают влияния на действие атракурия безилат и цисатракурия безилат. При выборе миорелаксанта у пожилых пациентов важно учитывать влияние препаратов на гемодинамику, риск развития артериальной гипотензии и изменения частоты сердечных сокращений.

Применение ингибиторов АХЭ у пожилых пациентов может быть ограничено из-за наличия сопутствующей патологии и риска осложнений при их совместном с атропином использовании. Действие сугаммадекса у пожилых пациентов практически не отличается от такового у молодых, и его применение безопасно даже при сопутствующей патологии. Для управления НМБ по ходу операции и во время окончания анестезии с учетом вариабельности действия миорелаксантов, трудностей восстановления НМП показан объективный мониторинг.

Ключевые рекомендации

1. Способ длительной внутривенной инфузии миорелаксантов обеспечивает более равномерное поддержание концентрации миорелаксанта в крови и более экономичен. Для инфузионного введения предпочтительно использовать препараты средней продолжительности действия в минимальных дозировках, что позволяет снизить риск остаточной миоплегии.

2. В присутствии ингаляционных анестетиков потребность в любых миорелаксантах снижается в среднем на 30–50%.

3. Недостаточная миорелаксация может неблагоприятно сказываться как на условиях выполнения операции, так и на ее результатах. Ряд операций, например в просвете магистральных дыхательных путей, не выполнимы при отсутствии глубокой миоплегии от начала до конца вмешательства.

4. Необходимость поддержания глубокой миоплегии до конца операции требует управления НМБ с возможностью его быстрого и надежного прекращения. В этом случае препаратами выбора является пара рокуроний бромид — сугаммадекс.

Восстановление нейромышечной проводимости

ПРОБЛЕМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ И КРИТЕРИИ ЕЕ ОЦЕНКИ

Как правило, необходимость в НМБ отпадает в момент окончания операции и общей анестезии. Для того чтобы прекратить ИВЛ и экстубировать больного, у него должно полностью восстановиться самостоятельное дыхание, защитные рефлексы, направленные на поддержание проходимости дыхательных путей, способность глотать, каплять, говорить. Клинические тесты, по которым определяют адекватность восстановления мышечной силы в различных лечебных учреждениях, различаются мало. Это поднятие и удержание головы, ног, сжатие челюстей, кистей рук, способность высунуть язык, откашляться и т.п. К сожалению, клинические тесты не позволяют уверенно контролировать адекватность восстановления мышечного тонуса и дыхания оперированных пациентов. В ходе ряда исследований было показано, что способность удерживать голову поднятой 5 с надежнее демонстрирует эффективный тонус дыхательной мускулатуры, чем максимальное разрежение на вдохе, которое в свою очередь чувствительнее, чем величина жизненной емкости легких. Наименее надежным признаком оказалась величина создаваемого больным дыхательного объема.

По мере элиминации и метаболизма концентрация миорелаксанта в плазме уменьшается, что ведет к снижению содержания его в синаптической щели нейромышечного соединения и восстановлению НМП. Восстановление происходит постепенно и неравномерно в различных группах мышц и может быть заметным, но недостаточным для обеспечения эффективного дыхания в ближайшем послеоперационном периоде. Полным считается восстановление, при котором пациент эффективно дышит и способен контролировать проходимость дыхательных путей. При мониторинге нейромышечной передачи такое состояние достигается при TOF 90% и выше. Если уровень TOF <90%, такое состояние называется остаточным НМБ (остаточной кураризацией) даже при наличии спонтанного дыхания и движений пациента в полном объеме. Остаточный НМБ определяется как наличие симптомов и признаков мышечной слабости в послеоперационный период после интраоперационного введения миорелаксантов.

Остаточная кураризация непосредственно после экстубации и при переводе больного из операционной, согласно данным метаанализа, наблюдалась у 12–41% больных [11]. По другим данным, частота остаточной кураризации варьировала от 44 до 88% непосредственно после экстубации и от 9 до 50% после перевода в послеоперационную палату [12]. В любом случае речь идет о высокой вероятности неполноценного восстановления функции дыхательной мускулатуры.

Одним из рисков неполного восстановления НМП является послеоперационная дыхательная недостаточность, как тяжелая, сопровождаемая гипоксемией и гиперкапнией, вплоть до развития терминального состояния, так и менее тяжелая, но клинически очевидная, которая приводит к субкомпенсированной гиповентиляции с развитием микроателектазов легких, послеоперационной пневмонии, способна провоцировать отек мозга, сердечную недостаточность, в особенности у пациентов групп риска. Клиническое значение имеет даже слабо выраженная недостаточность дыхания, которая, как правило, не видна в состоянии покоя. Дыхательная недостаточность может усугубляться неадекватным обезболиванием, анемией, седативными препаратами и опиоидами.

При остаточном НМБ не происходит полного восстановления мышц гортани и глотки и полного восстановления дыхательной мускулатуры, что может привести к нарушению проходимости дыхательных путей, снижению вентиляции и гипоксии, аспирации и легочным осложнениям, реинтубации трахеи, увеличению длительности ИВЛ и госпитализации.

В большей степени остаточный блок развивается у пожилых, пациентов с ожирением и после абдоминальных вмешательств.

Для профилактики развития остаточного блока необходимы:

- применение во время анестезии объективного нейромышечного мониторинга;
- использование миорелаксантов короткой и средней длительности действия;
- фармакологическая коррекция восстановления нейромышечной передачи.

Ключевые рекомендации

1. Для экстубации необходимо, чтобы у больного полностью восстановилось самостоятельное дыхание, защитные рефлексы, направленные на поддержание проходимости дыхательных путей, способность глотать, кашлять, говорить.

2. Большинство анестезиологов ориентируется на клинические тесты, которые ненадежны, особенно спирометрия.

3. Умеренно тяжелая, но клинически очевидная дыхательная недостаточность приводит к субкомпенсированной гиповентиляции с развитием микроателектазов легких, послеоперационной пневмонии, способна провоцировать отек мозга, сердечную недостаточность, в особенности у пациентов групп риска.

4. Существует скрытый, но высокий по частоте встречаемости риск развития респираторных осложнений при неочевидной недостаточности дыхания вследствие остаточной кураризации. Такая мышечная слабость не видна в состоянии покоя и усугубляется недостаточным обезболиванием, анемией, седативными препаратами и опиоидами.

5. Частота развития послеоперационных пневмоний варьирует в зависимости от того, применялись ли методы объективного количественного контроля восстановления НМП.

ОСТАТОЧНАЯ КУРАРИЗАЦИЯ И ГРУППЫ РИСКА

Риск остаточной кураризации особенно значим для нескольких групп пациентов.

- Больные с замедленным метаболизмом и/или недостаточностью органических систем, участвующих в элиминации миорелаксантов.
- Больные с низкими функциональными резервами дыхания и кровообращения или другими существенными особенностями этих систем.
- Пациенты с морбидным ожирением.
- Больные с анемией.
- Пациенты с риском развития отека мозга.
- Беременные и роженицы.
- Больные с исходными нарушениями нейромышечной передачи.

Остаточная кураризация более вероятна у больных со сниженным метаболизмом, в старческом возрасте, при гипотиреозе. При застойной сердечной недостаточности из-за снижения скорости кровотока возможно более медленное восстановление НМП. При использовании миорелаксантов небензилизохинолинового ряда (атракурия безилат, дисатракурия безилат) у больных с почечной и печеночной недостаточностью можно ожидать замедленного прекращения НМБ. Рокурония бромид не подвергается метаболизму, выделяется в основном с желчью, в меньшей степени через почки. Длительность его действия увеличивается при печеночной недостаточности, но почечная недостаточность мало влияет на фармакокинетику рокурония.

Для больных с низкими резервами внешнего дыхания по окончании операции важно быстрое пробуждение, эффективное обезболивание и полное окончательное восстановление сократительной способности мышц. При соблюдении этих условий можно рассчитывать на успех хирургических вмешательств, даже обширных и травматичных (в том числе операций на легких), у больных с тяжелой патологией системы дыхания вплоть до хронической обструктивной болезни легких 3–4 ст. У этой группы пациентов сомнительна целесообразность декураризации неостигмином не только из-за недостаточной эффективности, но также риска развития бронхиолоспазма и бронхиальной гиперсекреции. В то же время перспектива послеоперационной ИВЛ, особенно длительной, снижает шансы подобных больных на выздоровление. К сожалению, таких пациентов часто признают функционально неоперабельными. В настоящее время с появлением высокоэффективных средств анестезиологического обеспечения появилась возможность не отказывать им в необходимом лечении. Не последнюю роль в этом играет внедрение современной методики управляемой нейромышечной блокады (см. ниже).

Остаточная кураризация и вызванная ею дыхательная недостаточность создают дополнительную нагрузку на систему кровообращения еще в догипоксической стадии за счет повышенной работы дыхания. При присоединении гипоксемии и гиперкапнии возникает реальная угроза жизни. У больных с клинически значимой сердечно-сосудистой патологией, особенно при застойной сердечной недостаточности и стенозирующем коронарном атеросклерозе, срыв компенсации может наступить очень быстро и привести к драматическим последствиям.

Больные с морбидным ожирением подвержены риску послеоперационных дыхательных расстройств, который, по некоторым данным, может четырехкратно превышать риски у пациентов с нормальной массой тела. Исходная дыхательная недостаточность у больных с морбидным ожирением обусловлена целым рядом причин, в особенности рестрикцией, тенденцией к бронхиолоспазму, высоким стоянием купола диафрагмы, форсированного режима работы системы кровообращения. Как правило, больные с морбидным ожирением поступают на операционный стол с умеренной гипоксемией и гиперкапнией. Синдром сонного апноэ характерен для людей с избыточной массой тела. Все эти явления способствуют декомпенсации при ослаблении дыхательной мускулатуры с быстрым прогрессированием дыхательной недостаточности, гипоксии и гиперкапнии. Высокое внутрибрюшное давление и склонность к регургитации и аспирации желудочного содержимого предрасполагают к возникновению аспирационного синдрома даже при легкой остаточной кураризации из-за недостаточного восстановления тонуса мышц глотки и гортани.

Анемия, частая спутница раннего послеоперационного периода после обширных вмешательств, снижает толерантность, казалось бы, к незначительной кислородной недостаточности и усугубляет тяжесть всех описанных выше состояний. Даже при их отсутствии скрытая дыхательная недостаточность на фоне анемии угрожает развитием тяжелой гипоксии. Один из главных механизмов компенсации у больных анемией — одышка может оказаться несостоятельным при явлениях остаточной кураризации и слабости дыхательной мускулатуры.

Больные с угрозой развития отека мозга могут пострадать от неявной остаточной кураризации. Хорошо известно, что даже умеренная гиперкапния приводит к увеличению кровенаполнения головного мозга и повышению внутричерепного давления.

Беременных следует отнести к категории риска из-за опасности гипоксии плода. Кроме того, при большом сроке беременности клиническое значение приобретают повышение внутрибрюшного давления, краниальное смещение диафрагмы с рестрикцией дыхания и повышением риска аспирационных осложнений, протекающих у этой категории пациенток особенно тяжело. В случае токсикоза второй половины беременности приходится принимать во внимание повышенную чувствительность к гипоксии и тенденцию к развитию отека мозга.

Существуют категории хирургических вмешательств, после которых неполное восстановление мышечного тонуса с развитием дыхательной недостаточности даже умеренной степени чревато серьезными осложнениями. Например, состоятельность анастомозов после реконструктивных операций на трахее и бронхах, а также частота респираторных осложнений напрямую зависят от ранней экстубации. Если же ее выполнить при не полностью восстановленной сократительной способности дыхательной мускулатуры, то это чревато развитием гипоксии, которая, кроме прямого вреда, может потребовать реинтубации, резко увеличивающей риск несостоятельности трахеотрахеальных и трахеобронхиальных анастомозов. После большинства нейрохирургических операций больных не только можно, но и следует пробудить и экстубировать, прежде всего для контроля уровня сознания. Как было сказано выше, скрытая дыхательная недостаточность и сопровождающая ее гиперкапния могут способствовать развитию отека мозга.

Ключевые рекомендации

1. Остаточная кураризация, даже незначительная, особенно опасна у пациентов с низкими резервами витальных функций, прежде всего дыхания и кровообращения, при морбидном ожирении, анемии, риске развития отека мозга, у беременных.

2. Неполное восстановление мышечного тонуса с развитием дыхательной недостаточности, в том числе слабовыраженной после некоторых хирургических вмешательств (нейрохирургических, кардиохирургических, при пластике трахеи и бронхов), способно привести к тяжелым осложнениям.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТАТОЧНОГО НЕЙРОМЫШЕЧНОГО БЛОКА

Для эффективной профилактики остаточного НМБ необходимо соблюдение следующих условий.

- Осознание проблемы остаточной кураризации в свете новых знаний. Внедрение акселерометрии как базисного стандарта анестезиологического обеспечения (новый приказ Минздрава России от 15 ноября 2012 г. № 919н предусматривает в качестве стандарта оснащения отделений анестезиологии и реанимации наличие «монитора нейромышечной передачи» в каждой операционной).
- Применение только современных недеполяризующих миорелаксантов средней продолжительности действия. Планирование их использования соответственно виду операции, особенностям пациента.
- Применение современного ингаляционного наркоза и регионарной анестезии/аналгезии в качестве средств, снижающих потребность в миорелаксантах периферического действия.
- Использование декураризации прозеринном только под контролем акселерометрии.
- Допущение применения суксаметония йодида преимущественно при сложных интубациях, особенно малоопытными анестезиологами, а также при очень коротких вмешательствах.

- Максимальное соответствие выбранного миорелаксанта длительности и прогнозу продленной ИВЛ.
- Использование по показаниям сугаммадекса — современного надежного средства реверсии НМБ, вызванного рокуронием бромидом.
- Использование тех миорелаксантов, которые имеют надежное средство реверсии, при обязательном объективном количественном мониторинге НМП (акселерометрии).

Ключевые рекомендации

1. Для эффективной профилактики остаточного НМБ необходимо соблюдение двух обязательных условий:

- 1) контроля НМП объективными методами (TOF-мониторинг) в течение всего возможного периода действия миорелаксанта;
- 2) наличия средства для надежного и окончательного прекращения НМБ, без чего невозможно гарантировать полное восстановление НМП у каждого пациента.

2. Применение ингибиторов холинэстеразы имеет ряд существенных ограничений: по глубине НМБ, возможности применения у больных определенных категорий, скорости и надежности действия.

РЕВЕРСИЯ НЕЙРОМЫШЕЧНОГО БЛОКА (ДЕКУРАРИЗАЦИЯ)

Процесс фармакологического прекращения НМБ называется декураризацией.

Восстановление нейромышечной передачи происходит по мере окончания действия миорелаксанта и уменьшения его концентрации в синаптической щели. Этот процесс можно ускорить путем повышения относительной концентрации ацетилхолина, или значительно уменьшить концентрацию миорелаксанта в синаптической щели нейромышечного соединения [13]. Первая задача решается путем применения ингибиторов АХЭ (неостигмин), вторая — благодаря применению препарата нового класса, избирательно связывающего миорелаксант в плазме (сугаммадекс).

В клинической практике анестезиолога отсутствуют абсолютные показания и противопоказания к декураризации. Решение о декураризации анестезиолог должен принимать исходя из множества факторов: состояния пациента, наличия противопоказаний к применению препаратов и риска осложнений, плана послеоперационного лечения пациента, особенности организации работы операционной и палаты пробуждения, экономических аспектов.

В настоящее время есть **три варианта устранения (реверсии) НМБ**, вызванного миорелаксантами (декураризации).

1. Спонтанное восстановление НМП за счет постепенного метаболизма миорелаксантов (деполяризующих и недеполяризующих).
2. Введение ингибиторов АХЭ (только при недеполяризующем блоке).
3. Введение сугаммадекса (только для рокурония).

Спонтанное восстановление нейромышечной проводимости

При кратковременных процедурах, в пределах 10–20 мин, уместно использование суксаметония, разумеется, с учетом его особенностей и противопоказаний. В этом случае НМБ прекращается спонтанно в течение 5–8 (до 10) мин без риска остаточного блока или рекураризации. Возможны два исключения. Во-первых, непредсказуемо длительная нейромышечная деполяризующая блокада развивается у больных с атипичной псевдохолинэстеразой. Во-вторых, при чрезмерно высоких дозах суксаметония, обычно превышающих 500 мг, может развиваться длительный недеполяризующий НМБ («двойной блок»). В большинстве случаев анестезиологи применяют препараты недеполяризующего действия со всеми рисками остаточного НМБ, рассмотренными выше.

Ингибиторы холинэстеразы

На сегодняшний день устранение остаточного НМБ, вызванного недеполяризующими миорелаксантами, применением ингибиторов холинэстеразы, остается основным способом. В российской клинической практике, как правило, используют неостигмин (прозерин), значительно реже галантамин. Механизм действия ингибиторов АХЭ не прямой, поскольку они не обладают способностью непосредственного воздействия на миорелаксанты и устранения их эффекта. Эффект ингибиторов холинэстеразы обусловлен повышением концентрации ацетилхолина в нейромышечном синапсе, что приводит к восстановлению проведения нервных импульсов. После введения ингибитора АХЭ скорость восстановления НМП определяется способностью ацетилхолина конкурировать с миорелаксантом за связь с рецептором, а также темпом спонтанно происходящего восстановления, т.е. освобождения рецепторов от молекул миорелаксанта. Скорость спонтанного освобождения рецепторов зависит от вида миорелаксанта, а необходимая доза ингибитора холинэстеразы — от глубины НМБ, правда, лишь в определенных пределах.

Особенность декураризации ингибиторами холинэстеразы состоит в необходимости точного попадания в диапазон чувствительности к ним. Избыток ацетилхолина способен создать деполяризующую нейромышечную блокаду с развитием послеоперационной дыхательной недостаточности, что наблюдается в случаях применения ингибиторов холинэстеразы при слишком поверхностном блоке.

Декураризация неостигмином из неглубокого НМБ происходит относительно медленно: после введения первой дозы (в/в, 30–50 мг на 1 кг массы тела пациента, обычно это 1,5–2 мг суммарно), эффект развивается в течение 5–7 мин и достигает максимума примерно через 10 мин. При недостаточном эффекте по прошествии 10 мин наблюдения допустимо повторное введение такой же дозы. Максимально допустимая доза для взрослых составляет 0,08 мг/кг, не более 5 мг суммарно. Действие неостигмина относительно непродолжительное, в пределах 40–45 мин. Для снижения выраженности м-холиномиметического действия аце-

тилхолина, накапливающегося под влиянием введенного неостигмина, перед каждой его инъекцией внутривенно вводят холинолитик атропин из расчета 0,4 мг на каждый 1 мг неостигмина. Эффект неостигмина развивается в течение 7–10 мин, этот период анестезиолог обязан выждать, прежде чем принять решение о продолжении или прекращении декураризации. Введение прозерина следует прекратить, когда пациент демонстрирует надежные клинические признаки восстановления НМП, например возможность удерживать голову поднятой не менее 5 с. Ингибиторы АХЭ должны применяться совместно с м-холинолитиками; атропин вводится внутривенно непосредственно перед введением неостигмина или параллельно в дозе 10–20 мкг/кг.

Скорость восстановления НМП после введения ингибиторов АХЭ также в значительной степени зависит от метода анестезии. Замедленное прекращение остаточной кураризации характерно для ингаляционного наркотика испаряющимися анестетиками. Эффективность неостигмина зависит от того, вводят ли его на фоне действия ингаляционного анестетика или после пробуждения. При восстановленном сознании клинически значимой задержки восстановления НМП обычно не бывает. Замедление действия ингибиторов АХЭ можно наблюдать у больных с нарушенным метаболизмом, пожилых, при морбидном ожирении.

Глубокий НМБ не может быть устранен введением неостигмина даже при повышении доз. При полной блокаде н-холинорецепторов рецепторов миорелаксантом, восстановления НМП не происходит, несмотря на высокую концентрацию ацетилхолина, который накапливается из-за полной инактивации холинэстеразы. Вместо ожидаемого восстановления мышечной активности приходится иметь дело с мощными побочными холиномиметическими эффектами: брадикардией, бронхиолоспазмом, бронхиальной гиперсекрецией, гиперсаливацией и т.п.

Таким образом, декураризация ингибиторами АХЭ должна производиться не ранее начала восстановления НМП и под контролем точного нейромышечного мониторинга, поскольку клинические признаки восстановления мышечного тонуса не всегда точны. Во время проведения аппаратного мониторинга пороговым значением для назначения неостигмина является появление второго ответа T2 на стимуляцию TOF. При миорелаксации пипекуронием рекомендуется более позднее введение неостигмина, поскольку скорость восстановления передачи и время действия пипекурония может превышать время действия неостигмина, что может привести к неполному восстановлению нейромышечной передачи или рекураризации. Ингибиторы холинэстеразы не прекращают эффект деполаризующих релаксантов и даже усиливают НМБ.

Декураризацию рекомендуется выполнять на фоне остаточной анестезии, чтобы к моменту пробуждения у пациента был восстановлен мышечный тонус. В противном случае при пробуждении пациент может испытывать дискомфорт от миорелаксации и иногда от побочных эффектов декураризации. Во время выполнения декураризации необходимо про-

должать интраоперационный мониторинг (электрокардиография, изменение артериального давления, пульсоксиметрия, контроль вентиляции) для своевременного распознавания осложнений декураризации.

В связи с системным действием препаратов на АЦХ-рецепторы декураризация ингибиторами холинэстеразы сопряжена с характерными осложнениями, которые необходимо учитывать, особенно у пациентов с сопутствующей патологией.

Осложнения неостигмина⁹: брадиаритмия, бронхоспазм, бронхиальная секреция, тошнота и рвота, гиперсаливация, спазм кишечника, повышенная перистальтика, миоз. **Осложнения атропина**: тахикардия, тахипноэ, сухость во рту.

Сугаммадекс

Принципиально новым решением проблемы управления НМБ, вызванным аминостероидными недеполяризующими миорелаксантами (рокуранием), стало появление сугаммадекса — специфического, быстродействующего, хорошо прогнозируемого препарата с отсутствием доказанного системного влияния и соответствующих побочных эффектов. Сугаммадекс взял на себя завершающий этап миорелаксации, сделав рокуроний миорелаксантом с контролируемой продолжительностью действия. В дозе 2 мг/кг сугаммадекс способен устранять неглубокий НМБ в 13 раз быстрее, чем неостигмин 50 мкг/кг (1,4 против 18,5 мин) [14]. При реверсии глубокого блока НМП сугаммадекс в дозе 4 мг/кг устраняет блок в 18 раз быстрее неостигмина⁹ 70 мкг/кг (2,7 против 49 мин) [15].

Принципиально новым является прямой селективный механизм действия сугаммадекса. В отличие от ингибиторов АХЭ это высокоспецифичный препарат, разработанный для инкапсуляции и выведения из организма рокурония. Способность сугаммадекса формировать комплексы с другими стероидными и нестероидными соединениями (например, кортизоном, атропином, ремифентанилом) приблизительно в 120–700 раз меньше, чем с рокуранием [16]. Узкий спектр действия, с одной стороны, ограничивает использование препарата; с другой — обеспечивает скорость и направленность действия, минимальный спектр нежелательных явлений, безопасность и даже оптимальность для особых категорий пациентов, включая детей от 2 лет, пациентов пожилого и старческого возраста, пациентов с сердечно-сосудистой, дыхательной, легкой или средней степенью печеночной/почечной недостаточности. Оптимальным в данном случае представляется планирование оперативного вмешательства, прогнозирование процесса выведения пациента из миоплегии, что, конечно, требует обдуманного подхода, взаимодействия с другими членами операционной бригады и в целом развитого клинического мышления со стороны анестезиолога.

Химически препарат представляет собой молекулу гамма-циклодекстрина, обладающую низкой биологической активностью, с внутренней липофильной и внешней гидрофильной частями, благодаря чему пре-

парат хорошо растворяется в воде и солевых растворах, а его внутренняя структура необратимо связывает стероидную часть молекулы рокурония, блокируя и далее выводя его из организма с мочой в неизменном виде [17]. Сугаммадекс не оказывает никакого воздействия на рецепторы в нейромышечном соединении.

Способность сугаммадекса формировать комплексы с другими стероидными и нестероидными соединениями (например, кортизоном, атропином, ремифентанилом) приблизительно в 120–700 раз меньше, чем с рокуронием, поэтому сугаммадекс не инактивирует другие препараты, применяемые во время анестезии. Селективность сугаммадекса оставляет возможность прибегнуть к миорелаксантам при повторной операции в течение 24 ч после окончания предыдущей; при этом используются миорелаксанты другой химической структуры — бензилизохинолиновые (атракурия безилат или цисатракурия безилата) либо суксаметония йодид.

Эффективность сугаммадекса не подвержена влиянию используемого метода анестезии и анестетика. Его доза определяется глубиной НМБ: 2 мг/мл при начавшемся спонтанном восстановлении (наличии более двух ответов T2 на стимуляцию TOF) и 4 мг/кг при глубоком НМБ [18].

Медиана времени восстановления (до рекомендованного современными стандартами TOF 90%) составляет от 1,4 до 2,7 мин в зависимости от исходной глубины НМБ. Некоторое увеличение времени восстановления НМП после применения сугаммадекса может наблюдаться при почечной и печеночной недостаточности, у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и в пожилом возрасте в связи с удлинением времени циркуляции крови. Несмотря на это, рекомендованные дозы сугаммадекса остаются такими же. Согласно данным клинических исследований, в 98% наблюдений после введения сугаммадекса для устранения неглубокого НМБ TOF-отношение достигало 0,9 в течение 5 мин. После введения неостигмина подобный результат был только в 11% случаев. При глубоком НМБ TOF был 97 и 0% соответственно.

Высокая скорость восстановления пациента из НМБ любой глубины позволяет эффективно использовать сугаммадекс при необходимости быстрого устранения НМБ сразу после введения рокурония, как правило, в ситуации трудной интубации. Рекомендуемая доза сугаммадекса при этом составляет 16 мг/кг, что обеспечивает среднее время полного восстановления 1,5 мин.

В отличие от ингибиторов АХЭ, которые повышают уровень ацетилхолина не только в нейромышечном синапсе, но и в других соединениях, где ацетилхолин является нейротрансмиттером, сугаммадекс не обладает холиномиметическим действием, поэтому у него нет характерных для неостигмина[®] побочных эффектов и не требуется предварительной атропинизации. Противопоказания к введению сугаммадекса (беременность, грудное вскармливание, возраст до 2 лет) определены не столько реальным риском неблагоприятных эффектов, сколько отсутствием достаточной информации о безопасности для этих специфических групп

пациентов. Также препарат нельзя использовать у пациентов с тяжелой почечной и печеночной недостаточностью.

В ходе клинических исследований и за время своего существования в клинической практике сугаммадекс использовался при различных хирургических вмешательствах, включая гинекологические, урологические, ортопедические, нейрохирургические, а также открытые и лапароскопические абдоминальные вмешательства. Следует отметить, что применение сугаммадекса у ряда особых групп пациентов (пожилые, дети, пациенты с сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями в анамнезе) имеет сходное с группой контроля (здоровые взрослые пациенты) время восстановления нейромышечной передачи при устранении неглубокого и глубокого блока, вызванного рокуронием бромида, и хороший профиль безопасности. Коррекции доз сугаммадекса у данных групп пациентов не требуется.

Применение сугаммадекса для реверсии НМБ представляет особую клиническую значимость в следующих случаях.

- При выполнении определенных типов хирургических вмешательств. В частности, сугаммадекс необходим для обеспечения возможности использования глубокого НМБ в течение всей операции (в первую очередь в лапароскопических операциях и эндоскопических процедурах в просвете магистральных дыхательных путей).
- При противопоказании к применению ингибиторов АХЭ.
- У пациентов некоторых специфических групп (в надежной и быстрой декураризации прежде всего нуждаются пациенты групп риска, чувствительные к гипоксии, гипоксемии и нагрузкам на системы дыхания и кровообращения).

Пациенты с дыхательной недостаточностью, особенно оперируемые в брюшной и грудной полости, по-видимому, являются одним из основных контингентов больных, которым показана декураризация сугаммадексом в связи сопутствующей патологией. Для предотвращения респираторных осложнений, прежде всего инфекционно-воспалительных, эти больные нуждаются в ранней экстубации. Необходимо стремиться полностью сохранить имеющиеся у них остаточные резервы внешнего дыхания, чего можно достичь пробуждением на фоне максимально эффективного обезболивания и полного восстановления силы дыхательной мускулатуры. Использование неостигмина у данных пациентов не рекомендуется из-за недостаточной скорости действия и способности провоцировать бронхоспазм и бронхиальную гиперсекрецию. Мировой опыт, в том числе российских специалистов, доказывает, что при соблюдении указанных условий возможно успешно оперировать больных даже в объеме пневмонэктомии при исходных резервах вентиляции за гранью формальных критериев функциональной переносимости.

Больные с тяжелой ишемической болезнью сердца и сердечной недостаточностью очень плохо переносят как гипоксемию, так и форсированную работу дыхания. Даже субклиническая остаточная куаризация представляет для них прямую угрозу. Миоплегия рокуронием с последу-

ющей декураризацией сугаммадексом — оптимальный способ управления НМБ во время операций у таких больных.

Пациенты с морбидным ожирением подвержены высокому риску развития дыхательных осложнений (см. выше). Надежное и быстрое устранение остаточного НМБ без побочных эффектов ингибиторов холинэстеразы — одна из основ благополучного течения раннего послеоперационного периода у этой сложной категории пациентов. Сугаммадекс успешно помогает решать эту проблему.

Особую категорию представляют пациенты с исходными нарушениями нейромышечной передачи. Чаще всего это больные, страдающие *myasthenia gravis*, реже миастеническим синдромом (синдромом Итона—Ламберта), дерматомиозитом и прочими видами миопатий, при которых возникают расстройства передачи в нейромышечном синапсе с изменением чувствительности к миорелаксантам. Наиболее изучены реакции больных *myasthenia gravis*. Больные миастенией чрезвычайно чувствительны к недеполяризующим миорелаксантам, а чувствительность к суксаметонию непредсказуема. Свою лепту вносит и длительное поддерживающее лечение антихолинэстеразными препаратами. Обычно рекомендуют воздерживаться от применения миорелаксантов или применять их в крайне низких дозах, хотя известно, что у некоторых больных даже десятикратно уменьшенная «тест-доза» недеполяризующего миорелаксанта может создать многочасовую миоплегию. Сугаммадекс открыл принципиально новую возможность управлять миоплегией у больных с миастенией. Мировой опыт пока относительно небольшой, но однозначно позитивный. Препарат демонстрирует устойчивую и быструю декураризацию после введения полной расчетной дозы рокурония бромидом у больных миастенией, компенсированной калимином. При неполной компенсации следует снизить дозу рокурония бромидом вдвое, ориентируясь на показатели TOF-мониторинга.

В условиях быстрой последовательной индукции сугаммадекс в комбинации с рокуронием бромидом представляет альтернативу применению суксаметония. Возможность немедленного устранения блока НМП сугаммадексом в любой момент позволяет получить полный контроль над состоянием НМП. Суксаметония йодид часто используют в экстренных ситуациях, особенно при «полном» желудке, но его применение ограничено рядом побочных эффектов и противопоказаний. Однако для достижения той же скорости эффекта, что и у суксаметония, необходима высокая доза рокурония бромидом (1–1,2 мг/кг), что может потребовать значительной дозы сугаммадекса для реверсии блока в ранние сроки.

Быстрое развитие прогнозируемой по глубине миоплегии, которую обеспечивает рокуроний бромид, и надежное ее прекращение сугаммадексом, когда необходима в миорелаксации отпадает, впервые в истории анестезиологии открыли возможность по-настоящему управлять НМБ. Очевидно, что во всех случаях, когда уверенное управление НМБ настоятельно необходимо, будь то особенности пациента или опе-

ративного вмешательства, применение пары рокуроний бромид—сугаммадекс оказывается методом выбора, причем пока безальтернативным. Высокая прогнозируемость и надежность действия сугаммадекса также позволяют анестезиологу, по сравнению с использованием неостигмина[®], быть в меньшей зависимости от объективного мониторинга.

Ключевые рекомендации

На полноценное спонтанное восстановление НМП без объективного мониторинга, как правило, можно рассчитывать лишь при использовании небольших доз суксаметония.

1. Надежная декураризация ингибиторами АХЭ трудно достижима ввиду определенных ограничений по выбору момента их введения, скорости и продолжительности действия, побочным эффектам. Более оптимальная, в том числе по безопасности, декураризация ингибиторами АХЭ достигается только при объективном мониторинге НМП.

2. Принципиально новое решение проблемы управления НМБ, вызванным аминостероидными недеполяризующими миорелаксантами (рокуронием), пришло с появлением специфического, быстродействующего, хорошо прогнозируемого, надежного, низкотоксичного антидота сугаммадекса.

3. Сугаммадекс зарегистрирован на российском рынке для применения исключительно с препаратами рокуроний и векуроний.

4. При необходимости повторной миорелаксации ранее чем 24 ч после применения сугаммадекса должен быть использован мышечный релаксант — производное бензилизохинолина (атракурия безилат, цисатракурия безилат) либо суксаметония йодид.

Заключение

За последние три года было проведено несколько совещаний анестезиологов-экспертов, ведущих специалистов России по вопросу оптимизации периоперационной миоплегии. Выработанные в ходе дискуссий положения об особенностях современной миорелаксации при хирургических вмешательствах легли в основу настоящих рекомендаций в сжатом виде представлены ниже.

1. Поддержание оптимального уровня НМБ на протяжении всего оперативного вмешательства способствует повышению безопасности пациента и создает комфортные условия для работы как хирурга, так и анестезиолога.

2. Глубокая миоплегия и полная иммобилизация пациента на протяжении всего хирургического вмешательства необходимы при выполнении большинства операций в разных областях хирургии, особенно при:

- абдоминальных;
- лапароскопических;
- нейрохирургических;

- внутрипросветных эндоскопических (эндоларингеальных, эндотрахеальных, эндобронхиальных);
- микрохирургических;
- оториноларингологических;
- офтальмологических, а также при ряде диагностических процедур и интервенционных эндоваскулярных вмешательств.

Процент хирургических вмешательств, требующих поддержания глубокого НМБ на всем их протяжении, по мнению экспертов, зависит от типа выполняемых в клинике операций и колеблется от 45 до 70%.

3. Глубокая миорелаксация на этапе вводной анестезии, поскольку улучшает условия интубации трахеи, снижает риск возникновения нежелательных рефлекторных реакций и повреждения гортани, глотки, зубов и тканей полости рта.

4. При лапароскопических вмешательствах глубокий НМБ создает оптимальные условия для визуализации операционного поля и безопасности манипуляций путем создания карбоксиперитонеума с минимально возможным увеличением внутрибрюшного давления. Высокое внутрибрюшное давление особенно опасно для больных с низкими функциональными резервами системы кровообращения и при тяжелой патологии легких. Для достижения оптимальных условий проведения лапароскопических вмешательств и повышения безопасности пациента необходимы взаимопонимание и координация действий анестезиолога и хирурга.

5. Управление НМБ на протяжении всего оперативного вмешательства, выполняемого из лапаротомного доступа, не только создает условия для хирургических манипуляций в труднодоступных зонах, но также облегчает процесс ушивания раны на заключительном этапе операции. Повышенное напряжение тканей в момент ушивания раны может приводить к плохому ее заживлению.

6. Отсутствие до недавнего времени надежных средств управления НМБ усложняло поддержание глубокой миоплегии до конца операции или ассоциировалось с необходимостью отсроченной экстубации и продленной ИВЛ.

7. Спонтанное восстановление НМП происходит медленно и непредсказуемо, зависит от типа анестезии, сопутствующей терапии и индивидуальных особенностей пациента. В случае неудачной интубации и невозможности масочной вентиляции, спонтанное восстановление дыхания является недостаточно быстрым даже после миоплегии суксаметоном йодидом (до 10 мин).

8. Частота остаточной кураризации после применения любых недеполяризующих миорелаксантов составляет от 10 до 85%, при этом даже субклинический, трудно определяемый без специальных приборов НМБ, способен ухудшать течение раннего послеоперационного периода вследствие респираторных осложнений, особенно у больных групп риска.

9. Ингибиторы АХЭ остаются основным средством устранения остаточного НМБ, но их эффективность ограничена рядом условий, а действие проявляется недостаточно быстро. При глубокой миоплегии ингибиторы АХЭ не способны восстанавливать НМП. Кроме того, они обладают множеством побочных свойств, а при передозировке способны сами вызывать дыхательную недостаточность из-за избыточного холиномиметического действия на нейромышечные синапсы.

10. Принципиально новое надежное решение проблемы управления НМБ состоит в применении недеполяризующего аминостероидного миорелаксанта средней продолжительности действия рокурония с последующим устранением остаточного НМБ его специфическим антитодом сугаммадексом. Применение сугаммадекса для устранения миоплегии любой глубины, вызванной рокуронием бромида, дает быстрый, хорошо прогнозируемый и устойчивый результат во всех случаях, с минимальным риском побочных эффектов. Реверсия НМБ сугаммадексом особенно важна для пациентов групп риска и категорий операций, требующих глубокой миоплегии вплоть до окончания вмешательства.

11. Способность сугаммадекса быстро устранять миоплегию рокуронием любой глубины, по всей видимости, открывает перспективу его применения для экстренного прерывания НМБ по жизненным показаниям при неудачной интубации трахеи. В современной анестезиологии альтернативы этому новому методу пока нет. Важно учитывать, что восстановление самостоятельного дыхания на этапе индукции анестезии также зависит от действия седативных и/или наркотических веществ.

12. Клинические признаки восстановления НМП не всегда надежны. Оптимальный метод объективной оценки состояния НМП, в особенности для принятия решения о экстубации, — это мониторинг ответа на TOF-стимуляцию. Критерием безопасности следует считать TOF-отношение $\geq 0,9$ (90%). Широкое использование объективного количественного мониторинга НМБ позволит практическим анестезиологам оценить серьезность проблемы контроля НМБ, индуцированной миорелаксантами. В конечном счете это способствует одному из важнейших условий анестезиологического обеспечения — его подконтрольной и, условно говоря, управляемой обратимости.

Список литературы

1. *Murphy G.S., Brull S.J.* Residual neuromuscular block: lessons unlearn — ned. Part I: definitions, incidence, and adverse physiologic effects of residual neuromuscular block // *Anesth. Analg.* — 2010. — Vol. 111. — P. 120–128.
2. *Maybauer D.M., Geldner G., Blobner M.* et al. Incidence and duration of residual paralysis at the end of surgery after multiple administrations of cisatracurium and rocuronium // *Anaesthesia.* — 2007. — Vol. 62. — P. 12–17.
3. *Debaene B., Plaud B., Dilly M.P.* et al. Residual paralysis in the PACU after a single intubating dose of nondepolarizing muscle relaxant with an intermediate duration of action // *Anesthesiology.* — 2003. — Vol. 98. — P. 1042–1048.

4. *Naguib M., Lien C.A.* Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists // Miller R.D., Eriksson L.I., Fleisher L.A. (et al.). *Miller's Anesthesia*. — 7th ed. — Elsevier, 2010. — P. 859–911.

5. *El-Orbany M., Connolly L.A.* Rapid sequence induction and intubation: current controversy // *Anesth. Analg.* — 2010. — Vol. 110. — N 5. — P. 1318–1325.

6. *Бутров А.В., Дробышев М.Ф., Миронов В.С.* и др. Опыт использования акцелографа TOF-GUARD // *Вестник интенсивной терапии*. — 1997. — № 4. — С. 27–32.

7. *Viby-Mogensen J., Jensen E., Wrner M.* et al. Measurement of acceleration: A new method of monitoring neuromuscular function // *Acta. Anaesthesiol. Scand.* — 1988. — 32 p.

8. *Гриненко Т.Ф., Лапшина И.Ю., Ревякин В.И.* и др. Сравнительная оценка применения мивакрона итракриума в анестезиологическом пособии при лапароскопических холецистэктомиях // *Анестезиол. и реаниматол.* — 1997. — №6. — С. 4–6.

9. *Ogunnaike B.O.* et al. Anesthetic considerations for bariatric surgery // *Anesth. Analg.* — 2002. — Vol. 95. — Suppl. 6. — P. 1793–1805. Welliver M. et al. Discovery, development, and clinical application of sugammadex, a selective relaxant binding agent // *Drug Des. Devel. Ther.* — 2008. — Vol. 2. — P. 49–59.

10. *Chung F., Mezei G., Tong D.* Pre-existing medical conditions as predictors of adverse events in day-case surgery // *Br. J. Anaesth.* — 1999. — Vol. 83. — N 2. — P. 262–270.

11. *Naguib M., Kopman A.F., Ensor J.E.* Neuromuscular monitoring and postoperative residual curarisation: a meta-analysis // *Br. J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 98. — Suppl. 3. — P. 302–316.

12. *Murphy G.S., Brull S.J.* Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part I: definitions, incidence, and adverse physiologic effects of residual neuromuscular block // *Anesth. Analg.* — 2010. — Vol. 111. — Suppl. 1. — P. 120–128.

13. *Naguib M., Lien C.A.* Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists // Miller R.D., Eriksson L.I., Fleisher L.A. (et al.). *Miller's Anesthesia*. — 7th ed. — Elsevier, 2010. — P. 859–911.

14. *Blobner M., Eriksson L.I., Scholz J.* et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade with sugammadex compared with neostigmine during sevoflurane anaesthesia: results of a randomised, controlled trial // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2010. — Vol. 27. — Suppl. 10. — P. 874–881.

15. *Jones R.K., Caldwell J.E., Brull S.J.* et al. Reversal of profound rocuronium-induced blockade with sugammadex: a randomized comparison with neostigmine // *Anesthesiology*. — 2008. — Vol. 109. — N 5. — P. 816–824.

16. *Srivastava A., Hunter J.M.* Reversal of neuromuscular block // *Br. J. Anaesth.* — 2009. — Vol. 103. — Suppl. 1. — P. 115–129.

17. *Bom A., Bradley M., Cameron K.* et al. A novel concept of reversing neuromuscular block: Chemical encapsulation of rocuronium bromide by a cyclodextrin-based synthetic host // *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* — 2002. — Vol. 41. — Suppl. 2. — P. 266–270.

18. *Vanacker B.F., Vermeyen K.M., Struys M.M.* et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with the novel drug sugammadex is equally effective under maintenance anesthesia with propofol or sevoflurane // *Anesth. Analg.* — 2007. — Vol. 104. — Suppl. 3. — P. 563–568.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АНАФИЛАКСИИ

*Баялиева А.Ж., Заболотских И.Б., Куликов А.В., Лебединский К.М.,
Мусаева Т.С., Пасечник И.Н., Шифман Е.М.*

Аннотация

В рекомендациях представлены современные подходы к пониманию патогенеза и диагностики анафилаксии и анафилактического шока. Приведен алгоритм реанимационных и неотложных мероприятий. Описаны подходы к профилактике этих жизнеугрожающих состояний при анестезиологическом обеспечении операций и манипуляций, особенности анафилаксии у беременных.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	695
Методология.....	695
Определение анафилаксии и анафилактического шока	699
Особенности анафилаксии у беременных	708
Ключевые рекомендации.....	711
Список литературы	712

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- ♣ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- АД — артериальное давление
- АШ — анафилактический шок

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов, World Allergy Organization.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Поиск в электронных базах данных. Клинические рекомендации основаны на публикациях (PubMed/MEDLINE, EMBASE), в том числе метаанализах, рандомизированных контролируемых исследованиях, международных и национальных рекомендациях с учетом следующих принципов.

1. Использовать в качестве доказательной базы рекомендаций адекватно выполненные достоверные исследования.
2. Наиболее приоритетными считать данные рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов таких исследований, но также использовать результаты эмпирических исследований надлежащего научного качества и мнения экспертов.
3. Указывать уровень доказательности и класс рекомендаций по основным вопросам диагностики и лечения (табл. 1, 2), что позволяет на стандартизированной основе оценивать состояние научного знания в той или иной области медицины.
4. Представлять конкретные алгоритмы действия для простого и быстрого использования в практической деятельности.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или рандомизированные контролируемые исследования, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, а риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Определение анафилаксии и анафилактического шока

Анафилаксия — жизнеугрожающая реакция гиперчувствительности.

Анафилактическим шоком (АШ) принято называть анафилаксию, сопровождающуюся выраженными нарушениями гемодинамики: снижение систолического артериального давления (АД) ниже 90 мм рт.ст. или на 30% от исходного уровня, приводящими к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах (согласно международным рекомендациям World Allergy Organization, WAO) [1].

Гипотензия для детей определена как:

- <70 мм рт.ст. от 1 мес до 1 года;
- [$<70 \text{ мм рт.ст.} + (2 \times \text{возраст})$] с 1 до 10 лет;
- <90 мм рт.ст. от 11 до 17 лет.

Первым признаком гипотонии у детей может быть быстро нарастающая тахикардия.

Механизмы развития:

- IgE-опосредованная реакция (анафилактическая реакция);
- прямая дегрануляция тучных клеток (анафилактоидная реакция).

Вследствие сходства клинических проявлений анафилактических и анафилактоидных реакций и принципов терапии этих состояний Европейская академия аллергологии и клинической иммунологии рекомендует применять термин «анафилаксия» вне зависимости от механизма развития гиперчувствительности. Термин «анафилактоидные реакции» более к применению не рекомендуется [2].

Частота анафилаксии составляет в среднем 1:3500—1:13 000, 1/3 этих случаев происходит во время анестезии [2—5].

Наиболее часто анафилактические реакции в периоперационном периоде можно наблюдать при применении миорелаксантов (62,0%), латекса (16,5%), анестетиков (7,4%), антибактериальных препаратов (4,7%), опиатов (1,9%); крайне редко местных анестетиков (0,7 %) [5].

КОДЫ ПО МКБ-10

- T78.0 АШ, вызванный патологической реакцией на пищу.
- T78.2 АШ неуточненный.
- T80.5 АШ, связанный с введением сыворотки.
- T88.6 АШ, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления анафилаксии чаще всего развиваются в течение нескольких минут — 1 ч после взаимодействия с триггерным препаратом. Отсроченные клинические проявления обычно возникают при применении латекса, антибиотиков, коллоидов; при применении миорелаксантов, напротив, ответ развивается очень быстро [6].

Основные симптомы анафилаксии:

- нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: резкое снижение АД, развитие острой сердечной недостаточности, нарушения ритма;
- нарушения со стороны дыхательной системы: одышка, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, отек слизистой дыхательных путей;
- нарушение мозгового кровообращения, судороги;
- гастроинтестинальные симптомы (тошнота и рвота);
- состояние кожных покровов и слизистых: уртикарные высыпания, ангиоотеки, гиперемия, кожный зуд, на более поздних стадиях бледность, холодный пот, цианоз губ;
- отсутствие симптомов со стороны кожных покровов не исключает диагноза анафилаксии!

Прочие симптомы:

- жалобы пациента (при сохраненном сознании) на беспокойство, чувство страха, тревогу, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе;
- нарушения в других органах и системах: рвота, произвольная дефекация, мочеиспускание, метроррагия.

Таблица 3. Степени выраженности клинических проявлений анафилаксии

Степени	Проявления
I	Генерализованные кожные проявления: эритема, уртикарная сыпь ± ангионевротический отек
II	Умеренная полиорганная недостаточность: – кожные проявления; – гипотензия, выраженная брадикардия; – гиперреактивность бронхов (кашель, нарушение вентиляции)
III	Жизнеугрожающая полиорганная недостаточность, требующая интенсивной терапии: – коллапс, тахикардия или брадикардия, аритмии; – бронхоспазм. Кожные проявления могут отсутствовать или появиться только после стабилизации АД
IV	Остановка дыхания или кровообращения
V	Смерть в результате неэффективности сердечно-легочной реанимации

В зависимости от характера течения АШ.

1. Острое злокачественное течение с возможным летальным исходом (С):
 - острое начало;
 - нарушение сознания вплоть до комы;
 - быстрое падение АД (диастолическое до 0 мм рт.ст.);
 - прогрессирование симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма;
 - частая резистентность к терапии;
 - неблагоприятный исход.
2. Острое доброкачественное течение — типичная форма АШ:
 - нарушение сознания: оглушение или сопор;

- умеренные изменения сосудистого тонуса и признаки дыхательной недостаточности;
 - хороший эффект от своевременной и адекватной терапии;
 - благоприятный исход.
3. Затяжной характер течения:
- выявляется после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект;
 - в последующий период симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях АШ;
 - возможна резистентность к терапии;
 - нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит;
 - характерно для АШ вследствие введения препаратов пролонгированного действия.
4. Рецидивирующее течение:
- развитие повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов;
 - часто развивается после применения лекарственных средств пролонгированного действия.
5. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, более резистентны к терапии.
6. Абортивное течение:
- наиболее благоприятное;
 - часто протекает в виде асфиксического варианта типичной формы АШ;
 - минимальные нарушения гемодинамики;
 - быстро купируется.

ДИАГНОСТИКА

Как правило, диагноз анафилаксии устанавливается на основании клинической картины заболевания и обстоятельств, при которых возникла реакция.

Сбор анамнеза в предоперационном осмотре анестезиолога играет важную роль в диагностике, необходимо детально изучить наличие и характер аллергических реакций на лекарственные средства.

Имеет большое значение наличие факторов, повышающих риск развития тяжелого АШ (возраст, сопутствующая патология: бронхиальная астма и другие хронические заболевания органов дыхания, тяжелые atopические заболевания, сердечно-сосудистая патология, мастоцитоз, прием блокаторов β -адренорецепторов и ангиотензинпревращающего фермента).

Лабораторные методы исследования

Экстренная диагностика: анализ крови на сывороточную триптазу (через 1–4 ч после возникновения анафилактической реакции).

Значимое повышение уровня триптазы сыворотки (>25 мкг/л) с большой вероятностью предполагает аллергическую анафилаксию [4, 5]. Для

определения уровня триптазы необходимо осуществить забор крови однократно (через 1–2 ч после возникновения симптомов) или трехкратно (в идеале): так быстро, как возможно; через 1–2 ч, через 24 ч после начала симптомов или при выписке (для определения фонового уровня триптазы, так как у некоторых людей она исходно повышена) [7]. В настоящее время в ряде рекомендаций не поощряется определение плазменного гистамина: концентрация гистамина снижается в пределах 15–30 мин после возникновения эпизода анафилаксии. Данный показатель неинформативен у беременных и пациентов, получающих большие дозы гепарина. Определение метилгистамина в моче также в настоящее время не рекомендуется из-за низкой чувствительности метода для постановки диагноза по сравнению с триптазой и гистамином плазмы крови [6, 7].

Отсроченная диагностика (не менее чем через 6 нед после эпизода анафилаксии из-за высокой вероятности ложноотрицательных результатов): кожные тесты, тест активации базофилов аллергенами *in vitro*, провокационные тесты (с осторожностью). Перед проведением отсроченной диагностики необходимо предоставить данные анализа триптазы, значимых *in vitro* тестов, перечень всех препаратов и факторов, действию которых подвергался пациент перед началом эпизода анафилаксии, аллергологический анамнез, перечень препаратов текущего приема (желательно приостановить прием препаратов, которые могут искажать результаты тестов, например антигистаминные препараты, стероиды, антидепрессанты).

Наряду с тщательным сбором аллергологического анамнеза и физикальным обследованием крайне важно направить больного с анамнезом лекарственной анафилаксии для выполнения дополнительных тестов (кожных проб либо иммунологических лабораторных тестов).

В настоящее время «золотым стандартом» диагностики анафилаксий называют кожные пробы, их значение возросло по мере появления публикаций о высоком риске перекрестных реакций среди наиболее часто используемых препаратов для анестезии (миорелаксантов и опиатов).

У пациента без отягощенного аллергологического анамнеза может развиваться эпизод анафилаксии во время анестезии. В данном случае необходимо провести экстренную диагностику (определение сывороточной триптазы), а затем отсроченную диагностику (кожные пробы) в целях выявления препарата, вызывающего анафилаксию.

Показано обследование у врача — аллерголога-иммунолога через 1,5–2 мес после перенесенного АШ для определения причины его развития.

Дифференциальный диагноз:

- другие виды шока (кардиогенный, септический и пр.);
- другие острые состояния, сопровождающиеся артериальной гипотонией, нарушением;
- дыхание и сознание: острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда;

- синкопальные состояния, тромбоэмболия легочной артерии, эпилепсия, солнечный и тепловой удары;
- гипогликемия, гиповолемия, передозировка лекарственных средств, аспирация и др.;
- вазовагальные реакции;
- психогенные реакции (истерия, панические атаки).

ЛЕЧЕНИЕ

Неотложное лечение пациента с анафилаксией следует начинать при наличии трех из нижеперечисленных признаков (А) [7, 8]:

- 1) внезапном начале и быстром прогрессировании симптомов;
- 2) жизнеугрожающих нарушениях А (airway — дыхательные пути), и/или В (breathing — дыхания), и/или С (circulation — кровообращения);
- 3) изменениях со стороны кожных покровов и/или слизистых (гиперемия, уртикарная сыпь, ангионевротический отек).

Отсутствие симптомов со стороны кожных покровов не исключает диагноз анафилаксии!

Алгоритм действий при первых признаках анафилаксии:

- 1) прекратить введение триггерного препарата;
- 2) оценить уровень сознания. Если пациент в сознании, спросить: «Как вы себя чувствуете?», если ответа не последовало, возможны проблемы с дыханием;
- 3) провести мониторинг витальных функций:

- пульсоксиметрии;
- электрокардиографии;
- неинвазивного АД;

4) обеспечить венозный доступ.

5) диагностика и лечение аллергических реакций по системе ABCDE [6–9] (рис. 1).

- А — airway (дыхательные пути). Осмотреть дыхательные пути на наличие обструкции: тяжелая обструкция сопровождается парадоксальными движениями грудной клетки и живота с участием вспомогательной мускулатуры; цианоз — поздний симптом обструкции. Ингаляция высокого потока увлажненного кислорода (>10 л/мин) с дальнейшим титрованием для поддержания целевой $SpO_2=94-98\%$, но не менее 90–92%. Следует предусмотреть возможность трудной интубации в результате отека глотки или трахеи; если черты лица пациента меняются на глазах, показана немедленная интубация трахеи — через минуту может оказаться уже технически невозможно интубировать! Альтернатива в этих ситуациях — коникотомия.

- В — breathing (дыхание). Подсчитать частоту дыхательных движений (в норме 12–20 в минуту у взрослых), более высокая частота дыхательных движений — риск резкого ухудшения. Оценить глубину и ритм дыхания, равномерность дыхания с обеих сторон. $PaCO_2$ — основной критерий адекватности вентиляции, при не-

обходимости проведение искусственной вентиляции легких по данным газов крови и клиническим показаниям.

- С — circulation (кровообращение). Шок чаще всего связан с гиповодемией вследствие вазодилатации, увеличения проницаемости сосудов и потерей внутрисосудистого объема. Низкое диастолическое давление предполагает артериальную вазодилатацию, а снижение пульсового давления — артериальную вазоконстрикцию.
- D — disability (отсутствие сознания). Наиболее частые причины отсутствия сознания: гипоксия, гиперкапния, гипоперфузия головного мозга вследствие гипотензии. Для оценки используется шкала комы Глазго. Также необходим контроль глюкозы крови для исключения гипогликемии (< 3 ммоль/л — 50 мл 10% глюкозы внутривенно).
- E — exposure (экспозиция). Осмотреть все доступные участки тела пациента, так как изменения на коже и слизистых могут быть неявными.

Медикаментозная терапия анафилаксии

Эпинефрин — препарат первой линии, препарат выбора для лечения анафилаксии (A) [10].

Рекомендовано в отсутствие венозного доступа внутримышечное введение эпинефрина в переднюю или латеральную часть бедра.

Для инфузионной нагрузки применяют подогретый (по возможности) 0,9% натрия хлорид или другой сбалансированный кристаллоидный раствор (500–1000 мл для пациента с нормотензией и 1000–2000 мл для пациента с артериальной гипотензией); при наличии в анамнезе сердечной недостаточности не более 250 мл за 5–10 мин, у детей 20 мл/кг.

Таким образом, к неотложной терапии анафилаксии относят введение эпинефрина, инсуффляцию O_2 с высоким потоком и инфузионную нагрузку.

Кортикостероиды не относят к препаратам первой линии для лечения анафилаксии, так как они не влияют на исход острой анафилаксии, но могут предотвратить вторую фазу реакций спустя 24–72 ч после начальных симптомов [7].

Антигистаминные препараты относят ко второй линии лечения анафилаксии из-за их воздействия на потенцируемую гистамином вазодилатацию и бронхоконстрикцию.

Дозы препаратов для интенсивной терапии анафилаксии указаны в табл. 4.

ПРОФИЛАКТИКА

В последние годы частота развития фатальных реакций при анафилаксии составляет 3–10%, что ставит перед анестезиологом-реаниматологом задачу тщательного сбора аллергологического анамнеза и при необходимости направления для выполнения дополнительных исследований.

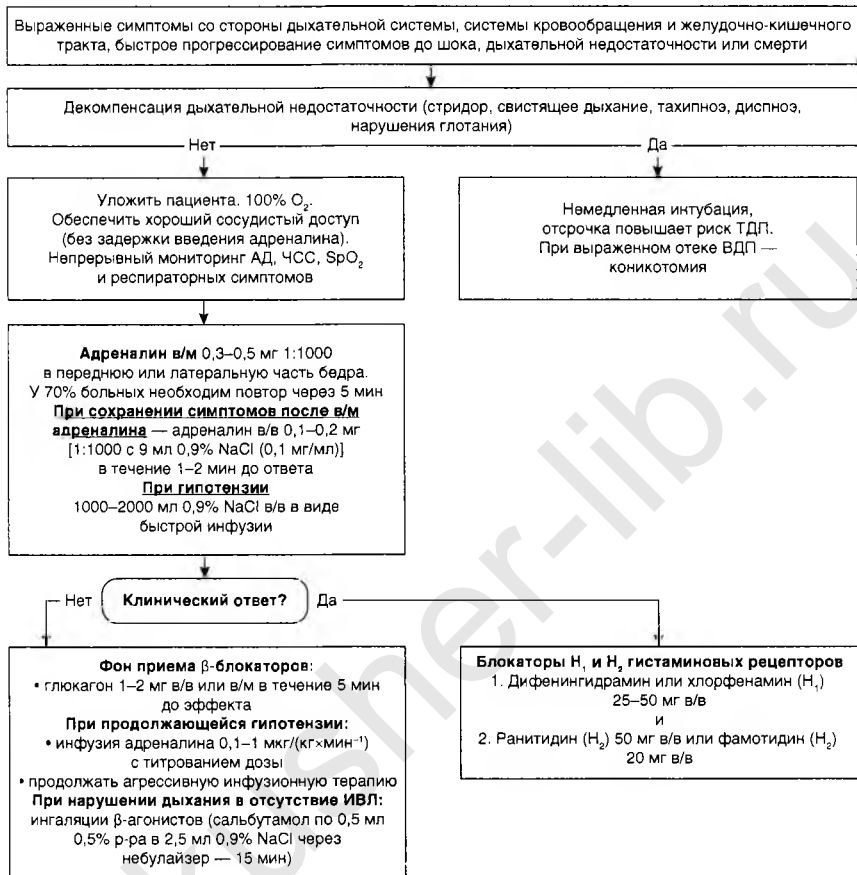


Рис. 1. Алгоритм действий при развитии анафилактического шока (McLean-Tooke A.P., 2003)

При отягощенном аллергологическом анамнезе перед оперативным вмешательством, рентгеноконтрастным исследованием провести премедикацию (С): за 30 мин — 1 ч до вмешательства вводят дексаметазон 4–8 мг или преднизолон 30–60 мг в/м или в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида; клемастин (Тавегил[®]) 0,1% — 2 мл или хлоропирамина (Супрастин[®]) 0,2% — 1–2 мл в/м или в/в на 0,9% растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы.

При экстренной ситуации (оперативные вмешательства, рентгеноконтрастные исследования и в другой экстренной клинической ситуации) врач любой специальности должен:

Таблица 4. Дозировки препаратов для лечения анафилаксии

Препарат	Взрослый или ребенок > 12 лет	Дети		
		6–12	6 мес–6 лет	< 6 мес
Эпинефрин 1:1000 (в/м), повтор через 5 мин при отсутствии реакции	500 мкг (0,5 мл)	300 мкг (0,3 мл)	150 мкг (0,15 мл)	150 мкг (0,15 мл)
Эпинефрин в/в титрованием	50 мкг (10–20 мкг для II степени, 100–200 мкг для III степени)	1 мкг/кг	1 мкг/кг	1 мкг/кг
Инфузионная нагрузка	500–1000 мл при нормотензии, 1000–2000 мл при гипотензии	20 мл/кг	20 мл/кг	20 мл/кг
Хлорпирамин (в/м или медленно в/в)	10 мг	5 мг	5 мг	5 мг
Гидрокортизон (в/м или медленно в/в)	200 мг	100 мг	50 мг	25 мг

- тщательно собрать аллергологический анамнез с целью исключения лекарственных средств, пищевых продуктов, содержащих этиологически значимые аллергены;
- фармакологический анамнез (обратить внимание при сборе анамнеза, на какой препарат развилась реакция, на какой день приема лекарственного средства, путь введения препарата, через какой промежуток времени после приема лекарственного средства развилась реакция, в какой дозе применялся препарат, клинические проявления реакции, чем купировалась реакция, по поводу чего применялся препарат, были ли ранее реакции на лекарственные средства, принимал ли после реакции препараты из этой группы, какие препараты принимает и переносит хорошо) с целью решения вопроса о премедикации, а также какие препараты или их производные, или препараты с перекрестно-реагирующими свойствами необходимо исключить из использования.

Профилактика развития анафилаксии

Кожные тесты с лекарственными препаратами при отсутствии указаний в анамнезе на лекарственную непереносимость неинформативны и не показаны.

Избегать полипрагмазии.

Назначение лекарственных средств строго по показаниям.

Наблюдение за пациентом в течение не менее 30 мин после введения лекарственного средства.

Профилактика у пациентов с анафилаксией во время предыдущего оперативного вмешательства.

Задачей аллергологического обследования является установление причинного фактора (аллергена) с определением конкретного механизма реализации аллергической реакции.

Стандартная схема аллергологического обследования состоит из нескольких этапов:

- 1-й — сбор аллергологического анамнеза;
- 2-й — физикальное обследование больного;
- 3-й — постановка кожных диагностических проб;
- 4-й — проведение провокационных проб;
- 5-й — лабораторные методы диагностики.

Тактика действий определяется в зависимости от типа и экстренности оперативного вмешательства.

При плановом оперативном вмешательстве после сбора анамнеза и физикального обследования определяется возможность выполнения кожных проб — простого и достоверного метода выявления сенсibilизации. Наиболее часто этот метод используется в диагностике аллергических реакций 1-го типа (реагиновых реакций). В настоящее время рекомендуют использовать прикесты и внутрикожные тесты, причем внутрикожные пробы проводятся при сомнительных результатах прикестов. Выбор аллергенов для постановки кожных тестов диктуется данными, полученными при сборе аллергологического анамнеза.

При проведении кожных проб следует помнить о высокой частоте перекрестных реакций в группе миорелаксантов (>70%) [4], поэтому при выявлении в качестве триггерного препарата миорелаксанта следует протестировать всю группу. Причем при использовании во время предшествующей анестезии атракурия безилата и мивакурия высок риск неаллергической природы анафилаксии, а при применении сукцинилхолина и цисатракурия безилата выявляется преимущественно IgE-опосредованный механизм [6]. При применении рокурония бромида механизм развития анафилаксии может быть как аллергическим, так и неаллергическим. При применении опиатов риск анафилаксий возрастает в ряду фентанил < морфин < промедол [11]. Несмотря на то что при использовании местных анестетиков наблюдается низкий риск возникновения анафилаксий, частота перекрестных реакций в группе эфирных местных анестетиков крайне высока; внутри группы амидных анестетиков и между эфирами и амидами реакции крайне редки [12].

Провокационные тесты — наиболее достоверный метод аллергологической диагностики, однако и наиболее опасный. Предсказать реакцию больного на провокацию невозможно, что требует наличия строгих показаний для их проведения. Данные тесты проводят только после получения отрицательных результатов кожных тестов.

Показаниями к использованию провокационных проб с аллергенами являются:

- а) расхождения между данными аллергологического анамнеза, результатами кожного тестирования и лабораторными тестами;

б) сомнительные результаты кожных проб с неинфекционными аллергенами при отчетливых анамнестических данных.

Так же как и кожные пробы с аллергенами, провокационные пробы могут быть проведены только в период полной ремиссии заболевания. Использование провокационных тестов в анестезиологии ограничивается местными анестетиками и латексом.

Особенности анафилаксии у беременных

Частота анафилаксии во время беременности и родов широко варьирует от 1:100 000 в США, 1:20 000 в Австралии до 1:6000 в Норвегии. В структуре материнской смертности анафилаксия занимает от 3,4 до 6,2% [13].

Столь широкий разброс данных обусловлен в связи с особенностями физиологических изменений при беременности и родах, а также трудностями в дифференциальной диагностике, которые возникают при эмболии околоплодными водами.

ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКСИИ

Во время беременности резко возрастают концентрации эстрогена и прогестерона, которые считаются иммуномодулирующими гормонами. Прогестерон способствует активизации Th2 за счет ингибирования Th1, продукции цитокинов, индукции Th2 и интерлейкина-10. Эти изменения предотвращают отторжение плода. Плацента защищает плод от анафилактических реакций матери, так как не пропускает антитела к IgE высокой молекулярной массы. Кроме того, высокая активность диаминооксидазы децидуальной оболочки плаценты катализирует оксидное дезаминирование гистамина и других аминов, высвобождающихся в процессе анафилаксии.

Отмечается преобладание анафилаксии у женщин вне зависимости от агента, послужившего причиной. Например, частота анафилаксии на латекс в группах акушерских и гинекологических больных составляет 50% всех реакций на латекс. Реакция на латекс развивается в пределах 30–60 мин. Введение окситоцина может оказаться катализатором, поскольку маточные сокращения способствуют проникновению частиц латекса из матки в кровоток. Другой механизм — перекрестная реакция между синтетическим окситоцином и латексом, в которой сенсibilизация к латексу, вслед за назначением окситоцина, способствует быстрому распознаванию антигена, который вызывает анафилаксию.

Более 50% описания случаев анафилаксий, возникающих при оперативном родоразрешении, приходится на мышечные релаксанты. И хотя в подавляющем числе этих случаев был вовлечен сукцинилхолин⁶², значимое количество приходится и на рокурония бромид, и на сугаммадекс с развитием тяжелой анафилаксии реакции и смерти беременных во время операции кесарева сечения.

Из антибактериальных препаратов наиболее часто вызывают анафилаксию β -лактамы антибиотики, которые вводят в основном на этапе интраоперационной антибиотикопрофилактики при оперативном родоразрешении. Наиболее безопасен ванкомицин.

Частота анафилаксии при введении коллоидных растворов не отличается от общей популяции, но у рожениц и родильниц наибольшую частоту анафилаксии вызывают растворы желатина. В связи с этим у рожениц и родильниц их рекомендуют вводить только по жизненным показаниям.

ВЛИЯНИЕ АНАФИЛАКСИИ НА ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ДЛЯ МАТЕРИ И ПЛОДА

Асфиксия плода в случае АШ проявляется как гемодинамической катастрофой у матери, так и хориоумбиликальной вазоконстрикцией вследствие высвобождения медиаторов анафилаксии.

При возникновении анафилаксии и АШ в родах, у новорожденных регистрируются различная степень неврологического дефицита, ригидность конечностей, судорожные эквиваленты, поражение головного мозга, гипоксическая энцефалопатия. Интранатальная и ранняя неонатальная смертность достигает 46% (С).

Профилактика интранатальной гибели плода заключается в быстром начале лечения анафилаксии и немедленном родоразрешении (А).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Симуляционные тренинги показывают, что анестезиологи тратят в среднем 10 мин на постановку диагноза анафилаксии при возникновении ее в родах или при операции кесарева сечения. Связано это прежде всего с трудностями дифференциальной диагностики анафилаксии у беременных, рожениц и родильниц. Дифференцировать приходится уже на этапе проведения обезболивания родов или проведения анестезии при операции кесарева сечения.

Артериальная гипотония, спутник регионарной анестезии, при операции кесарева сечения развивается чаще, чем в общей практике; синдром аортокавальной компрессии; вазовагальные синкопы; послеродовые кровотечения.

Токсичность местных анестетиков, чувствительность к которым у рожениц резко возрастает.

Высокий или тотальный блок также можно принять за реакцию анафилаксии, но при этом на фоне артериальной гипотонии нет ни кожных проявлений, ни бронхоконстрикции. Наркотические анальгетики, введенные в эпидуральное пространство при обезболивании родов или при анестезии операции кесарева сечения, могут вызвать кожный зуд, тошноту, рвоту, общую слабость, респираторную депрессию. Следует помнить, что кожные высыпания и зуд являются первыми симптомами анафилаксии более чем в трети случаев у беременных и рожениц [13].

Синтетические аналоги окситоцина способны вызывать артериальную гипотонию и рефлекторную тахикардию, но при этом отсутствуют какие-либо другие симптомы, которые бы могли затруднить дифференциальную диагностику. До сих пор нет описания случаев анафилаксии, возникающих на введение карбетоцина.

Другие состояния, которые у рожениц и родильниц могут имитировать анафилаксию:

- ларингиальный отек, обусловленный преэклампсией;
- ларингопатия, которая нарастает во время родов, в особенности к концу потужного периода, что даже увеличивает степень тяжести при оценке по Mallampati;
- наследственный или ангионевротический отек беременных.

В то же время следует отметить, что изолированный отек голосовых связок при анафилаксии рожениц и родильниц встречается крайне редко.

Эмболия околоплодными водами сложна для дифференциальной диагностики с анафилаксией, тем более что проявлением последней может быть также кровотечение, обусловленное гипефибринолизом. Тем не менее при эмболии околоплодными водами, как правило, отсутствуют кожные проявления и бронхоконстрикция.

При тяжелой анафилаксии развивается гиперфибринолиз. Последний обусловлен дегрануляцией тучных клеток с высвобождением триптазы, которая активирует как тканевой, так и мочевого тип плазминогена (tPA и scu-PA).

Крайне важно! У беременных и рожениц в случае развития тяжелой анафилаксии, которая подразумевает экстренное родоразрешение как элемент реанимационных мероприятий, необходимо выполнить тромбоэластографию (С).

Как можно раньше вводить антифибринолитические препараты, чтобы избежать массивной кровопотери интраоперационно и в послеродовом периоде (С).

Адреналин является «золотым стандартом» в лечении анафилаксии. Тем не менее болюсное введение адреналина 10–20 мкг снижает маточный кровоток на 30–40%.

- Целесообразно до извлечения плода ограничиться дозой 30–40 мкг или воспользоваться эфедрином.
- Поскольку эта ситуация требует экстренного родоразрешения, то сразу же после извлечения плода лечение проводится то тем же принципом, что и в общей практике.

Дифференциальный диагноз при анафилаксии беременных, рожениц необходим с критическими состояниями, которые развиваются вследствие эмболии околоплодными водами и осложнениями анестезии, но правила оказания сердечно-легочной реанимации остаются.

Ключевые рекомендации

Анафилаксия и АШ смертельно опасны для пациента.

При выявлении в анамнезе анафилаксии у пациента в экстренных случаях, когда требуется оперативное вмешательство или инвазивная процедура необходима внутривенная премедикация: преднизолон по 30–60 мг, хлорпирамин по 10 мг.

Неотложное лечение пациента с анафилаксией следует начинать при наличии трех из нижеперечисленных признаков (уровень доказательности А):

- 1) внезапное начало и быстрое прогрессирование симптомов;
- 2) жизнеугрожающие нарушения дыхания и кровообращения;
- 3) изменения со стороны кожных покровов и/или слизистых (гиперемия, уртикарная сыпь, ангионевротический отек). Отсутствие симптомов со стороны кожных покровов не исключает диагноз анафилаксии!

Алгоритм действий при первых признаках анафилаксии:

- 1) прекратить введение триггерного препарата;
- 2) оценить уровень сознания;
- 3) определить степень нарушения витальных функций и начать реанимационные мероприятия;
- 4) при отсутствии венозного доступа ввести внутримышечно адреналин в дозе 300–500 мкг, или 0,3–0,5 мг раствора 1:1000 в переднюю или латеральную часть бедра, повторить через 5 мин, если нет венозного доступа;

- 5) обеспечить венозный доступ и приступить к внутривенной инъекции эпинефрина в дозе 1–0,2 мг в течение 1–2 мин, при гипотензии начать инфузию физиологического раствора или сбалансированного кристаллоидного раствора;

- 6) обеспечить инсuffляцию 100% кислорода при дыхательной недостаточности;

- 7) хлорпирамин в дозе 10–20 мг — препарат второй линии;

- 8) гидрокортизон по 200 мг, дексаметазон до 16 мг/с, преднизолон по 60–90 мг/сут, увеличение дозы гормонов допускается в акушерской практике, когда есть подозрение на анафилаксию при эмболии околоплодными водами;

- 9) в случаях бронхоспазма без артериальной гипотензии можно использовать агонисты β -адренергических рецепторов (сальбутамол) через ингалятор или контур аппарата искусственной вентиляции легких;

- 10) при возникновении АШ до начала плановой операции необходимо отменить операцию и-за риска повторного возникновения шока, при неотложных случаях и в случаях, когда операция уже начата, требуется перейти на ингаляционные анестетики (желательно севофлуран) и ограничить введение миорелаксантов.

В случаях успешного лечения АШ необходима консультация врача-аллерголога для выявления триггерного вещества и предупреждения повторных проявлений опасного для жизни состояния.

Методом неотложной диагностики анафилаксии является уровень сывороточной триптазы.

Список литературы

1. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. Федеральные клинические рекомендации по анафилактическому шоку.

2. *Johansson S.G.O., Bieber T., Dahl R.* et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003 // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2004. — Vol. 113. — P. 832–836.

3. *Harboe T., Guttormsen A.B., Irgens A.* et al. Anaphylaxis during anesthesia in Norway: a 6-year single-center follow-up study // *Anesthesiology.* — 2005. — Vol. 102. — P. 897–903.

4. *Mertes P.M., Laxenaire M.C., Alla F.* Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999–2000 // *Anesthesiology.* — 2003. — Vol. 99. — P. 536–545.

5. *Mertes P.M., Alla F., Trechot P.* et al. Groupe d'études des reactions anaphylactoides perianesthesiques. Anaphylaxis during anesthesia in France: an 8-year national survey // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2011. — Vol. 128. — P. 366–373.

6. Working Party of the association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology (The association of Anaesthetists of Great Britain and Northern Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology). Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia // *Anaesthesia.* — 2009. — Vol. 64. — P. 199–211.

7. Emergency treatment of anaphylactic reactions. Working Group of the Resuscitation Council (UK). Guidelines for healthcare providers 200. — 50 p.

8. *Ewan P.W.* ABC of allergies: anaphylaxis // *BMJ.* — 1998. — Vol. 316. — P. 1442–1445.

9. *Soar J., Pumphrey R., Cant A.* et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions — guidelines for healthcare providers // *Resuscitation.* — 2008. — Vol. 77. — P. 157–169.

10. *McLean-Tooke A.P., Bethune C.A., Fay A.C., Spickett G.P.* Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? // *BMJ.* — 2003. — Vol. 327. — Suppl. 7427. — P. 1332–1341.

11. *Fisher M.M.* The preoperative detection of risk of anaphylaxis during anaesthesia // *Anaesth. Intensive Care.* — 2007. — Vol. 35. — P. 899–902.

12. *Ewan P.W., Dugue P., Mirakian R.* et al. BSACI guidelines for the investigation of suspected anaphylaxis during general anaesthesia // *Clinic. Experiment. Allergy.* — 2009. — Vol. 40. — P. 15–31.

13. *Woidacki K., Zenclussen A.C., Siebenhaar F.* Mast cell-mediated and associated disorders in pregnancy: a risky game with an uncertain outcome? // *Front Immunol.* — 2014. — Vol. 5. — 231 p.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ ТОКСИЧНОСТИ МЕСТНЫМИ АНЕСТЕТИКАМИ

*Лахин Р.Е., Корячкин В.А., Уваров Д.Н., Ульрих Г.Э., Шифман Е.М.,
Глущенко В.А., Куликов А.В.*

Аннотация

Представленные клинические рекомендации разработаны с целью оптимизации медицинской помощи при развитии системной токсичности местными анестетиками. Эти рекомендации входят в перечень обязательных клинических протоколов согласно Хельсинкской декларации по безопасности пациентов в анестезиологии. В предлагаемом обзоре обобщены основные механизмы возникновения токсических реакций при использовании местных анестетиков. В рекомендациях изложены критерии и признаки развития системной токсичности, даны рекомендации по ее профилактике. Описан алгоритм действий и дозировки рекомендуемых препаратов. Приведен протокол интенсивной терапии системной токсичности местными анестетиками, включающий использование жировой эмульсии.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	714
Методология.....	714
Введение	717
Ситуационная модель пациента	718
Критерии и признаки развития системной токсичности, определяющие данную модель пациента	718
Профилактика системной токсической реакции	720
Интенсивная терапия системной токсичности местными анестетиками	721
Мониторинг протокола	724
Заключение	724
Список литературы	726

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- ® — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

Методология

Настоящие клинические рекомендации разработаны с целью оптимизации медицинской помощи при развитии системной токсичности местными анестетиками и входят в перечень обязательных клинических протоколов согласно Хельсинкской декларации по безопасности пациентов в анестезиологии.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

American Society of Regional Anesthesia (ASRA); European Society of Regional Anaesthesia (ESRA); American Society of Anesthesiologists; Anaesthesia Trauma and Critical Care; Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland (AAGBI); Australian and New Zealand College of Anaesthetists; Australian Society of Anaesthetists (ASA), International Anesthesia Research Society; European Board of Anaesthesiology (EBA); European Society of Anaesthesiology (ESA) европейские и мировые рекомендации и стандарты оказания помощи по данной проблеме: Helsinki Declaration for Patient Safety in Anaesthesiology; ASRA Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity; American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Checklist for Managing Local Anesthetic Systemic Toxicity: 2012 Version; AAGBI Safety Guideline Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в базы данных MEDLINE, PUBMED, COCHRANE.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

РЕЙТИНГОВАЯ СХЕМА ДЛЯ ОЦЕНКИ УРОВНЯ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Шкала оценки убедительности доказательств целесообразности применения медицинских технологий

- Уровень убедительности доказательства А — доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемого утверждения.

- Уровень убедительности доказательств в — относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предложение.
- Уровень убедительности доказательств с — достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом иных обстоятельств.
- Уровень убедительности доказательств d — достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств для того, чтобы рекомендовать отказаться от применения данного лекарственного средства в конкретной ситуации.
- Уровень убедительности доказательств e — веские отрицательные доказательства: есть достаточно убедительные доказательства для того, чтобы исключить лекарственное средство или методику из рекомендаций.

шкала оценки качества доказательств и силы рекомендаций применения медицинских технологий GRADE

Унифицированная шкала оценки включает качество доказательств:

- высокое: исследования далее вряд ли изменят уверенность в оценке эффекта;
- среднее: дальнейшие исследования, вероятно, заметно повлияют на нашу уверенность в оценке эффекта и могут изменить оценку;
- низкое: дальнейшие исследования с высокой степенью вероятности существенно повлияют на оценку эффекта и изменят ее;
- очень низкое: всякая оценка эффекта очень неопределенна.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации созданы в соответствии с Национальным стандартом РФ ГОСТ Р 56034-2014. В предварительной версии рекомендации были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия будет выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Введение

Системная токсичность местных анестетиков — редкое, но опасное осложнение регионарной анестезии. В последние годы частота развития системных токсических реакций при эпидуральной анестезии составляет 4:10 000, при блокаде периферических нервов и сплетений — 7,5–20:10 000 [1]. Развитие системной токсичности местными анестетиками может быстро приводить к тяжелой брадикардии и гипотензии, вплоть до остановки кровообращения, поэтому рекомендации по интенсивной терапии при токсичности местными анестетиками входят в перечень обязательных протоколов Хельсинкской декларации по безопасности пациентов в анестезиологии для всех учреждений, где проводят анестезию. Подобные протоколы и рекомендации уже разработаны в Европе и Америке [2–4].

Системная нейротоксичность в легкой степени проявляется как умеренная головная боль, головокружение, сонливость, заторможенность, звон в ушах, нарушенная чувствительность, нарушение вкуса (онемение языка). При тяжелой степени наблюдают тонико-клонические судороги, сопровождаемые угнетением сознания (до комы) и остановкой дыхания.

В зависимости от препарата и скорости его всасывания пациенты могут переходить от состояния бодрствования до судорог за очень короткое время. Частота развития судорожного синдрома не коррелирует со снижением артериального давления. При применении лидокаина вначале появляются признаки нейротоксичности, токсический эффект бупивакаина может сразу проявиться недостаточностью кровообращения тяжелой степени.

Системная токсичность местных анестетиков связана с неспецифической блокадой натриевых каналов. Чем больше мощность местного анестетика, тем сильнее он тормозит проводимость в сердце. Соответственно, бупивакаин будет блокировать натриевые каналы мощнее и дольше, чем лидокаин. Но при высоких плазменных концентрациях все местные анестетики способны вызвать тяжелую депрессию миокарда. Кроме того, местные анестетики ингибируют почти все компоненты окислительного фосфорилирования в митохондриях, подавляя синтез аденозинтрифосфата.

Ситуационная модель пациента

Таблица 1. Описание обязательных составляющих модели

Обязательная составляющая модели	Описание составляющей
Клиническая ситуация	Развитие системной токсичности местными анестетиками
Группа заболеваний согласно МКБ-10	T41 Отравление анестезирующими средствами и терапевтическими газами. T41.3 Местноанестезирующими средствами. O29.3 Токсическая реакция на местную анестезию в период беременности. O74.4 Токсическая реакция на местную анестезию во время родов и родоразрешения. O89.3 Токсическая реакция на местную анестезию в послеродовом периоде. Y14 Отравление и воздействие другими и неуточненными лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами с неопределенными намерениями. X44 Случайное отравление и воздействие другими и неуточненными лекарственными средствами, медикаментами и биологическими субстанциями
Профиль подразделения, медицинской организации	Отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии
Функциональное назначение подразделения, медицинской организации	Операционный блок, приемное отделение, отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВИЙ ОКАЗАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НАЗНАЧЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ

Условия оказания медицинских услуг:

- амбулаторно-поликлинические;
- стационарные.

Функциональное назначение медицинских услуг:

- диагностика заболеваний;
- лечение заболеваний.

Критерии и признаки развития системной токсичности, определяющие данную модель пациента

Системная токсичность местным анестетиком может проявляться нейротоксическим или кардиотоксическим действием или же их сочетанием. Классическое описание клиники системной токсичности включает

легкую степень, которая проявляется покалыванием, зудом, онемением в области губ и языка, шумом в ушах, металлическим привкусом во рту, беспокойством, дрожью, чувством страха, фасцикуляцией мышц, рвотой, потерей ориентации. При средней степени тяжести отмечаются нарушения речи, оцепенение, тошнота, рвота, головокружение, сонливость, спутанность сознания, дрожь, моторное возбуждение, тонико-клонические судороги, широкие зрачки, ускоренное дыхание, при тяжелой степени токсичности рвота, паралич сфинктеров, снижение тонуса мышц, утрата сознания, гипотензия, брадикардия, периодическое дыхание, остановка дыхания, кома, смерть [2]. Степень проявления системной токсичности напрямую зависит от концентрации анестетика в плазме крови: так, при содержании лидокаина на уровне 3–6 мкг/мл возникают субъективные жалобы пациента, при 8–12 мкг/мл — судороги и утрата сознания, при 20 мкг/мл — останавливается дыхание, 26 мкг/мл — остановка сердца.

Анализ 93 случаев системной токсичности показал, что в 60% клиническая картина соответствует классической, в 30,3% случаев системная токсичность проявлялась только признаками нейротоксичности, а у 9,7% пациентов только кардиотоксичности [5].

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Симптомы системной токсичности местных анестетиков

- Нейротоксическое действие: неспецифические признаки (металлический вкус, нечувствительность вокруг рта, диплопия, звон в ушах, головокружение); возбуждение (беспокойство, смятение, подергивание мышц, судороги); депрессия (сонливость, оглушение, кома или апноэ); быстрая потеря сознания с развитием тонико-клонических судорог или без.
- Кардиотоксическое действие: нарушения ритма сердца: тахикардия; брадикардия, вплоть до асистолии; нарушения проводимости с расширением *QRS*-комплекса; другие варианты желудочковых аритмий (желудочковая тахикардия, пируэтные экстрасистолы, часто переходящие в фибрилляцию желудочков или асистолию); сердечно-сосудистый коллапс, связанный со снижением сократимости миокарда.
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — высокие.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Сроки развития системной токсичности местных анестетиков

- <60 с — внутрисосудистое введение местного анестетика.
- 1–5 мин — частичное внутрисосудистое введение местного анестетика.
- 15 мин — введение потенциально токсической дозы местного анестетика для периферической регионарной анестезии (максимальной разовой дозы).
- ! Пациенты, получившие потенциально токсическую дозу местного анестетика, должны находиться под наблюдением не менее 30 мин для оценки признаков развития системной токсичности.
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — высокие.

Профилактика системной токсической реакции

В настоящее время абсолютно надежного способа профилактики системной токсической реакции не существует.

Тяжесть токсических проявлений напрямую связана с концентрацией местного анестетика в плазме крови, обусловленной рядом факторов (место и скорость введения, концентрация и общая доза препарата, использование вазоконстриктора, скорость перераспределения в различных тканях, степень ионизации и связывания с белком плазмы и тканей, а также скорость метаболизма и экскреции). Опасность места введения расположена в следующем порядке: внутривенная блокада → межреберная блокада → эпидуральная анестезия → блокада периферических нервных сплетений и стволов → инфильтрационная анестезия.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Способы профилактики токсического действия местных анестетиков

- Использование ультразвуковой навигации регионарной анестезии, снижающей вероятность внутривенного введения анестетика.
- Введение анестетика маленькими дозами по 3–5 мл и остановкой на 15–30 с с этапной оценкой наличия признаков системной токсичности.
- Обязательное выполнение аспирационных проб на всех этапах манипуляции.
- Обязательное соблюдение диапазона рекомендуемых доз местного анестетика.
- При необходимости введения максимальной дозы местного анестетика в обильно васкуляризованные области рекомендуется использовать препараты с низким кардиотоксическим эффектом (лидокаин, ропивакаин).
- Использование специальных игл для регионарной анестезии, обеспечивающих введение местного анестетика по методике «неподвижной иглы».
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — средние.

Факторы, которые могут увеличить вероятность системной токсичности местными анестетиками, включают пожилой возраст; сердечную недостаточность; ишемическую болезнь сердца; метаболические (т.е. митохондриальные) заболевания; заболевание печени; низкую концентрацию белка в плазме; беременность; метаболический или респираторный ацидоз; назначения препаратов, которые ингибируют натриевые каналы.

Пациенты с тяжелой сердечной дисфункцией, в частности с очень низкой фракцией выброса, более склонны к возникновению системной токсичности и также более склонны к «накопленной» инъекции (приводящей к повышению концентрации местного анестетика в ткани) из-за замедленного кровообращения.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Условия выполнения регионарной анестезии

- Любая регионарная блокада должна быть выполнена в условиях, предусматривающих наличие препаратов и оборудования для сердечно-легочной реанимации.
- Проведение регионарной анестезии должно проводиться только при обеспечении сосудистого доступа периферическим венозным катетером для внутривенного введения препаратов.
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — высокие.

Интенсивная терапия системной токсичности местными анестетиками

При развитии первых признаков системной токсичности необходимо прекратить введение местных анестетиков.

Терапия системной токсичности местными анестетиками зависит от ее интенсивности. Последовательность действий начинается с общепринятых рекомендаций по интенсивной терапии критических состояний. Обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей, подачу 100% кислорода и адекватную вентиляцию легких, поскольку судорожный порог снижается на фоне метаболического ацидоза и увеличенного pCO_2 ; кроме того, ацидоз усиливает кардиотоксический эффект местных анестетиков.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Противосудорожная терапия

- При возникновении судорог препаратами выбора являются бензодиазепины. Использование пропофола или тиопентал натрия, обладающих кардиодепрессивным эффектом, может потенцировать токсические эффекты и рекомендуется только в случае недоступности бензодиазепинов. При неэффективности мышечные релаксанты и интубация трахеи.
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — средние.

Быстрое купирование судорог помогает предотвратить развитие ацидоза и гипоксии, которые могут усугубить кардиотоксичность анестетика. При развитии гипотензии — расширение объема инфузионной терапии, при неэффективности предпочтительна инфузия адреналина для достижения целевого уровня артериального давления.

В случае остановки сердечной деятельности — сердечно-легочная реанимация, которая при остановке кровообращения, вызванной системной токсичностью местного анестетика, имеет свои особенности.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Особенности интенсивной терапии при системной токсичности местными анестетиками

- Поддержку гемодинамики нужно проводить низкими дозами адреналина в/в; болюс эпинефрина должен быть ограничен 5–10 мкг/кг, чтобы избежать желудочковой тахикардии и фибрилляции.
- Электроимпульсную терапию проводят при фибрилляции.
- Следует ИЗБЕГАТЬ использования вазопрессина, блокаторов кальциевых каналов, бета-блокаторов или лидокаина.
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — средние.

Следует помнить, что при остановке сердечной деятельности, вызванной токсическими проявлениями бупивакаина, реанимационные мероприятия необходимо проводить не менее 60 мин [2].

Для увеличения эффективности реанимационных мероприятий следует использовать жировую эмульсию.

Существует два основных механизма «липидного спасения»:

- «липидное вымывание» — местный анестетик плазмы крови связывается с липидом, в результате чего концентрация свободного местного анестетика в плазме снижается, а часть анестетика, фиксированного к цитоплазматической мембране по градиенту концентраций, отсоединяется от мембраны миокардиоцита и уходит в плазму крови, где связывается молекулами липида;
- липид как энергетический субстрат для митохондрий сердца. Жировая эмульсия устраняет вызванное токсическим действием местных анестетиков торможение транспорта жирных кислот в митохондриях, способствуя восстановлению синтеза аденозинтрифосфата.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

Особенности применения пропофола при системной токсичности местными анестетиками

- Пропофол нельзя рассматривать в качестве замены жировой эмульсии, поскольку концентрация липидов в его растворе слишком низкая, а кардиодепрессия и вазодилатация слишком высокие. Негативное влияние пропофола на гемодинамику преобладает над положительным действием жировой эмульсии, в растворе которой он находится.
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — высокие.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Оснащение для интенсивной терапии при системной токсичности местными анестетиками

В каждом отделении, где проводят регионарную анестезию, следует иметь набор для терапии системной токсичности.

- 20% липидная эмульсия — не менее 500 мл.
- Два шприца объемом 50 мл.

- Два периферических венозных катетера 14–18G.
- Система для инфузии.
- Копия протокола интенсивной терапии системной токсичности местным анестетиком.
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — средние.

В настоящее время нет доказанных преимуществ одних жировых эмульсий перед другими. Но вместе с тем, по данным [6], липидная эмульсия, содержащая по 50% средне- и длинноцепочечных триглицеридов, экстрагировала местные анестетики из человеческой сыворотки в большей степени, чем эмульсия, содержащая исключительно длинноцепочечные триглицериды.

Местный анестетик может долго выходить из тканевых депо, описаны рецидивы токсических реакций, поэтому необходимо наблюдение в течение как минимум 12 ч.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Длительность периода наблюдения после выявления признаков системной токсичности местными анестетиками

- После выявления любых признаков системной токсичности местными анестетиками необходим пролонгированный мониторинг (не менее 12 ч), поскольку угнетение сердечно-сосудистой системы, обусловленное местным анестетиком, может сохраняться и рецидивировать после лечения.
- Уровень убедительности доказательства — А.
- Качество доказательств и сила рекомендации — высокие.

Сроки начала инфузии липидов остаются спорными. В предыдущие годы более консервативные рекомендации предполагали применение липидной эмульсии только при неэффективной сердечно-легочной реанимации. Последние публикации [2] свидетельствуют в пользу раннего применения при первых признаках аритмий, судорогах, быстром прогрессировании симптомов.

Интенсивная терапия системной токсичности местными анестетиками у беременных, педиатрических пациентов проводится по вышеизложенным принципам.

Алгоритм действий и дозировки рекомендуемых препаратов приведены в протоколе интенсивной терапии при системной токсичности местными анестетиками (табл. 3).

Таблица 2. Перечень групп лекарственных средств основного ассортимента

Фармако-терапевтическая группа	АТХ под-группа	Непатентованное наименование	Частота назначения	Ориентировочная дневная доза	Эквивалентная курсовая доза
Наименование фармакотерапевтической группы — Питания парентерального средство					
	Наименование АТХ подгруппы — Жировые эмульсии				
		Жировые эмульсии 20%	0,5	8 мл/кг	—

Мониторинг протокола

В случае проведения интенсивной терапии системной токсичности местными анестетиками необходимо зарегистрировать факт использования протокола на сайте комитета по ультразвуковым технологиям в анестезиологии и реаниматологии Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» по адресу <http://usfar.ru/>

Заключение

Последствия развития системной токсичности местными анестетиками могут развиваться быстро и быть очень тяжелыми, поэтому профилактические мероприятия являются приоритетными. Проще не допустить развития системной токсичности, чем проводить интенсивную терапию. Учитывая темп развития, важно своевременно диагностировать признаки токсичности. Большинство проявлений токсичности купируются традиционной синдромальной терапией. При прогрессировании симптоматики и отсутствии реакции на стандартную терапию целесообразно, не дожидаясь остановки кровообращения, начать терапию жировой эмульсией.

Таблица 3. Протокол интенсивной терапии при системной токсичности местными анестетиками

1. Распознавание токсической реакции
Возбуждение или внезапное угнетение сознания с развитием тонико-клонических судорог или без. Сердечно-сосудистая недостаточность. Гипотензия. Нарушения ритма сердца: тахикардия; брадикардия, вплоть до асистолии. Помните: развитие токсической реакции может быть отсрочено
2. Неотложные мероприятия
При признаках токсичности
– Прекратите введение местного анестетика!
– Позовите помощь.
– Обеспечивайте проходимость дыхательных путей, если необходимо, интубируйте пациента.

2. Неотложные мероприятия	
<ul style="list-style-type: none"> – Обеспечьте 100% кислород и адекватную вентиляцию легких. – Проверьте и обеспечьте внутривенный доступ. – Устраните судорожную активность путем введения бензодиазепинов (мидазолам по 0,05–0,1 мг/кг); тиопентал натрия или пропофол использовать только в случае недоступности бензодиазепинов 	
3. Интенсивная терапия	
<p>При остановке кровообращения</p> <p>Начните СЛР в соответствии со стандартными протоколами.</p> <p>Проводите терапию нарушений ритма с использованием стандартных протоколов, помня о том, что аритмия может быть рефрактерной к терапии.</p> <p>ВВЕДИТЕ ВНУТРИВЕННО ЖИРОВУЮ ЭМУЛЬСИЮ по протоколу «липидного спасения».</p> <p>Продолжайте СЛР во время введения эмульсии.</p> <p>Помните: при остановке кровообращения вследствие токсичности.</p> <p>МА восстановление сердечной деятельности может занять более одного часа!</p>	<p>Нет признаков остановки кровообращения</p> <p>Проводите стандартные мероприятия, направленные на устранение: гипотензии, брадикардии, тахикардии, судорог.</p> <p>РАССМОТРИТЕ НЕОБХОДИМОСТЬ ВВЕДЕНИЯ ЖИРОВОЙ ЭМУЛЬСИИ</p>
<p>Протокол введения 20% жировой эмульсии («липидное спасение»)</p> <p>Ввести в/в болюс в дозе 1,5 мл/кг в течение 1 мин (≈ 100 мл).</p> <p>Далее непрерывная инфузия эмульсии в дозе 0,25 мл/(кг×мин) (≈ 20 мл/мин).</p> <p>Повторить начальный болюс по 100 мл в/в дважды с интервалом 5 мин при отсутствии восстановления сердечной деятельности.</p> <p>Удвоить скорость инфузии до 0,5 мл/(кг×мин), если артериальное давление остается низким.</p> <p>Продолжать непрерывную внутривенную инфузию липидной эмульсии до полной стабилизации гемодинамики и в течение 10 мин после достижения стабильности кровообращения.</p> <p>Максимальная рекомендуемая доза 20% липидной эмульсии 8 мл/кг</p>	
<p>Пропофол не может заменить 20% жировую эмульсию!</p> <p>Поддержку гемодинамики проводите низкими дозами адреналина в/в; болюс адреналина должен быть ограничен 5–10 мкг/кг.</p> <p>Электроимпульсную терапию проводите только при фибрилляции.</p> <p>ИЗБЕГАЙТЕ использования вазопрессина, блокаторов кальциевых каналов, бета-блокаторов. Лидокаин не должен использоваться в качестве антиаритмического препарата!</p>	
<p>Зарегистрируйте случай системной токсичности местными анестетиками на сайте www.usfar.ru</p>	

Список литературы

1. *Dillane D., Finucane B.T.* Local anesthetic systemic toxicity // *Can. J. Anaesth.* — 2010. — Vol. 57. — Suppl. 4. — P. 368–380.
2. *Neal J.N., Bernards C.M., Butterworth J.F.* et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity // *Regional. Anesth. Pain. Med.* — 2010. — Vol. 35. — Suppl. 2. — P. 152–161.
3. *Neal J.N., Mulroy M.F., Weinberg G.L.* American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Checklist for treatment of Local Anesthetic Systemic Toxicity: 2012 Version // *Reg. Anesth. Pain. Med.* — 2012. — Vol. 37. — Suppl. 1. — P. 16–18.
4. The Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland. Guidelines for the Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity. Available from: http://aagbi.org/sites/default/files/la_toxicity_2010_0.pdf. Last Accessed 30.01.12.
5. *Di Gregorio G., Neal J.M., Rosenquist R.W., Weinberg G.L.* Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979 to 2009 // *Reg. Anesth. Pain. Med.* — 2010. — Vol. 35. — Suppl. 2. — P. 181–187.
6. *Ruan W., French D., Wong A.* et al. A mixed (long and mediumchain) triglyceride lipid emulsion extracts local anesthetic from human serum in vitro more effectively than a longchain emulsion // *Anesthesiology.* — 2012. — Vol. 116. — N 2. — P. 334–339.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

*Власенко А.В., Грицан А.И., Киров М.Ю., Колесниченко А.П.,
Лебединский К.М., Марченков Ю.В., Мороз В.В., Николаенко Э.М.,
Проценко Д.Н., Ярошецкий А.И.*

Аннотация

Неинвазивная вентиляция легких является вариантом респираторной поддержки без эндотрахеального доступа (через носовые или лицевые маски, шлемы) с использованием всех известных вспомогательных режимов вентиляции.

В ряде клинических ситуаций неинвазивная вентиляция легких имеет неоспоримые преимущества перед традиционной искусственной вентиляцией легких, так как приводит к снижению частоты нозокомиальных инфекций, осложнений и летальности. В рекомендациях изложены современные представления о показаниях и противопоказаниях к данному методу, подробно описаны принципы проведения неинвазивной вентиляции легких.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	728
Методология.....	728
Основные преимущества и недостатки неинвазивной респираторной поддержки	731
Основные показания для проведения неинвазивной респираторной поддержки	732
Противопоказания к применению неинвазивной респираторной поддержки	734
Условия проведения неинвазивной вентиляции легких.....	735
Методика проведения неинвазивной респираторной поддержки.....	735
Методика проведения неинвазивной вентиляции легких	736
Критерии неэффективности неинвазивной вентиляции.....	738
Алгоритм применения неинвазивной искусственной вентиляции легких.....	738
Список литературы	738

Список сокращений и условных обозначений

*	— торговое название лекарственного средства
®	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ДО	— дыхательный объем
НВЛ	— неинвазивная вентиляция легких
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ЧД	— частота дыханий
СРАР	— непрерывное положительное давление в дыхательных путях
ЕРАР	— давление в дыхательных путях на выдохе (expiratory positive airway pressure)
FiO_2	— фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси
IPAP	— инспираторное давление (inspiratory positive airway pressure)
PaO_2	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
PaO_2/FiO_2	— индекс
$PaCO_2$	— парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
РЕЕР	— положительное давление конца выдоха (положительное конечно-экспираторное давление) (positive end-expiratory pressure)
PS	— величина поддержки инспираторного давления (pressure support)
PSV	— вентиляция с поддержкой инспираторного давления (pressure support ventilation)
SpO_2	— насыщение гемоглобина кислородом (по пульсоксиметру)

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, Cochrane Reviews, ARDS Clinical Trials Network, European Society of Intensive Care Medicine, European Society

of Anesthesiologists, Society of Critical Care Medicine, American College Of Chest Physicians, Федерация анестезиологов и реаниматологов РФ.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE, PubMed, e-library.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
I	Большие рандомизированные исследования, в том числе метаанализ многих рандомизированных исследований. Низкий риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов
II	Небольшие рандомизированные исследования. Риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов от умеренного до высокого
III	Нерандомизированные исследования с одновременным контролем
IV	Нерандомизированные исследования с ретроспективным контролем (анализ историй болезни, мнение экспертов)
V	Анализ серии случаев, неконтролируемые исследования, мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо раз-

личия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	Основанные на двух и более исследованиях I уровня
B	Основанные на одном исследовании I уровня
C	Основные на исследованиях только II уровня
D	Основанные на одном и более исследований III уровня
E	Основанные на исследованиях IV или V уровня

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru),

для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций. Проект рекомендаций был принят на IV Международном конгрессе по респираторной поддержке, г. Красноярск, 14–17 сентября 2013 г. Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ

Настоящие рекомендации распространяется на осуществление медицинской помощи всем пациентам, имеющих показания для проведения неинвазивной вентиляции легких и находящихся на лечении в условиях стационара.

ЦЕЛЬ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

Улучшение результатов лечения больных с острой дыхательной недостаточностью различной этиологии с использованием методов неинвазивной респираторной поддержки.

ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

- Определение основных показаний для проведения неинвазивной вентиляции легких.
- Внедрение современных методов неинвазивной вентиляции легких.
- Обеспечение доступности оказания медицинской помощи в рамках Программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи.

Основные преимущества и недостатки неинвазивной респираторной поддержки

Неинвазивная вентиляция легких [в сравнении с «инвазивной» искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), осуществляемой через эндотрахеальную трубку] имеет ряд преимуществ и недостатков.

Преимуществами неинвазивной вентиляции легких (НВЛ) являются:

1) отсутствие осложнений при интубации трахеи и длительного нахождения трубки в ней;

- 2) уменьшение частоты нозокомиальных инфекций;
- 3) уменьшение потребности в медикаментозной седации;
- 4) неинвазивная природа процедуры и ее простота;
- 5) возможность более ранней мобилизации пациента;
- 6) экономическая эффективность.

Недостатками НВЛ являются:

- 1) необходимость активного сотрудничества пациента с медицинским персоналом;
- 2) невозможность применять высокие инспираторные давления;
- 3) отсутствие прямого доступа к дыхательным путям для санации;
- 4) высокий риск аэрофагии;
- 5) высокий риск аспирации содержимого полости рта и желудка;
- 6) мацерация и некрозы кожи в местах прилегания маски;
- 7) гипоксемия при смещении маски;
- 8) конъюнктивиты;
- 9) высыхание рото- и носоглотки;
- 10) носовые кровотечения.

Основные показания для проведения неинвазивной респираторной поддержки

Неинвазивную ИВЛ применяют в разные периоды лечения острой дыхательной недостаточности (ОДН) для:

- предотвращения интубации (компенсированная ОДН) [1–5, 7];
- лечения ОДН как альтернативы инвазивной ИВЛ (декомпенсированная ОДН) [1, 2, 8, 9];
- отлучения от вентилятора после экстубации трахеи [3, 10–13];
- предотвращения реинтубации после экстубации трахеи [3, 10–13].

Основная часть исследований по применению НВЛ посвящена предотвращению интубации у пациентов высокого риска:

- обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) (при компенсированной ОДН) (А) [3, 5, 6, 14];
- кардиогенный отек легких (А);
- внебольничная пневмония у пациентов с ХОБЛ (В);
- синдром гиповентиляции при ожирении (С) [11, 15].

Получены доказательства уровня А о снижении летальности и количества осложнений при раннем использовании НВЛ у этих пациентов [3, 10–13, 16, 17]. Проведение НВЛ возможно не только в условиях отделения интенсивной терапии, но и в палатах общего профиля, и на дому [13, 18–21].

НВЛ для лечения ОДН применяют по следующим показаниям:

- острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) как метод респираторной поддержки первой линии (В) — метод позволяет избежать интубации трахеи у большей части пациентов, успешное применение НВЛ при ОРДС приводит к резкому снижению частоты нозокомиальной

пневмонии и летальности [1, 2]. Оценку клинической неэффективности НВЛ при ОРДС осуществляют через 1 ч: при снижении отношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 175$, десинхронизации с респиратором, нарастании частоты дыхания (ЧД) выше 25–30 в минуту, увеличении PaCO_2 , возникновении ацидоза показана интубация трахеи, инвазивная ИВЛ. **Задержка интубации трахеи при неэффективности НВЛ при ОРДС приводит к увеличению летальности [1, 2];**

- паренхиматозная ОДН у больных с иммуносупрессией [онкогематология (А) [4, 7], СПИД, пневмоцистная пневмония (В)] [22] — применение НВЛ приводит к снижению летальности;
- ушиб легких (С) [23] — применение НВЛ позволяет избежать интубации трахеи; данные о снижении частоты развития пневмонии и летальности отсутствуют;
- ОДН после резекции легкого (С) [24] — НВЛ снижает частоту интубации трахеи и летальность;
- послеоперационная ОДН в абдоминальной хирургии (С) [25] — критерии оценки эффективности соответствуют таковым при ОРДС; в случае эффективности НВЛ может приводить к снижению летальности и уменьшению продолжительности лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ);
- послеоперационная ОДН после трансплантации органов (С) [26] — НВЛ приводит к снижению количества осложнений, летальности, уменьшению длительности лечения в ОРИТ.

НВЛ для предотвращения реинтубации после экстубации трахеи в послеоперационном периоде следует применять у пациентов групп риска (ожирение, ХОБЛ с гиперкапнией, застойная сердечная недостаточность) **до развития послеоперационной ОДН** (профилактика ОДН) (В). Использование НВЛ в профилактике ОДН у этих пациентов приводит к снижению частоты развития ОДН и летальности [3, 10–13, 15].

Использование НВЛ при развитии послеоперационной ОДН не имеет преимуществ по сравнению с инвазивной ИВЛ, **может приводить к задержке интубации трахеи и увеличению летальности**, особенно у пациентов высокого риска (ХОБЛ с гиперкапнией, застойная сердечная недостаточность, морбидное ожирение) [10, 16].

Таблица 3. Показания к неинвазивной вентиляции легких: уровни доказательности

Обструктивные заболевания	Паренхиматозная дыхательная недостаточность
ХОБЛ (А)	Кардиогенный отек легких (А*)
Бронхиальная астма (В)	Пневмония (В+)
Муковисцидоз (С)	ОРДС (В)
	Ушиб легких (С)
Рестриктивные заболевания	Категории с ОДН
Кифосколиоз (С)	«Облегчение» отмены респираторной поддержки (А)

Обструктивные заболевания	Паренхиматозная дыхательная недостаточность
Нервно-мышечные заболевания (С)	Пациенты с иммунодефицитом (В)
Синдром гиповентиляции при ожирении (С)	Послеоперационная дыхательная недостаточность (С)
	ОДН после экстубации (В++)

Примечание: * — только СРАР = 10–12 см вод.ст.; «+» — для пациентов с ХОБЛ; «++» — для пациентов с ХОБЛ и застойной сердечной недостаточностью.

Основными клинико-лабораторными критериями для начала применения неинвазивной респираторной поддержки при развитии ОДН являются признаки ОДН [27–30]:

- одышка;
- диспноэ;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- тахикардия;
- артериальная гипертензия (гипотензия);
- цианоз;
- гипоксемия;
- гипокания (на ранней стадии паренхиматозной ОДН);
- гиперкапния;
- респираторный алкалоз (на ранней стадии паренхиматозной ОДН);
- респираторный (иногда смешанный) ацидоз.

Противопоказания к применению неинвазивной респираторной поддержки

Неинвазивная респираторная поддержка **не должна применяться** в следующих случаях [27, 29–31]:

- 1) остановка дыхания;
- 2) нестабильная гемодинамика (гипотензия, ишемия или инфаркт миокарда, жизнеугрожающая аритмия, неконтролируемая артериальная гипертензия);
- 3) невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушение кашля и глотания) и высокий риск аспирации;
- 4) избыточная бронхиальная секреция;
- 5) признаки нарушения сознания (возбуждение или угнетение сознания), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом;
- 6) лицевая травма, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие установке маски;
- 7) выраженное ожирение;
- 9) неспособность пациента убрать маску с лица в случае рвоты;

- 10) активное кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
- 11) обструкция верхних дыхательных путей;
- 12) дискомфорт от маски;
- 13) операции на верхних дыхательных путях.

Условия проведения неинвазивной вентиляции легких

Главным фактором успеха НВЛ является **тщательный отбор пациентов** — кандидатов на проведение неинвазивной вентиляции. НВЛ может быть эффективна при условии, если больной находится в сознании, достаточно активно сотрудничает с врачом и следует инструкциям по использованию маски. У пациентов в ясном сознании адаптация к вентилятору обычно достигается быстро, в том числе и во время сна. Кроме того, на эффективность неинвазивной вентиляции легких влияют структурные и функциональные особенности верхних дыхательных путей.

Очень важен правильный подбор режима НВЛ у каждого пациента, а также вида маски (лицевая или носовая) и ее размера, так как пациенты с высоким назальным сопротивлением (в том числе при инфекциях верхних дыхательных путей) могут быть менее чувствительны к назальной вентиляции.

Наиболее вероятными кандидатами для НВЛ являются пациенты, потенциально требующие короткого периода респираторной поддержки.

Обязательное условие проведения НВЛ — тщательное мониторирование основных жизненно важных функций организма и лабораторных признаков ОДН.

Вышеперечисленные рекомендации снижают риск развития осложнений при неинвазивной вентиляции легких и позволяют своевременно провести эндотрахеальную интубацию, если состояние пациента продолжает ухудшаться на фоне НВЛ.

Методика проведения неинвазивной респираторной поддержки

Перед началом НВЛ в предварительной беседе пациенту следует разъяснить принцип действия аппарата ИВЛ, особенности масочной вентиляции, необходимость сотрудничества пациента с персоналом, важность понимания им смысла и целей проводимой процедуры.

Для проведения НВЛ предпочтительнее использовать специализированные аппараты ИВЛ, имеющие возможность компенсации утечек из-под маски, но НВЛ можно успешно проводить любым из существующих современных вентиляторов, которые могут работать в режиме НВЛ.

Вентиляторы для проведения НВЛ должны соответствовать следующим требованиям [27, 29, 32, 33]:

- наличие системы компенсации утечек из негерметичного контура;
- специальная система триггеров, работающая в условиях негерметичного контура с переменной величиной утечки;
- наличие дыхательного монитора, измеряющего дыхательные объемы, утечки и давление в контуре.

Для неинвазивной респираторной поддержки могут использоваться назальные маски, оральные («загубники») или лицевые (ороназальные) маски, а также шлемы. Выбор типа маски очень важен. При некоторых видах дыхательной недостаточности тип маски влияет на результаты применения НВЛ даже больше, чем режим вентиляции [33]. По сравнению с носовой маской, лицевая маска легче подбирается по размеру, и ее использование связано с меньшими утечками воздуха. Однако клаустрофобия, кашель или рвота могут усложнять использование лицевой маски. Носовая маска, в отличие от лицевой, не нарушает речь и глотание, лучше переносится, имеет меньшее «мертвое пространство» (100 мл) по сравнению с лицевой маской (около 200 мл). Кроме того, при ее использовании снижается риск раздувания желудка, так как при назальной вентиляции губы исполняют роль предохранительного клапана во время повышения давления в дыхательном контуре. Но, так как больные с тяжелым диспноэ, как правило, дышат через рот, на начальном этапе рекомендуется использовать лицевую маску. Назальная же вентиляция может быть методом резерва для тех пациентов, у которых острая дыхательная недостаточность менее выражена. Возможно использование комбинации лицевой и носовой масок в следующем сочетании: носовая — в дневное время суток, лицевая — ночью.

Имеются данные о лучшей переносимости пациентами, большей эффективности НВЛ и меньшем количестве осложнений при использовании специальных шлемов для НВЛ по сравнению с масочной вентиляцией легких.

Для неинвазивной респираторной поддержки наиболее целесообразно использовать режим РЕЕР (СРАР, ЕРАР) с уровнем давления от 5 до 10–12 см вод.ст. либо его сочетание с PSV (IPAP).

Методика проведения неинвазивной вентиляции легких

Установить величину РЕЕР 5 см вод.ст.

Подобрать уровень поддержки инспираторного давления (PS, IPAP) индивидуально путем ступенчатого увеличения с 5–8 см вод.ст. до достижения дыхательного объема, равного 6–8 мл/кг должной массы тела [расчет должной массы тела (кг) осуществляется по следующим формулам: мужчины = $50+0,91 \times (\text{рост, см} - 152,4)$, женщины = $45,5+0,91 \times$

(рост, см — 152,4)]. Как правило, это достигается при величине PS 10–16 см вод.ст.

Установить минимальную чувствительность триггера, при которой нет аутотриггирования (-1,5–2,0 см вод.ст. для триггера давления, 2–3 л/мин для триггера потока).

Установить инспираторную фракцию кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2) на минимальном уровне, который обеспечивает SpO_2 88–95%.

Увеличить РЕЕР до 8–10 см вод.ст. у пациентов с $\text{SpO}_2 < 88\%$ на фоне FiO_2 0,3 при переносимости.

Высокие уровни РЕЕР (>12 см вод.ст.) и/или PS (>20 см вод.ст.), несмотря на временное улучшение оксигенации, приводят к дискомфорту больного и снижению эффективности НВЛ.

Уменьшение диспноэ, как правило, достигается вскоре после настройки адекватного режима вентиляции, в то время как коррекция гиперкапнии и/или гипоксемии может требовать нескольких часов.

В первые часы вспомогательная неинвазивная вентиляция легких должна проводиться в постоянном режиме. Далее после постепенного снижения респираторной поддержки возможен переход на НВЛ сеансами по 3–6 ч в день вплоть до полной ее отмены.

МОНИТОРИНГ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

[27, 31]

- Комфорт пациента.
- Степень утечки из контура.
- Синхронизация с вентилятором.
- Дыхательный объем.
- Частота дыхания.
- Артериальное давление и частота сердечных сокращений.
- Участие в дыхании вспомогательных дыхательных мышц.
- Пульсоксиметрия.
- PaCO_2 .
- Соотношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Через час от начала НВЛ следует оценить частоту дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО), соотношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PaCO_2 . При нарастании ЧД, увеличении соотношения ЧД/ДО выше 100, снижении $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ниже 175 мм рт.ст., нарастании уровня PaCO_2 неинвазивную ИВЛ следует признать неэффективной.

В большинстве случаев первые сутки являются решающим периодом в определении успешности масочной вентиляции. В этот период пациент должен находиться под особо тщательным контролем. При улучшении физиологических показателей в течение суток высока вероятность эффективности НВЛ. **При неэффективности масочной вентиляции следует незамедлительно интубировать трахею и начать «инвазивную» ИВЛ.**

Критерии неэффективности неинвазивной вентиляции

При наличии критериев неэффективности НВЛ следует прекратить проведение НВЛ, интубировать трахею и продолжить ИВЛ через эндотрахеальную трубку. Задержка времени интубации трахеи в этом случае приводит к ухудшению прогноза пациента.

Критерии неэффективности НВЛ.

- Неспособность больного переносить маску вследствие дискомфорта или боли.
- Неспособность масочной вентиляции улучшить газообмен или уменьшить диспноэ.
- Необходимость эндотрахеальной интубации для санации секрета трахеобронхиального дерева или защиты дыхательных путей.
- Нестабильность гемодинамики.
- Ишемия миокарда или жизнеугрожающие аритмии.
- Угнетение сознания или делирий.
- Увеличение ЧД.
- Увеличение соотношения ЧД/ДО выше 100.
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ниже 175 через час от начала НВЛ.
- Нарастание PaCO_2 .

Алгоритм применения неинвазивной искусственной вентиляции легких

- Определить показания к НВЛ.
- Убедиться, что нет противопоказаний к НВЛ.
- Установить начальные уровни РЕЕР (CPAP, EPAP) и PS (IPAP).
- Установить маску, не закрепляя ее.
- Позволить пациенту привыкнуть к маске.
- Закрепить маску.
- Настроить уровни РЕЕР (CPAP, EPAP), PS (IPAP) в соответствии с методикой.
- Осуществлять мониторинг критериев эффективности/неэффективности НВЛ.

Список литературы

1. Antonelli M. et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 18–25.
2. Ferrer M., Esquinas A., Leon M. et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2003. — Vol. 168. — P. 1438–1444.
3. Ferrer M. et al. Noninvasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomized controlled trial // *Lancet.* — 2009. — Vol. 374. — P. 1082–1088.

4. *Gristina G., Antonelli M.* et al. Noninvasive versus invasive ventilation for acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies: a 5-year multicenter observational survey // *Crit. Care Med.* — 2011. — Vol. 39. — Suppl. 10. — P. 2232–2239.

5. *Hill K., Patman S., Brooks D.* Effect of airway clearance techniques in patients experiencing an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review // *J. Chron. Resp. Dis.* — 2010. — Vol. 7. — N 1. — P. 9–17.

6. *Plant P.K., Owen J.L., Elliott M.W.* Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicenter randomized controlled trial // *The Lancet.* — 2000. — Vol. 355. — P. 1931–1935.

7. *Squadrone V.* et al. Early CPAP prevents evolution of acute lung injury in patients with hematologic malignancy // *Int. Care Med.* — 2010. — Vol. 36. — Suppl. 10. — P. 1666–1674.

8. *Antonelli M., Conti G., Rocco M.* et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with severe respiratory failure // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 339. — P. 429–435.

9. *Demoule A.* et al. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation // *Intensive Care Med.* — 2006. — Vol. 32. — Suppl. 11. — P. 1756–1765.

10. *Chiumello D., Chevillard G., Gregoretti C.* Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review // *J. Int. Care Med.* — 2011. — Vol. 37. — P. 918–929.

11. *El Solh A.A.* et al. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients // *Eur. Respir. J.* — 2006. — Vol. 28. — P. 588–595.

12. *Ferrer M., Valencia M., Nicolas J.M.* et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 173. — P. 164–170.

13. *Nava S., Gregoretti C., Fanfulla F.* et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients // *Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 33. — P. 2465–2470.

14. *Gonzalez Diaz G., Alcaraz A.C., Talavera J.C.P.* et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure // *Chest.* — 2005. — Vol. 127. — P. 952–960.

15. *Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Горобец Е.С.* и др. Периоперационное ведение больных с сопутствующим ожирением // Клинические рекомендации ФАР, 2014. far.org.ru.

16. *Esteban A., Frutos-Viva F., Ferguson N.D.* et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350. — P. 2452–2460.

17. *Nouira S., Boukef R., Bouida W.* et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department // *Int. Care Med.* — 2011. — Vol. 37. — N 2. — P. 249–256.

18. *Chatwin M., Bush A., Simonds A.K.* Outcome of goal-directed non-invasive ventilation and mechanical insufflation/exsufflation in spinal muscular atrophy type I // *J. Arch. Dis. Child.* — 2011. — Vol. 96. — N 5. — P. 426–432.

19. *Elliott M.W.* Non-invasive ventilation during sleep: time to define new tools in the systematic evaluation of the technique // *J. Thorax.* — 2010. — Vol. 66. — N 1. — P. 82–84.

20. *Janssens J.P., Borel J.C., Pépin J.L.* Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation // *Thorax*. — 2011. — Vol. 66. — P. 438–445.
21. *Schettino G., Altobelli N., Kacmarek R.M.* Noninvasive positive-pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select «do-not-intubate» patients // *Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 34. — P. 5317–5323.
22. *Confalonieri M. et al.* Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in AIDS patients with pneumocystis carinii pneumonia // *Int. Care Med.* — 2002. — Vol. 28. — P. 1233–1238.
23. *Марченков Ю.В., Мороз В.В.* Неинвазивная вентиляция легких у больных с тяжелой осложненной торакальной травмой // *Пульмонология*. — 2011. — №2. — С. 54–59.
24. *Auriant I. et al* Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 164. — P. 1231–1235.
25. *Jaber S. et al* Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation // *Chest*. — 2005. — Vol. 128. — P. 2688–2695.
26. *Antonelli M. et al* Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial // *JAMA*. — 2000. — Vol. 283. — P. 235–241.
27. *Авдеев С.Н.* Неинвазивная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности // *Пульмонология*. — 2005. — №6. — С. 37–54.
28. *Зильбер Э.К.* Неотложная пульмонология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 264 с.
29. Интенсивная терапия. Национальное руководство / под ред. Б.П. Гельфанда, А.И. Салтанова. — Т. 1 — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
30. Острый респираторный дистресс-синдром: практическое руководство / под ред. Б.П. Гельфанда, В.Л. Кассиля. — М.: Литтерра, 2007. — 232 с.
31. *Мороз В.В., Марченков Ю.В., Кузовлев А.Н.* Неинвазивная масочная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности. — М.: ООО «Реглет», 2013. — 21 с.
32. *Проценко Д.Н., Ярошецкий А.И., Суворов С.Г.* и др. Применение ИВЛ в отделениях реанимации и интенсивной терапии России: национальное эпидемиологическое исследование «РуВент» // *Анестезиология и реаниматология*. — 2012. — Т. 2. — С. 64–72.
33. *Rabec C., Rodenstein D., Leger P. et al.* Ventilator modes and settings during non-invasive ventilation: effects on respiratory events and implications for their identification // *Thorax*. — 2011. — Vol. 66. — Suppl. 2. — P. 170–178.

ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

*Грицан А.И., Ярошецкий А.И., Власенко А.В., Гаврилин С.В., Гельфанд Б.Р.,
Еременко А.А., Заболотских И.Б., Зильбер А.П., Кассиль В.Л.,
Киров М.Ю., Колесниченко А.П., Лебединский К.М., Лейдерман И.Н.,
Мазурок В.А., Мороз В.В., Неймарк М.И., Николаенко Э.М.,
Проценко Д.Н., Руднов В.А., Садчиков Д.В., Садритдинов М.А.,
Солодов А.А., Храпов К.Н., Царенко С.В.*

Аннотация

Острый респираторный дистресс-синдром — патологическое состояние, которое является одним из наиболее угрожающих осложнений многих заболеваний. Несмотря на все достижения современной медицины, летальность при этой патологии остается крайне высокой. Сегодня в арсенале анестезиологов-реаниматологов имеется широкий спектр методов лечения респираторного дистресс-синдрома, однако до последнего времени не было четких рекомендаций по их использованию. Настоящие рекомендации являются обобщением современных данных о доказательном использовании этих методов. Представлены актуальные критерии оценки тяжести респираторного дистресс-синдрома, алгоритмы применения различных методов коррекции нарушений оксигенации и вентиляции.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	742
Методология.....	743
Введение	746
Определение, причины и диагностические критерии острого респираторного дистресс-синдрома	746
Условия оказания медицинской помощи и интенсивная терапия.....	752
Список литературы	772

Список сокращений и условных обозначений

♦	— торговое название лекарственного средства
♠	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
ауто-РЕЕР	— положительное давление в конце выдоха, создаваемое в респираторной системе за счет неполного опустошения альвеол
ВАП	— вентилятор-ассоциированная пневмония
ВСВЛ	— внесосудистая вода легких
ДО	— дыхательный объем
ИАГ	— интраабдоминальная гипертензия
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИМТ	— индекс массы тела
КТ	— компьютерная томография
мбар	— единица давления, равная 1 см водного столба
НВЛ	— неинвазивная вентиляция легких
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
см вод.ст.	— единица давления, сантиметр водного столба
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость
ЭКМО	— экстракорпоральная мембранная оксигенация
A/CMV	— вспомогательно-управляемая вентиляция легких (assisted controlled mechanical ventilation)
APRV	— вентиляция легких с отпускаемым давлением (airway pressure-release ventilation)
ASV	— адаптивная поддерживающая вентиляция (adaptive support ventilation)
BiLevel	— вентиляция легких с двумя уровнями давления
BiPAP; Biphasic	— вентиляция легких с двумя уровнями давления (biphasic positive airway pressure)
ЕССO ₂ R	— экстракорпоральное удаление углекислотного газа (extracorporeal CO ₂ removal)
EELV	— конечно-эспираторный объем легких (end expiratory lung volume)
Esens	— чувствительность эспираторного триггера
EWLW	— внесосудистая вода легких (extra vascular lung water)
f	— частота дыхания (frequency)
FiO ₂	— инспираторная фракция кислорода
HFO	— высокочастотная осцилляционная вентиляция легких (high frequency oscillation)
I/E	— временное соотношение вдоха к выдоху
LIS	— шкала повреждения легких (lung injury score)
MV _E	— выдыхаемый минутный объем дыхания

NO	— оксид азота (II)
PaCO ₂	— парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PaO ₂	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
PAV	— пропорциональная вспомогательная вентиляция (proportional assisted ventilation)
PEEP	— положительное давление конца выдоха (положительное конечно-экспираторное давление) (positive end-expiratory pressure)
PC	— с управляемым давлением (pressure controlled)
PCV	— вентиляция легких с управляемым давлением (pressure controlled ventilation)
PiCCO	— комбинированный мониторинг пульсовой волны и транспульмональной гемодилуции
PScycle; Esens	— чувствительность экспираторного триггера
PSV	— вентиляция с поддержкой давления (pressure support ventilation)
Ramp	— скорость нарастания потока до пикового
RiseTime	— скорость нарастания потока до пикового
RR	— частота дыхания (respiratory rate)
SpO ₂	— насыщение гемоглобина кислородом (по пульсоксиметру)
SIMV	— синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (synchronized intermittent mandatory ventilation)
T _{insp}	— инспираторное время
VC	— вентиляция легких с управляемым объемом (volume controlled)
Vt	— дыхательный объем (tidal volume)

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

World Health Organization, Cochrane Reviews, ARDS Clinical Trials Network, European Society of Intensive Care Medicine, European Society of Anesthesiologists, Society of Critical Care Medicine, American College of Chest Physicians, Федерация анестезиологов и реаниматологов.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE, PubMed, e-library.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1, 2).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
I	Большие рандомизированные исследования, в том числе метаанализ многих рандомизированных исследований. Низкий риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов
II	Небольшие рандомизированные исследования. Риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов от умеренного до высокого
III	Нерандомизированные исследования с одновременным контролем
IV	Нерандомизированные исследования с ретроспективным контролем (анализ историй болезни, мнение экспертов)
V	Анализ серии случаев, неконтролируемые исследования, мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	Основанные на двух и более исследованиях I уровня
B	Основанные на одном исследовании I уровня
C	Основные на исследованиях только II уровня
D	Основанные на одном и более исследований III уровня
E	Основанные на исследованиях IV или V уровня

**ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ
(GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)**

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций. Проект рекомендаций был принят на IV Международном конгрессе по

респираторной поддержке, г. Красноярск, 14–17 сентября 2013 г. Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Введение

Острый респираторный дистресс-синдром является одним из основных осложнений различных жизнеугрожающих состояний.

По последним данным The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network, частота возникновения острого респираторного дистресс-синдрома достигает 79 на 100 000 населения в год. Летальность пациентов острым респираторным дистресс-синдромом составляет в среднем около 35–45% в зависимости от причины острого респираторного дистресс-синдрома, тяжести его течения и полиорганной недостаточности [1–2].

Определение, причины и диагностические критерии острого респираторного дистресс-синдрома

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) — остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к формированию острой дыхательной недостаточности (ОДН) (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры легочной ткани и уменьшения массы аэрированной легочной ткани.

КОД ПО МКБ-10

- J80 ОРДС.

Дыхательная недостаточность — состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы

внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем [3].

Для ОДН характерны:

- одышка;
- диспноэ;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- тахикардия;
- артериальная гипертензия (гипотензия);
- цианоз;
- когнитивные нарушения, угнетение сознания, делирий.

При этом лабораторно и инструментально выявляют:

- гипоксемию;
- гипоканию (на ранней стадии), гиперкапнию (на поздней стадии ОРДС);
- респираторный алкалоз (на ранней стадии), респираторный (иногда смешанный) ацидоз на поздней стадии;
- снижение податливости респираторной системы;
- диффузные билатеральные затемнения на фронтальной рентгенограмме легких;
- легочную гипертензию;
- гипергидратацию, не обусловленную левожелудочковой сердечной недостаточностью.

Вышеперечисленные клинические, лабораторные и инструментальные признаки характерны для поздних стадий ОРДС.

ОРДС, клинические стадии [4]:

- I стадия (обратимая) — стадия острого повреждения легких;
- II стадия — прогрессирующая дыхательная недостаточность;
- III стадия — исходы ОРДС:
 - ◇ выздоровление с восстановлением структуры и функции легких;
 - ◇ выздоровление с фиброзом и нарушением функций легких;
 - ◇ летальный исход.

Морфологические стадии ОРДС [4].

1. Ранняя экссудативная (1–5 сут).
2. Фибропролиферативная (6–10 сут).
3. Фибротическая формируется после 10 сут развития ОРДС.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

ОРДС является полиэтиологическим заболеванием. Основные факторы риска развития ОРДС могут быть разделены на две группы [4]:

- **прямые повреждающие факторы** (аспирационный синдром, утопления, вдыхание токсических веществ, легочная инфекция, тупая травма груди и др.);
- **непрямые повреждающие факторы** (шок, сепсис, травма, кровопотеря, гемотрансфузии, отравления, искусственное кровообращение и т.д.).

Основные причины ОРДС представлены в табл. 3.

Среди перечисленных в таблице наиболее частой причиной ОРДС указывается сепсис (40% всех случаев ОРДС) [4].

Таблица 3. Причины острого респираторного дистресс-синдрома [5]

Оказывающие прямое воздействие на легкие (легочные)	Не оказывающие прямое воздействие на легкие (внелегочные)
<p>Более частые Легочная инфекция (пневмония неаспирационного генеза, цитомегаловирусная инфекция). Аспирационная пневмония вследствие аспирации жидкостей (желудочный сок, жидкие углеводороды)</p>	<p>Более частые Шок любой этиологии. Инфекция (сепсис, перитонит и т.п.). Тяжелая травма. Острый панкреатит. Массивные гемотрансфузии</p>
<p>Менее частые Ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикалии — двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора, фосген). Ушиб легкого. Жировая эмболия. Радиационный пневмонит. Эмболия легочной артерии. Утопление. Реперфузионное повреждение легких</p>	<p>Менее частые Искусственное кровообращение. Острые отравления. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Ожоги. Тяжелая черепно-мозговая травма. Уремия. Лимфатический карциноматоз. Эклампсия. Состояние после кардиоверсии. Инфаркт кишечника. Внутриутробная гибель плода. Тепловой удар. Гипотермические повреждения. Обширные хирургические вмешательства. Сердечно-легочная реанимация</p>

Между морфологическими изменениями в легких (разновидностью ОРДС), их функциональными нарушениями и клиническими проявлениями существует взаимосвязь. Это приводит к различной клинической эффективности ряда респираторных, нереспираторных и фармакологических методов лечения ОРДС в зависимости от причин его развития и стадии ОРДС [4, 6].

При ОРДС, развившимся вследствие воздействия **прямых** повреждающих факторов, происходит повреждение бронхиального и альвеолярного эпителия, что ведет к обтурации бронхов, появлению ателектазов, развитию альвеолярного и интерстициального отека. У этих больных преобладают альвеолярный отек, фибрин в альвеолах, на поздних стадиях отмечается большое количество волокон коллагена и апоптотических нейтрофилов. **При воздействии прямых повреждающих факторов поражение легких преимущественно представлено в виде очаговых уплотнений, которые часто локализируются в «зависимых» областях легких.**

При ОРДС, развившемся вследствие воздействия **непрямых** повреждающих факторов, происходит прежде всего повреждение эндотелия легочных капилляров, в результате чего возникают метаболические и структурные изменения, ведущие к повышению его проницаемости с последующим выходом плазмы и форменных элементов крови в интерстиций легких, что ведет к значительному утолщению межальвеолярных перегородок. Патологические изменения сначала локализуются преимущественно паравазально с последующим развитием инфильтрации и интерстициального отека, а затем и вовлечением в патологический процесс интраальвеолярного пространства. Параллельно развиваются нарушения в системе легочной микроциркуляции в виде стаза и агрегации эритроцитов в паралитически расширенных капиллярах с нарушением дренажа лимфы, что ведет к накоплению жидкости в интерстиции и альвеолах, нарушению проходимости бронхиол. Вследствие чего в легких наряду с жидкостью выявляется большое количество белка и форменных элементов крови, развивается диффузное воспаление, происходит коллапс альвеол. **При воздействии непрямых повреждающих факторов патологические изменения легких в большей степени диффузны и однородны, распространен коллапс альвеол.**

Существует ряд факторов, которые ухудшают течение ОРДС или способствуют его развитию: избыточное накопление внесосудистой воды легких, патология грудной стенки (в том числе повышенное давление в средостении и плевральных полостях), интраабдоминальная гипертензия, избыточная масса тела.

Внесосудистая вода легких

При ОРДС повышено содержание внесосудистой воды легких (ВСВЛ) [7]. Увеличение ВСВЛ более характерно для прямого повреждения легких. Увеличение ВСВЛ ухудшает прогноз вне зависимости от причин развития и стадии ОРДС. Легочная гипергидратация уменьшает клиническую эффективность применения РЕЕР, маневра рекрутирования альвеол, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в прон-позиции, терапии сурфактантом.

Грудная стенка

Патология грудной стенки вносит свой отрицательный вклад в течение ОРДС или является одной из непосредственных причин его развития. Увеличение жесткости грудной стенки вследствие отека клетчатки средостения, ригидности ребер и межреберных мышц, ожирения, увеличения внутрибрюшного давления приводит к сдавлению альвеол извне (отрицательному транспульмональному давлению на выдохе), ограничивает эффект от применения положительного давления конца выдоха (РЕЕР) и маневров рекрутирования альвеол [8–9].

Синдром интраабдоминальной гипертензии

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) является частым спутником критического состояния, составляя от 15 до 70% [10]. К основным причинам ИАГ относятся панкреатит, перитонит, ишемия ветвей брюшной аорты, кишечная непроходимость. При развитии синдрома ИАГ увеличивается жесткость грудной стенки, что приводит к коллапсу альвеол [8–10].

Масса тела

Избыточная масса тела вносит свой вклад в коллапс альвеол при ОРДС: чем выше индекс массы тела, тем выше давление на альвеолу снаружи (ниже транспульмональное давление) и тем больше подвержены коллапсу альвеолы, расположенные в дорсальных и нижнебазальных отделах легких. Индекс массы тела следует учитывать при настройке РЕЕР.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Критерии диагностики ОРДС основываются на так называемой Берлинской дефиниции — результатах согласительной конференции в Берлине 2011 г. [11].

Таблица 4. Основные диагностические критерии острого респираторного дистресс-синдрома (Берлинская дефиниция ОРДС) [11]

Время возникновения	Острое начало: появление или нарастание степени острой дыхательной недостаточности в течение 1 нед по известной клинической причине или появление новых причин
Рентгенография	Билатеральные инфильтраты на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки
Причина отека	Дыхательная недостаточность не полностью объясняется сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Необходима объективная оценка (например, эхокардиография), чтобы исключить гидростатический отек, если нет факторов риска
Оксигенация	
Легкий	$200 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР или CPAP $\geq 5 \text{ см вод.ст.}$
Среднетяжелый	$100 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР $\geq 5 \text{ см вод.ст.}$
Тяжелый	$PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР $\geq 5 \text{ см вод.ст.}$

Ургентная постановка диагноза ОРДС, независимо от основного заболевания, осуществляется на основании диагностических критериев (Берлинской дефиниции).

При диагностике ОРДС целесообразно использовать следующий алгоритм.

1. Ответить на вопрос, какие повреждающие факторы (прямые или непрямые) стали причинами развития ОРДС у пациента. Для этого необходимо проанализировать данные анамнеза, выделить ведущий повреждающий фактор (прямой или непрямой) и время от момента начала действия этого фактора.

2. Исключить другие причины развития дыхательной недостаточности, в том числе шок, тромбоэмболию легочной артерии, патологию органов грудной стенки, внутрибрюшную гипертензию, ожирение, обострение хронических заболеваний легких и неправильные настройки режимов и параметров респираторной поддержки.

3. Проанализировать характер изменений на рентгенограмме: диффузные, очаговые, сливные.

4. При доступности метода и транспортабельности пациента провести компьютерную томографию легких, оценить гомогенное повреждение или негомогенное, участки консолидации и «матового стекла» для оценки ведущего патогенетического механизма и потенциала рекрутабельности альвеол.

5. Оценить соотношение парциального давления кислорода в артериальной крови к инспираторной фракции кислорода (PaO_2/FiO_2).

6. Оценить состояние статической податливости респираторной системы, измерив давление инспираторной паузы (плато) — P_{plat} и рассчитав ее по формуле: $C_{stat} = Vt / (P_{plat} - PEEP)$, где C_{stat} — статическая податливость респираторной системы, Vt — дыхательный объем, $PEEP$ — положительное давление в конце выдоха.

7. Измерить внутрибрюшное давление с использованием катетера мочевого пузыря. Для измерения следует через катетер мочевого пузыря ввести в полость мочевого пузыря 25 мл теплого стерильного раствора и измерить давление в нем, принимая за ноль лонное сочленение. Увеличение давления в мочевом пузыре выше 20 см вод.ст. свидетельствует об ИАГ, которая приводит к дополнительному коллабированию альвеол.

8. Измерить рост, массу тела и рассчитать индекс массы тела.

9. Оценить степень повреждения легких по шкале повреждения легких (LIS) (табл. 5).

Таблица 5. Шкала повреждения легких (Lung Injury Score — LIS) [12]

Консолидация на рентгенограмме легких	Баллы	Гипоксемия	Баллы
Инфильтратов нет	0	$PaO_2/FiO_2 > 300$	0
Инфильтраты в 1 квадранте	1	$PaO_2/FiO_2 225-299$	1
Инфильтраты в 2 квадрантах	2	$PaO_2/FiO_2 175-224$	2
Инфильтраты в 3 квадрантах	3	$PaO_2/FiO_2 100-174$	3
Инфильтраты в 4 квадрантах	4	$PaO_2/FiO_2 < 100$	4

РЕЕР, см вод.ст.	Баллы	Податливость респираторной системы, мл/см вод.ст.	Баллы
РЕЕР 0–5	0	>80	0
РЕЕР 6–8	1	60–79	1
РЕЕР 9–11	2	40–59	2
РЕЕР 12–15	3	20–39	3
РЕЕР >15	4	<19	4

10. При доступности следует использовать возможный дополнительный мониторинг для оценки рекрутабельности альвеол и оптимизации параметров респираторной поддержки: статическую петлю «давление—объем», пищеводное (и, соответственно, транспульмональное) давление, конечно-эспираторный объем легких (EELV — end-expiratory lung volume), внесосудистую воду легких (EVLW — extravascular lung water).

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФОРМИРОВАНИЮ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Данные рекомендации распространяются на все заболевания и состояния, которые могут осложниться ОРДС. После диагностики ОРДС и определения его тяжести (по вышеприведенным таблицам) в клинический диагноз добавляется данный синдром с указанием кода МКБ-10 (J80).

Например: Хроническая язва желудка с перфорацией. Распространенный перитонит. ОРДС, среднетяжелый (J80).

Условия оказания медицинской помощи и интенсивная терапия

Медицинская помощь, регламентируемая данным протоколом, осуществляется в условиях стационара. Профиль — анестезиолого-реанимационный. Функциональное назначение медицинской помощи — лечебно-диагностическое.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести ОРДС и должны преследовать следующие цели:

- ликвидацию заболевания, вызвавшего развитие ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическую санацию очага инфекции, лечение шока и т.п.);
- коррекцию и поддержание приемлемого газообмена (подбор режимов и параметров респираторной поддержки, экстракорпоральные методы обеспечения газообмена);
- улучшение легочного кровотока;

- гемодинамическую поддержку (инфузионную терапию, инотропные и вазоактивные препараты);
- экстракорпоральные методы детоксикации;
- нутритивную поддержку;
- седацию и аналгезию (атарактики, анестетики, наркотические анальгетики);
- миорелаксанты только при тяжелом ОРДС, на ранних этапах, коротко-временно (до 48 ч).

При интенсивной терапии пациентов с ОРДС следует использовать дифференцированный подход в зависимости от причин возникновения, сроков после начал и ведущих патогенетических механизмов [6, 13].

Основные рекомендации по применению методов интенсивной терапии пациентов с ОРДС, основанные на доказательствах, представлены ниже.

Респираторная поддержка

Респираторная поддержка в различных режимах является методом временного протезирования функции внешнего дыхания, обеспечивает поддержание газообмена в легких, снижает работу дыхания и предоставляет время для восстановления функций легких. У некоторых больных с ОРДС возможно поддерживать адекватный газообмен в легких при спонтанном дыхании с ингаляцией кислорода и положительным давлением в конце выдоха либо посредством использования различных неинвазивных методов респираторной поддержки. Однако практический опыт показывает, что большинство больных с ОРДС нуждаются в инвазивной вспомогательной или полностью управляемой искусственной вентиляции легких.

Показания для начала респираторной поддержки при ОРДС.

- Абсолютные (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ): апноэ, кома, остановка кровообращения [3–4].
- Относительные:
 - ✧ нарушения сознания (возбуждение, делирий, оглушение, сопор, кома) — только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ;
 - ✧ нарушение глоточных рефлексов, кашлевого толчка, парез голосовых связок (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ);
 - ✧ сохраняющаяся гипоксемия ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст. или $SpO_2 < 90\%$);
 - ✧ сохраняющаяся (или появившаяся) гиперкапния;
 - ✧ участие вспомогательных дыхательных мышц;
 - ✧ частота дыхания > 35 в минуту;
 - ✧ шок, нестабильная гемодинамика (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ).

Как можно более раннее начало инвазивной вентиляции легких улучшает прогноз, а отсрочка интубации трахеи при наличии показаний ухудшает прогноз у пациентов с ОРДС [3–4, 13].

Одним из основных звеньев интенсивной терапии ОРДС является своевременно начатая и адекватно проводимая респираторная поддержка, целями которой являются [4, 111]:

- **обеспечение минимально достаточной оксигенации** (целевые значения: PaO_2 55–80 мм рт.ст., SpO_2 88–95%), для пациентов с патологией головного мозга целевые значения могут быть выше;
- **удаление углекислого газа** (целевые значения: 35–45 мм рт.ст., кроме случаев методологии «допустимой гиперкапнии» и пациентов с хронической гиперкапнией), при тяжелом течении ОРДС и отсутствии патологии головного мозга, когда или не удастся достичь целевого уровня PaCO_2 или для этого требуется выход за рамки протокола «протективной» вентиляции легких, возможно использовать методологию «допустимой гиперкапнии» с поддержанием уровня PaCO_2 не более 80 мм рт.ст., для поддержания целевого значения PaCO_2 можно использовать экстракорпоральное удаление углекислоты (ECCO_2R — Extracorporeal CO_2 removal);
- уменьшение работы дыхания;
- **недопущение дальнейшего повреждения легких, в том числе аппаратом ИВЛ** (концепция «безопасной» ИВЛ): предотвращение гипероксии (FiO_2 не более 0,8, PaO_2 не более 100 мм рт.ст., для пациентов с патологией головного мозга целевые значения могут быть выше), предотвращение волюмотравмы (дыхательный объем, по возможности не более 8 мл/кг идеальной массы тела), предотвращение ателектатического повреждения (предотвращение коллапса альвеол на выдохе и открытия их на вдохе за счет настройки минимально достаточного РЕЕР для поддержания открытыми максимального количества альвеол), предотвращение баротравмы (за счет уменьшения давления в альвеолах, по возможности следует уменьшать давление плато ниже 30 см вод.ст., если исключена патология грудной стенки).

Также необходимо в процессе выбора вариантов респираторной поддержки ориентироваться на тяжесть ОРДС согласно Берлинской дефиниции [11].

В процессе проведения респираторной поддержки следует использовать следующие основные положения.

1. Дыхательный объем (DO , V_t) не более 6–8 мл/кг идеальной массы тела («протективная» ИВЛ) (B) [22].

2. Частота дыхания и минутный объем вентиляции (MV_E) — минимально необходимые для поддержания PaCO_2 на уровне 35–45 мм рт.ст. (кроме методологии «допустимой гиперкапнии») (C).

3. Фракция кислорода в дыхательной смеси (FiO_2) — минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови (C).

4. Выбор РЕЕР — минимально достаточный для обеспечения максимального рекрутирования альвеол и минимального перераздувания альвеол и угнетения гемодинамики («протективная» ИВЛ) (A).

5. Скорость пикового инспираторного потока — в диапазоне от 30 до 80 л/мин (D).

6. Профиль инспираторного потока — нисходящий (рампообразный) (D).

7. Соотношение вдох/выдох (I/E) — неинвертированное (менее 1:1,2) (С).

8. Применение вентиляции в положении лежа на животе («позиции») пациентам с тяжелым ОРДС, морбидным ожирением и пациентам, которым противопоказано применение протокола настройки РЕЕР (А).

9. Синхронизация больного с респиратором — использование седативной терапии (в соответствии с протоколом седации) и при тяжелом течении ОРДС непродолжительной (обычно <48 ч) миоплегии, а не гипервентиляции (PaCO_2 <35 мм рт.ст.) (С).

10. Поддержание поднятого положения головного конца на уровне между 30 и 45 градусами для снижения риска аспирации и предотвращения развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) (В).

11. Большинству пациентов с ОРДС показана интубация трахеи и проведение инвазивной ИВЛ; проведение неинвазивной вентиляции при помощи маски (НВЛ) при ОРДС показано определенным группам пациентов после тщательного рассмотрения преимуществ и рисков применения данного метода (В).

12. При выборе режима респираторной поддержки следует отдать предпочтение вспомогательным режимам вентиляции, в которых нет полностью аппаратных вдохов (D).

13. Соблюдение протокола отлучения пациента от аппарата ИВЛ — ежедневно необходимо оценивать критерии прекращения ИВЛ (С).

Режимы респираторной поддержки

Проведение «безопасной» ИВЛ возможно как в режимах с управляемым давлением (РС), так и в режимах с управляемым объемом (VC) [4, 14]. При этом в режимах с управляемым объемом желательно использовать нисходящую форму инспираторного потока, так как она обеспечивает лучшее распределение газа в разных отделах легких и меньшее давление в дыхательных путях [4, 14]. Режимы вспомогательной вентиляции [вентиляция с поддержкой инспираторного давления (PSV) — pressure support ventilation, вентиляция с двухфазным давлением в дыхательных путях (BiPAP, BiLevel, Biphasic) — biphasic positive airway pressure, адаптивная поддерживающая вентиляция (ASV) — adaptive support ventilation, пропорциональная вспомогательная вентиляция (PAV, PAV+) — proportional assist ventilation] имеют преимущества перед любыми режимами, где параметры аппаратного вдоха полностью заданы врачом (A/CMV, PCV, SIMV) за счет лучшей вентиляции базальных отделов легких, предотвращения атрофии респираторных мышц, более равномерного распределения газа, сокращения длительности респираторной поддержки и частоты развития ВАП [4]. В настоящее время отсутствуют убедительные данные о преимуществе какого-либо из вспомогательных режимов респираторной поддержки. При применении

управляемых режимов респираторной поддержки следует как можно быстрее перейти к режимам вспомогательной вентиляции.

Возможно начало респираторной поддержки у пациентов с ОРДС при помощи неинвазивной вентиляции при сохранении сознания, контакта с пациентом, индексе $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 175$ мм рт.ст., стабильной гемодинамике. У пациентов с иммуносупрессией (в том числе с пневмоцистной пневмонией), онкогематологических пациентов хроническая obstructивная болезнь легких НВЛ является методом выбора [16–21].

При неэффективности НВЛ — гипоксемии, метаболическом ацидозе или отсутствии увеличения индекса $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ в течение 2 ч, высокой работе дыхания (десинхронизация с респиратором, участие вспомогательных мышц, «провалы» во время триггирования вдоха на кривой «давление—время») показана интубация трахеи.

При развитии ОРДС следует установить дыхательный объем не более 8 мл/кг идеальной массы тела (желательно 6 мл/кг идеальной массы тела) [22] (1В).

Начальный выбор параметров респираторной поддержки [модифицировано из 4, 23]

При начальной установке параметров респираторной поддержки следует придерживаться следующего алгоритма.

1. Определить идеальную массу тела (ИМТ) для расчета дыхательного объема:

- для мужчин $\text{ИМТ (кг)} = 50 + 0,91 (\text{рост [см]} - 152,4)$;
- для женщин $\text{ИМТ (кг)} = 45,5 + 0,91 (\text{рост [см]} - 152,4)$.

2. Выбрать режим вентиляции с заданным объемом.

3. Установить V_t 8 мл/кг ИМТ, РЕЕР 5 см вод.ст., FiO_2 40–100% для достижения SpO_2 88–95%.

4. Установить частоту дыханий (RR) для обеспечения минимально необходимого минутного объема дыхания (MV_E) для достижения целевого значения PaCO_2 (но не более 35 в минуту для предотвращения высокого аутоРЕЕР).

5. Отрегулировать скорость инспираторного потока (Flow) (обычный предел 40–80 л/мин) или инспираторное время (T_{insp}) (обычный предел 0,8–1,3 с) для предотвращения инверсного соотношения вдоха к выдоху (более 1 к 1,2).

6. Уменьшить V_t на 1 мл/кг каждые 2 ч до достижения $V_t = 6$ мл/кг ИМТ.

7. Настроить РЕЕР в соответствии с рекомендациями раздела «Настройка РЕЕР» (при наличии показаний и отсутствии противопоказаний) и/или применить маневр рекрутирования альвеол (перед настройкой РЕЕР).

8. У пациентов с потенциально высокой рекрутабельностью альвеол и относительно низким риском угнетения гемодинамики можно использовать маневры рекрутирования альвеол до применения протокола настройки РЕЕР (в соответствии с рекомендациями раздела «Маневры рекрутирования альвеол»).

9. При наличии противопоказаний к настройке РЕЕР, а также тяжело ОРДС можно использовать положение лежа на животе (пронпозицию).

10. По возможности перейти на вспомогательный режим вентиляции (в большинстве ситуаций режим PSV).

Настройка РЕЕР

Основным методом открытия коллабированных альвеол (а следовательно, улучшения артериальной оксигенации) и предотвращения их коллапса является настройка РЕЕР.

В идеале величина РЕЕР оптимальна при максимальном раскрытии коллабированных альвеол (максимальной функциональной остаточной емкости — ФОЕ), минимальном перераздувании уже открытых альвеол и минимальном влиянии на гемодинамику. Для этого при выборе величины РЕЕР следует учитывать потенциальную рекрутабельность альвеол [24, 29] и факторы, способствующие коллапсу альвеол извне: давление органов средостения, внутрибрюшное давление, внесосудистую воду легких, ИМТ) [8–10, 32, 39–40, 42, 112]. Величину оптимального РЕЕР следует настраивать индивидуально у каждого пациента с ОРДС и оптимизировать ее в процессе проведения респираторной поддержки.

Не существует единого метода настройки РЕЕР. Наиболее часто применим эмпирический метод настройки РЕЕР или настройка РЕЕР по таблице $\text{FiO}_2/\text{РЕЕР}$.

Выбор метода также может определяться доступностью дополнительных методов оценки физиологии дыхания — мониторинга EELV, транспульмонального давления, статической петли «давление—объем». Величина нижней точки перегиба на статической петле «давление—объем» часто отсутствует и не соответствует величине «оптимального» РЕЕР [25–26, 45].

Перед началом настройки РЕЕР следует оценить потенциальную рекрутабельность альвеол. Для оценки потенциальной рекрутабельности легких перед началом настройки РЕЕР следует ориентироваться на:

- механизм повреждения легких — прямой или непрямой;
- срок от начала развития ОРДС;
- компьютерную томографию легких;
- **статическую петлю «давление—объем»;**
- измерение объема легких в конце выдоха (EELV) методом разведения азота или при помощи оценки статической петли «давление—объем» при разных уровнях РЕЕР;
- измерение внесосудистой воды легких (например, мониторинг PiCCO);
- оценку транспульмонального давления при помощи мониторинга пищевода давления.

Основой оценки рекрутабельности альвеол является механизм повреждения и время от начала развития ОРДС. Пациенты с непрямым повреждением легких в ранней стадии ОРДС (1–7-й дни) чаще всего

имеют хороший потенциал для рекрутирования альвеол. При непрямом повреждении легких величина оптимального РЕЕР выше, чем при прямом повреждении [25, 27, 45].

Основным дополнительным методом оценки рекрутабельности альвеол является компьютерная томография (КТ) легких, которую следует выполнять всем пациентам с критериями ОРДС (при доступности метода и транспортабельности пациента). При преобладании гомогенного повреждения по типу «матового стекла» по данным КТ потенциал рекрутирования чаще высок [28–29, 45]. Диагностика гомогенного повреждения альвеол возможна без КТ — увеличение давление плато выше 25 мбар или снижение податливости респираторной системы < 30 мл/мбар, наличие выраженной точки перегиба на статической петле «давление—объем» (> 10 мбар) [30].

Также критериями рекрутабельности альвеол являются повышенное внутрибрюшное давление (> 15 мм рт.ст.) и ИМТ более 27 кг/м² [31–32].

Дополнительными критериями рекрутабельности являются:

- увеличение объема легких более чем на 500 мл при построении **статической** петли «давление—объем» с удержанием заданного давления (около 40 см вод.ст.) в течение 10–40 с [30];
- увеличение EELV при увеличении РЕЕР выше ожидаемого прироста объема [33–35];
- индекс внесосудистой воды легких < 10 мл/кг [36–37];
- нормальная податливость грудной стенки [38];
- высокое давление в пищеводе (отрицательное транспульмональное давление на выдохе) [32, 39–40].

Для пациентов с высокой рекрутабельностью [6, 13, 28–30, 45] (например, не прямое повреждение легких, ранняя стадия ОРДС) эффективен деэскалационный **эмпирический метод** настройки РЕЕР: от высокого (16–20 см вод.ст.) к более низкому с учетом гемодинамических показателей. У этих пациентов отрицательные гемодинамические эффекты обычно проявляются при РЕЕР выше 16 см вод.ст. **Величина эффективного и относительно безопасного РЕЕР у пациентов с высокой рекрутабельностью обычно составляет 12–16 мбар.**

При внутрибрюшной гипертензии (давление в мочевом пузыре > 15 мм рт.ст.) величина РЕЕР должна быть не ниже 10 мбар [41].

При ИМТ выше 30 кг/м² величина РЕЕР должна быть не ниже 10–12 мбар [32, 42]. При сочетании высокой рекрутабельности и ожирения величина РЕЕР может составлять до 24 мбар.

Для пациентов с высоким потенциалом рекрутирования простым и достаточно точным методом настройки РЕЕР является **таблица FiO₂/РЕЕР**. В соответствии с ней следует установить соотношение между инспираторной фракцией кислорода (FiO₂) и РЕЕР для достижения целевых значений PaO₂, использовать минимально достаточную комбинацию [43–44] (табл. 6).

Таблица 6. Комбинации FiO_2/PEEP в соответствии с рекрутабельностью альвеол

FiO_2	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6–0,7	0,8	0,9	1,0
PEEP	5	8	10	10	12	14	16	18	18	20	20	20–22	22	22–24

Низкий потенциал рекрутирования характерен для [6, 13, 28–30, 45]:

- прямого повреждения легких;
- локального или неомогенного повреждения легочной ткани (ателектазы, пневмония) по данным КТ легких;
- гомогенного повреждения по данным КТ легких с преобладанием затемнений по типу «консолидации» с симптомом воздушной бронхограммы (бактериальная пневмония, вирусная пневмония);
- ОРДС в стадии фибропролиферации и фиброза.

Дополнительными критериями неэффективности и потенциальной опасности применения PEEP являются:

- отсутствие нижней точки перегиба на статической петле «давление–объем» или ее значение < 10 мбар [30];
- отсутствие увеличения EELV при увеличении PEEP выше ожидаемого прироста объема [33–35];
- индекс внесосудистой воды легких > 10 мл/кг [36–37];
- невысокое давление в пищеводе на выдохе (транспульмональное давление на выдохе больше нуля) [32, 39–40];
- сниженная податливость грудной стенки [38].

При низком потенциале рекрутирования (например, прямом повреждении легких — пневмонии, ушибе легких, например) пациентам достаточно эмпирического пошагового применения минимального установочного PEEP в эскалационном режиме: 5–8–10 мбар [45, 113].

Противопоказания к применению PEEP при ОРДС в основном носят относительный характер, так как в большинстве ситуаций польза от применения PEEP превышает вред. К абсолютным противопоказаниям можно отнести следующие состояния [4]:

- недренированный пневмоторакс;
- буллезная эмфизема;
- бронхоплевральный свищ;
- трахеопищеводный свищ;
- нестабильная гемодинамика:
 - ◇ рефрактерная артериальная гипотензия или снижение артериального давления при применении PEEP на 20 мм рт.ст. и более;
 - ◇ жизнеугрожающие аритмии;
 - ◇ выраженная гиповолемия.

Положительный эффект от применения PEEP следует оценивать по следующим критериям.

- Увеличение SpO_2 .
- Изменение аускультативной картины легких: равномерное проведение дыхательных шумов, появление дыхания над дорсальными отделами легких, исчезновение феномена инспираторного открытия легких, слышимого как задержка дыхательных шумов, исчезновение крепитирующих или влажных хрипов.

- Увеличение PaO_2/FiO_2 .
- Уменьшение $PaCO_2$.
- Уменьшение площади и интенсивности инфильтративных теней на рентгенограмме органов грудной клетки.
- Уменьшение площади зон «матового стекла» и уменьшение рентгенологической плотности на КТ легких.
- Увеличение статической податливости респираторной системы.
- Увеличение податливости легких.
- Увеличение EELV выше ожидаемого.
- Отсутствие негативного эффекта на гемодинамические показатели.

В процессе проведения респираторной поддержки пациенту с ОРДС при улучшении клинической картины и/или уменьшении рекрутабельности (фибропролиферативная или фибротическая стадии ОРДС) следует постепенно снижать величину РЕЕР. Снижать уровень РЕЕР необходимо в соответствии с таблицей $FiO_2/РЕЕР$, при этом в первую очередь следует уменьшать инспираторную фракцию кислорода, затем инспираторное давление и в последнюю очередь РЕЕР.

Маневры рекрутирования альвеол

Маневр рекрутирования альвеол — это кратковременное повышение давления и объема в респираторной системе для открытия коллабированных альвеол [4]. Показания и противопоказания к рекрутированию альвеол соответствуют таковым для настройки РЕЕР — их можно применять только у пациентов с высоким потенциалом рекрутирования и низким риском угнетения гемодинамики.

Отсутствуют доказательства о положительном влиянии использования маневра «открытия» как на летальность больных с ОРДС, так и на длительность проведения ИВЛ, продолжительность лечения в ОРИТ и стационаре [46–47]. Улучшение оксигенации у больных с ОРДС вследствие рекрутирования альвеол длится меньше, чем при адекватной настройке РЕЕР [48]. Проведение маневра небезопасно вследствие более выраженного негативного влияния на гемодинамику, чем настройка РЕЕР [49–52].

В настоящее время описаны следующие основные методы рекрутирования альвеол [модифицировано из 4].

- Длительное раздувание (удержание постоянного давления в дыхательных путях, как правило, 30–40 мбар, в течение 10–40 с) [116].
- Кратковременное (до 2 мин) одновременное увеличение РЕЕР до 20 мбар и инспираторного давления до 40–50 мбар (в режиме вентиляции с управляемым давлением).
- Пошаговое (по 5 мбар каждые 2 мин) одновременное увеличение РЕЕР (с 20 до 40 мбар) и P_{insp} (с 40 до 60 мбар).
- Вздохи (периодическая доставка увеличенного дыхательного объема).
- Медленный умеренный маневр (создание инспираторной паузы на 7 с дважды в минуту в течение 15 мин при РЕЕР=15 мбар).

Ни один из методов не показал положительного влияния на летальность и продолжительность вентиляции легких при ОРДС в рандомизированных исследованиях [46–47]. Данные сравнительной безопасности и эффективности маневров открытия альвеол противоречивы, оптимальная методика не разработана. Для рутинного применения не рекомендованы. Могут проводиться только специально обученным персоналом. Наиболее частые осложнения — брадикардия, снижение сердечного выброса, артериальная гипотензия и баротравма [53, 113–114].

Тем не менее маневры рекрутирования альвеол показаны пациентам с высокой рекрутабельностью альвеол после инвазивных манипуляций (санации трахеобронхиального дерева, реинтубации трахеи, трахеостомии, бронхоскопии), при развитии ателектаза легкого.

У пациентов с критериями высокой рекрутабельности альвеол, отсутствием противопоказаний к настройке РЕЕР при невозможности применения расширенного мониторинга респираторной физиологии эффективен следующий эмпирический протокол сочетания маневров рекрутирования альвеол и дезкалационного варианта настройки РЕЕР [4]:

- установить такую FiO_2 , чтобы SpO_2 была равна 88–90%;
- провести маневр рекрутирования альвеол одним из известных способов, наблюдать за гемодинамикой и SpO_2 ;
- после маневра перевести пациента на ИВЛ с дыхательным объемом 6–8 мл/кг ИМТ, РЕЕР 20 мбар;
- постепенно уменьшать РЕЕР на 1 мбар до снижения SpO_2 , запомнить величину РЕЕР, при которой произошло уменьшение SpO_2 ;
- провести повторный маневр рекрутирования альвеол;
- установить РЕЕР на 2 мбар выше той величины, при которой отмечено снижение SpO_2 .

Настройка временных параметров дыхательного цикла (инспираторного времени, соотношения вдох к выдоху, инспираторной паузы)

Рутинное применение инверсного соотношения вдоха к выдоху (более 1 к 1,2) не рекомендовано [23]. При адекватной настройке РЕЕР и использовании маневров рекрутирования по показаниям положительный эффект от применения инверсного соотношения вдоха к выдоху не подтвержден в клинических исследованиях. Возможно использование инвертированного соотношения вдоха к выдоху как метода резерва (см. раздел «Методы резерва для коррекции газообмена при ОРДС»).

Для предотвращения инверсного соотношения вдоха к выдоху следует установить время вдоха (T_{insp}) (обычно в пределах 0,8–1,3 с) за счет установки параметра времени вдоха или регулировки скорости потока: чем больше скорость потока, тем короче вдох [14]. Диапазон регулировки скорости потока 30–80 л/мин.

Инспираторное время должно быть примерно равным постоянной времени респираторной системы, т.е. произведению сопротивления дыхательных путей и податливости респираторной системы [14].

Настройка режима поддержки давлением (PS)¹

1а. При переходе от управляемого режима к режиму поддержки давлением оставить текущий уровень РЕЕР и FiO_2 , чувствительность инспираторного триггера, установить уровень поддержки давления (PS) на 2 мбар выше давления плато (в режимах с управляемым объемом SIMV, A/CMVetc) и или инспираторного давления (в режимах с управляемым давлением PCV, VIPAP, BiLevel).

1б. При начале респираторной поддержки с режима PS установить уровень давления поддержки на 12–15 см вод.ст. выше уровня РЕЕР, следить за величиной дыхательного объема (6–8 мл/кг идеальной массы тела) и ЧД (не более 35/мин).

2. Настроить величину PS на основании ЧД пациента и величину дыхательного объема до достижения целевого значения (6–8 мл/кг идеальной массы тела), частоты дыхания (не >35 в минуту) и газового состава артериальной крови.

3. Настроить величину РЕЕР (в соответствии с разделом «Настройка РЕЕР»).

4. В случае сохраняющегося дыхательного дискомфорта у пациента (десинхронизация с респиратором на вдохе и выдохе, чувство затруднения при дыхании и т.д.) отрегулировать чувствительность инспираторного и экспираторного триггеров (см. раздел «Настройка чувствительности триггеров»).

5. В случае если режим PS неэффективен (ЧД >35 в минуту, $V_t < 6$ мл/кг идеальной массы тела, $f/V_t > 105$, $PaCO_2 < 30$ мм рт.ст., дыхательный дискомфорт, «борьба с респиратором»), вернуться к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробовать повторить алгоритм на следующее утро.

6. Процедура снижения поддержки давлением (не уменьшайте давление поддержки в вечернее и ночное время) проводится в случае улучшения биомеханических свойств респираторной системы: увеличения податливости, снижения сопротивления дыхательных путей, а также готовности нервно-мышечного аппарата.

А. Уменьшать PS на 2 мбар каждые 1–3 ч.

Б. Если снижение привело к снижению ДО, увеличению частоты дыхания >35/мин, увеличению соотношения $f/V_t > 105$, вернуться к предшествующим установкам. На следующее утро начать

¹ В настоящее время существуют различные варианты автоматизированных режимов вспомогательной респираторной поддержки (ASV, iASV, PAV+, PPS и т.д.), не являющихся широко распространенными, поэтому описание настройки вентиляции в этих режимах не приводится.

вновь процедуру снижения поддержки давлением с последнего эффективного значения и уменьшать PS на 2 мбар каждые 1–3 ч.

В. В случае если уровень давления поддержки снижен до $PS=4$ мбар (при респираторной поддержке через трахеостомическую трубку) или $PS=6-8$ мбар (при респираторной поддержке через эндотрахеальную трубку) в течение 2 ч, следует перейти к тесту спонтанного дыхания.

Дополнительное улучшение синхронизации пациента с респиратором в режиме поддержки давлением (PS)

Для улучшения синхронизации пациента с вентилятором в режиме поддержки давления (PS) существует несколько способов: выбор адекватного PS, настройка PEEP, настройка инспираторного триггера, регулировка времени нарастания давления до заданного (Ramp, Rise Time и т.д.), настройка экспираторного триггера (PScycle, Esens и т.д.).

В первую очередь следует уменьшить избыточную поддержку давлением (PS) [54], а также оценить критерии готовности к отлучению — при их достижении провести тест спонтанного дыхания.

Настройка инспираторного триггера вносит лишь небольшой вклад в общую работу дыхания и десинхронизацию пациента с вентилятором [55–56]. В аппаратах ИВЛ, выпущенных до 2000 г., качество триггеров было хуже и преимущество имели триггеры потока. В современных вентиляторах переход с триггера давления на триггер потока, как правило, не улучшает качество триггирования [57].

При достижении адекватного дыхательного объема, частоты дыхания, целевых показателей газообмена и сохранении дискомфорта пациента следует [58]:

1) увеличить скорость нарастания давления (уменьшить время достижения заданной поддержки давлением);

2) если у пациента увеличено сопротивление дыхательных путей (например, вследствие хронической обструктивной болезни легких) или мощные короткие попытки вдоха, увеличить процент потока выдоха с автоматически установленного (как правило, 25%) до 45%.

Вентиляция легких в положении лежа на животе («прон-позиции»)

Коллабирование альвеол, гидростатический отек и ателектазирование участков легких происходят преимущественно в нижележащих (при текущем положении тела) отделах. В наибольшей степени этот эффект выражен в положении лежа на спине — коллабирование альвеол происходит под воздействием гидростатического давления отечной легочной ткани, давления со стороны органов брюшной полости и органов средостения. Давление органов средостения играет ведущую роль — до 40% левого легочного поля и до 30% правого легочного поля находятся под их тяжестью [59].

В положении лежа на животе («прон-позиции») гравитационный эффект органов средостения на легкие менее значим — около 1–2% легочной ткани подвергаются компрессии [59]. Вентиляция в положении на животе приводит к рекрутированию альвеол (вариант маневра рекрутирования альвеол), расправлению ателектазов без создания повышенного давления в дыхательных путях.

Применение прон-позиции приводит к улучшению оксигенации, уменьшению летальности у пациентов только в случае использования в ранние сроки тяжелого ОРДС при длительности не менее 16 ч в сутки (как продемонстрировано в рандомизированном исследовании и двух метаанализах, уровень доказательности 1A) [60–63].

Показания к применению прон-позиции [60]:

- тяжелый ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ мм рт.ст. с $\text{FiO}_2 > 60\%$ и РЕЕР > 5 мбар);
- высокий риск отрицательного влияния РЕЕР на гемодинамику и/или противопоказания к настройке РЕЕР (например, прямое повреждение легких);
- морбидное ожирение (необходимо, чтобы живот не оказывал давления на диафрагму, например, за счет подкладывания под грудь и таз пациента валиков).

Длительность применения прон-позиции для достижения эффекта: не менее 16 в сутки.

Методология прон-позиции: пациента следует положить на живот, предварительно положив валики под грудную клетку и таз с таким расчетом, чтобы живот не оказывал избыточного давления на диафрагму, а также не создавалось условий для развития пролежней лица.

Осложнения при вентиляции в положении лежа на животе [4].

- Перегибы и дислокации интубационных трубок и венозных катетеров.
- Невозможность выполнения сердечно-легочной реанимации в случае остановки кровообращения.
- Мацерация кожи в области стернотомного шва у пациентов после кардиохирургических операций, несмотря на использование противопролежневых матрасов и специальных валиков.
- Развитие невритов периферических нервов верхних конечностей.
- Повреждение носа и глаз — лицевой и периорбитальный отек развивается почти в 100% случаев; кератоконъюнктивит, требующий лечения, развивается у 20% пациентов.
- При применении прон-позиции затруднен уход за пациентом: санация полости рта, трахеи, обработка глаз, лица.

Критерии прекращения применения прон-позиции [60]:

- увеличение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ мм рт.ст. при РЕЕР < 10 мбар, сохраняющийся в течение не < 4 ч после последнего сеанса прон-позиции.

Противопоказания к применению прон-позиции [60]:

- повреждения спинного мозга;
- нарушения ритма, которые могут потребовать дефибрилляции и/или массажа сердца;
- невозможность нахождения пациента в положении на животе (дренажи, выведенные на переднюю грудную или брюшную стенку; диастаз

грудины, открытые раны на передней брюшной стенке, нежелательность изменения положения тела больного (переломы ребер, перелом костей таза, скелетные вытяжения костей нижних конечностей).

При неэффективности предлагаемого алгоритма респираторной поддержки (невозможно достичь целевых значений газообмена и критериев безопасной ИВЛ) следует рассмотреть альтернативные методы коррекции нарушений газообмена (**методы резерва**) — APRV (Airway Pressure Release Ventilation), высокочастотную осцилляторную вентиляцию (HFO — High Frequency Oscillation), вентиляцию супермалыми дыхательными объемами (3 мл/кг идеальной массы тела) в сочетании с экстракорпоральным удалением углекислого газа (ECCO₂R), экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО).

Для принятия решения о начале использования методов резерва обязательно применять для настройки РЕЕР хотя бы один из специальных физиологических методов — установку РЕЕР по нулевому транспульмональному давлению на выдохе и/или в соответствии с максимальным объемом легких в конце выдоха (EELV). Отсутствие эффекта от применения этих методов может служить поводом для использования методов резерва.

МЕТОДЫ РЕЗЕРВА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ГАЗООБМЕНА ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ

Режимы с инверсным соотношением вдоха к выдоху, APRV

Рандомизированные контролируемые исследования с использованием режимов инверсии вдоха к выдоху и режима APRV не продемонстрировали улучшения оксигенации и снижения летальности по сравнению с неинвертированным соотношением вдоха к выдоху при использовании методологии «безопасной» ИВЛ (2С). Методика не может быть рекомендована для рутинного клинического применения. Учитывая тот факт, что у некоторых пациентов отмечено улучшение при переходе от «безопасной» ИВЛ с РЕЕР к режимам с инверсным соотношением вдоха к выдоху (APRV), этот метод следует считать методом резерва [64–67] (2С).

Высокочастотная осцилляторная вентиляция (High Frequency Oscillation — HFO)

Рандомизированные многоцентровые контролируемые исследования по сравнению с традиционной и высокочастотной осцилляторной вентиляцией легких продемонстрировали сходную клиническую эффективность и отсутствие улучшения оксигенации и снижения летальности. В одном исследовании получено увеличение летальности по сравнению с «безопасной» ИВЛ с использованием РЕЕР. Методика не может быть рекомендована для рутинного клинического применения (1А) [68–70]. Учитывая тот факт, что у некоторых пациентов отмечено улучшение при

переходе от «безопасной» ИВЛ с РЕЕР к НФО, этот метод следует считать методом резерва (1А).

Экстракорпоральные методы обеспечения газообмена

В случае нерекрутабельности альвеол по данным КТ и методов исследования физиологии дыхания [71] для предотвращения дальнейшего повреждения легких при изолированной гиперкапнии следует использовать сочетание сверхмалого дыхательного объема (3 мл/кг идеальной массы тела) и ECCO₂R (С) [72].

При критической гипоксемии, сохраняющейся несмотря на соблюдение протокола респираторной поддержки при ОРДС, показано сочетание сверхмалого дыхательного объема с экстракорпоральной мембранной оксигенацией в соответствии с критериями начала ЭКМО (1А) [модифицировано из 73–76]:

- PaO₂/FiO₂ <80 мм рт.ст. (при РЕЕР выше 15 мбар);
- pH <7,2.

Оценка по шкале повреждения легких (LIS) >3 баллов.

ПРЕКРАЩЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Вопрос о прекращении ИВЛ может быть поставлен только в условиях регресса ОРДС. Перед началом отлучения от ИВЛ необходима оценка общего состояния пациента. Принципиальные моменты готовности [4, 111].

- Отсутствие неврологических признаков отека головного мозга (например, можно отучать больных в вегетативном состоянии) и патологических ритмов дыхания.
- Полное прекращение действия миорелаксантов и других препаратов, угнетающих дыхание.
- Стабильность гемодинамики и отсутствие жизнеопасных нарушений ритма при скорости введения добутамина (Дофамина*) <5 мкг/(кг×мин), фенилэфрина в любых дозировках.
- Отсутствие признаков сердечной недостаточности (увеличение сердечного выброса в процессе снижения респираторной поддержки — показатель успешности отучения).
- Отсутствие гиповолемии и выраженных нарушений метаболизма.
- Отсутствие нарушений кислотно-основного состояния.
- PvO₂ >35 мм рт.ст.
- Отсутствие выраженных проявлений ДВС-синдрома (клинически значимой кровоточивости или гиперкоагуляции).
- Полноценная нутритивная поддержка пациента перед и во время процесса «отлучения» от респиратора, компенсированные электролитные расстройства.
- Температура тела <38 °С.

Следующим этапом является оценка респираторной системы.

- PaO₂/FiO₂ >300 мм рт.ст.
- Уменьшение инфильтрации на рентгенограмме (и/или КТ) грудной клетки.
- Увеличивающаяся в динамике статическая податливость.

- Сопrotивление дыхательных путей < 10 мбар/(л×с).
- Индекс Тобина (f/V_t) < 105 .
- Жизненная емкость легких > 15 мл/кг.
- Восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка.

При отсутствии возможности детально обследовать пациента и получить многочисленные данные, приведенные выше, следует использовать упрощенный протокол. В нем необходимо учитывать только два параметра: индекс PaO_2/FiO_2 , который должен быть выше 300 мм рт.ст. при $PEEP \leq 5$ мбар, и отношение частоты вентиляции к дыхательному объему в литрах (f/V_T), которое должно быть меньше 105. Прогностическая ценность других параметров значительно ниже.

При достижении критериев готовности к отлучению и сохранении их в течение нескольких часов следует попробовать тест самостоятельного дыхания.

Тест спонтанного дыхания [23]

1. Установить режим CPAP/PEEP ≤ 5 мбар с PS ≤ 5 мбар.
 2. Оценить эффективность теста спонтанного дыхания в течение 30 мин на основании следующих критериев:
 - а) $SaO_2 \geq 90\%$ и/или $PaO_2 \geq 60$ мм рт.ст.;
 - б) спонтанный $V_t \geq 4$ мл/кг идеальной массы тела;
 - в) ЧД < 35 в минуту;
 - г) pH $> 7,3$;
 - д) не нарастают признаки дыхательной недостаточности (не более 1 признака из перечисленных ниже):
 - пульс $> 120\%$ от обычных значений > 5 мин;
 - значительное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры;
 - парадоксальные движения передней брюшной стенки при дыхании;
 - обильное потоотделение;
 - жалобы на одышку.
 3. В случае эффективности теста спонтанного дыхания в течение 30 мин следует обсудить возможность отключения от респиратора и/или экстубации.
 4. В случае неэффективности теста необходимо вернуться к предыдущим установкам вентилятора.
- Для отлучения пациентов с ОРДС, возникшим на фоне хронической дыхательной недостаточности (хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение, особенно в сочетании с хронической гиперкапнией), НВЛ может быть методом выбора.

НЕРЕСПИРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Стратегия инфузионной терапии

Накопление внесосудистой воды легких более характерно для ОРДС, развившегося вследствие воздействия прямых повреждающих факторов

[6, 29, 80]. При непрямом ОРДС накопление внесосудистой воды легких выражено в меньшей степени, однако часто развивается гипергидратация органов средостения, забрюшинного пространства и т.д. [6].

Увеличение содержания внесосудистой жидкости в легких при любой форме ОРДС сопровождается ухудшением газообмена и является предиктором неблагоприятного исхода заболевания [77–80].

Стратегия инфузионной терапии при ОРДС влияет как на летальность, так и на отдаленные последствия у пациентов, переживших ОРДС. Рестриктивная стратегия при развитии шока (до ОРДС) и либеральная стратегия при развитии ОРДС ухудшают оксигенацию, повреждают легкие и повышают летальность (2В) [81–83]. Рекомендована целенаправленная терапия, основанная на показателях гемодинамики и при возможности внесосудистой воды легких, с поддержанием отрицательного гидробаланса на протяжении 2–3 сут с момента развития ОРДС.

Контроль интраабдоминальной гипертензии

Рост внутрибрюшного давления и развитие компартмент-синдрома ухудшают биомеханику легких и газообмен [8, 10, 31]. Поэтому необходимо использование комплекса мер, направленных на профилактику и лечение дисфункции желудочно-кишечного тракта, своевременное выявление патологических факторов, способствующих росту внутрибрюшного давления:

- адекватная хирургическая санация гнойно-воспалительных очагов брюшной полости;
- ультразвуковой контроль брюшной полости, малого таза, забрюшинной клетчатки;
- раннее начало энтерального питания сбалансированными нутриентами;
- применение прокинетики;
- хирургическое лечение компартмент-синдрома (в том числе лапаростомия).

Синхронизация пациента с респиратором, нейромышечная блокада

Для синхронизации с респиратором пациентам с ОРДС целесообразно применять седативные препараты и средства для наркоза (бензодиазепины, пропофол, севофлуран, клонидин, дексметомидин). Адекватна седация при оценке по Ричмондской шкале ажитации-седации (RASS) от –1 до –3 баллов (табл. 7). Пациентам с болевым синдромом, некупируемым ненаркотическими анальгетиками, к медикаментозной седации могут быть добавлены опиоиды. Рутинное применения миорелаксантов для синхронизации с респиратором противопоказано.

У пациентов с тяжелым ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ мм рт.ст. при $\text{PEEP} > 5$ мбар и дыхательном объеме 6–8 мл/кг идеальной массы тела) использование нейромышечной блокады (цисатракурия безилата) в течение первых 48 ч ОРДС улучшает выживаемость пациентов, не приводя к

Таблица 7. Ричмондская шкала агитации-седации [84]

Балл	Тип поведения	Описание
+4	Драчливый, боевой	Вступает в драку с персоналом
+3	Сильно возбужден	Агрессивен, выдергивает катетеры и зонды
+2	Возбужден	Нецеленаправленные движения, борется с вентилятором
+1	Гиперактивен	Тревожен, но неагрессивен
0	Спокоен и активен	
-1	Вялый	Активность снижена, замедленное открывание глаз на вербальные стимулы
-2	Легкая седация	Кратковременно просыпается и вступает в контакт глазами в ответ на обращенную речь
-3	Умеренная седация	Движение или открывание глаз на обращенную речь (без контакта глаз)
-4	Глубокая седация	Не ответит на обращенную речь, движение и открывание глаз на болевой стимул
-5	Неразбудим	Нет ответа на обращенную речь и болевое раздражение

развитию нейромышечной слабости, вероятно, вследствие уменьшения вентилятор-ассоциированного повреждения легких (уменьшение волюмотравмы, ателектатического повреждения, уменьшение транспульмонального давления) (В) [85]. Эти данные не могут быть экстраполированы на другие миорелаксанты (векуроний[®], панкуроний бромид, рокуроний бромид, пипекурония бромид) ввиду их стероидной структуры, несущей потенциальный риск развития миопатии.

Частичная жидкостная вентиляция

Методика частичной жидкостной вентиляции перфторуглеродными соединениями, показав улучшение оксигенации в экспериментальных исследованиях, не нашла подтверждения эффективности в рандомизированных контролируемых исследованиях. Более того, частота легочных осложнений была выше в группе частичной жидкостной вентиляции (2В) [86–87]. При прямом повреждении легких возможно применение перфторуглеродов в сочетании с основным протоколом респираторной поддержки при четком соблюдении методологии введения препарата и оценки соотношения «риск–польза» (88) (С).

Сурфактанты

Сурфактанты — гетерогенная группа лекарственных средств. Препараты различаются по составу фосфолипидов, белков сурфактанта и способу получения. По данным исследований установлено, что применение сурфактантов в ряде случаев приводит к транзиторному улучшению оксигенации (эффект более выражен при первичном повреждении легких — пневмонии и аспирации желудочного содержимого) [89–91]. Однако ингаляции сурфактанта (В) или его инстилляция (С) не влияют

на длительность проведения респираторной поддержки и летальность. Введение сурфактанта в бронхиальное дерево может приводить к обструкции бронхов, дерекрутированию альвеол, ухудшая оксигенацию и увеличивая риск неблагоприятного исхода. Поэтому данный метод не может быть рекомендован для повседневной клинической практики. При прямом повреждении легких возможно применение сурфактантов в сочетании с основным протоколом респираторной поддержки при четком соблюдении методологии введения препарата и оценки соотношения «риск—польза» [89–92, 115] (B).

Оксид азота

Оксид азота (NO) является селективным вазодилататором сосудов малого круга кровообращения. Преимущество — уменьшение вентиляции альвеолярного мертвого пространства за счет уменьшения феномена гипоксической вазоконстрикции в участках легких с хорошей вентиляцией, но сниженной перфузией. Ингаляция NO на фоне искусственной вентиляции легких достоверно улучшает оксигенацию (B), но не влияет на уровень летальности (A). Оправдано использование ингаляции оксида азота (в средней дозе 5–20 ppm) у пациентов с тяжелым ОРДС и рефрактерной гипоксемией ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ мм рт.ст.), а также при развитии легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности [93–94].

Гемодиализация

Применение продленной высокообъемной вено-венозной гемодиализации (замещение >6 л/ч) может приводить к улучшению оксигенации, уменьшению внелегочной воды легких, снижению продолжительности ИВЛ и уменьшению летальности (C) [95–97].

Кортикостероиды

Использование малых доз метилпреднизолона [0,5–2,5 мг/(кг×сут)], начиная с первых 36 ч от начала ОРДС в течение 7–10 сут, приводит к улучшению оксигенации, уменьшению длительности ИВЛ и снижает летальность (C) [98–99]. Использование высоких доз метилпреднизолона в лечении позднего (>7 сут) ОРДС не улучшает результаты лечения и может приводить к увеличению летальности при начале использования позже чем через 14 дней от развития ОРДС) [100].

Противовоспалительные средства

Кетоконазол. Кетоконазол является синтетическим противогрибковым имидазолом с противовоспалительным эффектом. В мультицентровом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании при применении кетоконазола не выявлено снижения летальности, уменьшения длительности ИВЛ и улучшения результатов лечения пациентов с ОРДС — применение не рекомендовано (B) [101].

Лизофиллин[®]. Лизофиллин[®] является дериватом пентоксифиллина и имеет противовоспалительный эффект: ингибирует активацию нейтрофилов и агрегацию клеток, снижает выброс фактора некроза опухоли. В мультицентровом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании при ОРДС установлено, что лизофиллин не уменьшает длительность ИВЛ и не улучшает результаты лечения пациентов с ОРДС, — применение не рекомендовано (В) [102].

Ацетицистеин (N-ацетицистеин[®]). На основании ряда рандомизированных исследований выявлено, что внутривенное введение ацетицистеина, являющегося антиоксидантом, может уменьшать степень повреждения легких (В), но не влияет на длительность респираторной поддержки и уровень летальности при ОРДС [103–106]. Возможно применение ацетицистеина в комплексной терапии ОРДС (В).

ВОЗМОЖНЫЕ ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

У пациентов с ОРДС возможны следующие исходы, представленные в табл. 8.

Таблица 8. Исходы острого респираторного дистресс-синдрома

Наименование исхода	Частота развития исхода, %
Выздоровление с полным восстановлением физиологического процесса или функции	50–60
Прогрессирование	40–50
Развитие ятрогенных осложнений	5–10
Развитие нового заболевания, связанного с основным	5–10
Летальный исход	35–45

Существуют как минимум 3 объективных фактора, которые ухудшают прогноз для больных ОРДС:

- степень внелегочной органной дисфункции при госпитализации больного;
- наличие хронических заболеваний;
- сепсис.

У больных с ОРДС механика внешнего дыхания возвращается к норме в течение 1 г после выписки из клиники. Снижение диффузионной способности, увеличение мертвого пространства при физических нагрузках, а также легочная гипертензия могут сохраняться длительно. Более 50% пациентов, перенесших ОРДС, могут вести нормальный или почти нормальный образ жизни [107–110].

Список литературы

1. *Rubinfeld G.D., Cadwell E., Peabody E.* et al. Incidence and outcomes of acute lung injury // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 353. — P. 1685–1693.
2. *Ware L.B., Matthay M.A.* The Acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 342. — P. 1301–1308.
3. *Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С.* Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. — СПб.: Медицина, 2004. — 480 с.
4. Острый респираторный дистресс-синдром: практическое руководство / под ред. Б.П. Гельфанда, В.Л. Кассиля. — М.: Литтерра, 2007. — 232 с.
5. *Atabai K., Matthay M.A.* et al. The pulmonary physician in critical care: Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology // *Thorax.* — 2002. — Vol. 57. — P. 452–458.
6. *Власенко А.В., Голубев А.М., Мороз В.В.* и др. Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямими этиологическими факторами // *Общая реаниматология.* — 2011. — Т. VII. — № 3. — С. 5–13.
7. *Michard F., Fernandez-Mondejar E., Kirov M.Y.* A new and simple definition for acute lung injury // *Crit. Care Med.* — 2012. — Vol. 3. — P. 1004–1006.
8. *Mutoh T.* et al. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression and chest wall stiffening in pigs // *J. Appl. Physiol.* — 1992. — Vol. 72. — N 2. — P. 575–582.
9. *Malbrain* et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study // *Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 33. — P. 315–323.
10. *Malbrain* et al. Prevalence of IAH in critically ill patients: a multicentre epidemiological study // *Int. Care Med.* — 2004. — Vol. 30. — N 5. — P. 822–829.
11. *Ranieri V.M., Rubinfeld G.D., Thompson B.T.* et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition // *JAMA.* — 2012. — Vol. 307. — N 23. — P. 2526–2533.
12. *Murray J.F., Matthay M.A., Luce J.M.* et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1988. — Vol. 138. — P. 720–723.
13. *Власенко А.В., Голубев А.М., Мороз В.В.* и др. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома // *Общая реаниматология.* — 2011. — Т. VII. — №4. — С. 5–14.
14. *Chatburn R.L.* Fundamentals of mechanical ventilation. — Cleveland Ohio: Mandu Press Ltd, 2003.
15. *Грицан А.И., Газенкамф А.А., Довбыш Н.Ю.* Анализ применения вентиляции легких, контролируемой по объему и по давлению, у больных с ишемическим инсультом // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* — 2012. — №6. — С. 33–40.
16. *Antonelli M.* et al. Predictors of failure of a noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hyperemic respiratory failure: a multicenter study // *Int. Care Med.* — 2001. — Vol. 27. — N 11. — С. 1718–1728.
17. *Antonelli M.* et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 35. — N 1. — С. 18–25.

18. *Demoule A. et al.* Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation // *Int. Care Med.* — 2006. — Vol. 32. — N 11. — С. 1756–1765.
19. *Confalonieri M. et al.* NIV for treating acute respiratory failure in AIDS patients with pneumocystis carinii pneumonia // *Int. Care Med.* — 2002. — Vol. 28. — P. 1233–1238.
20. *Squadrone V. et al.* Early CPAP prevents evolution of acute lung injury in patients with hematologic malignancy // *Int. Care Med.* — 2010. — Vol. 36. — N 10. — P. 1666–1674.
21. *Gristina G. et al.* Noninvasive ventilation for acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies: a 5-year multicenter observational survey // *Crit. Care Med.* — 2011. — Vol. 39. — N 10. — P. 2232–2239.
22. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 342. — P. 1301–1308.
23. www.ardsnet.org/system/files/6mlcardsmall_2008update_final_JULY2008.pdf.
24. *Gattinoni L. et al.* Lung recruitment in patients with ARDS // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 354. — P. 1775–1786.
25. *Храпов К.Н.* Респираторная поддержка при тяжелой пневмонии: дисс. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2011.
26. *Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Ларин Е.С., Гельфанд Б.Р.* Роль оценки статической петли «давление–объем» в дифференциальной диагностике и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной дыхательной недостаточности // *Анестезиология и реаниматология.* — 2014. — №2. — С. 21–26.
27. *Власенко А.В., Мороз В.В., Яковлев В.Н.* и др. Выбор способа оптимизации ПДКВ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом, развившимся вследствие воздействия прямых и непрямых повреждающих факторов // *Общая реаниматология.* — 2012. — Т. VIII. — №1. — С. 13–21.
28. *Goodman et al.* ARDS due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical and functional correlations // *Radiology.* — 1999. — Vol. 213. — P. 545–552.
29. *Gattinoni L. et al.* ARDS caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1998. — Vol. 158. — P. 3–11.
30. *Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Ларин Е.С., Гельфанд Б.Р.* Роль оценки статической петли «давление–объем» в дифференциальной диагностике и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной дыхательной недостаточности // *Анестезиология и реаниматология.* — 2014. — №2. — С. 21–26.
31. *Райбужис Е.Н., Сметкин А.А., Гайдуков К.М., Киров М.Ю.* Внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром: современные представления о диагностике и лечении // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* — 2010. — Т. 7. — № 4. — С. 14–21.
32. *Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Резенов Н.А., Гельфанд Б.Р.* Настройка положительного давления конца выдоха при паренхиматозной ОДН: статическая петля «давление–объем» или транспульмональное давление? // *Анестезиология и реаниматология.* — 2014. — № 4. — С. 53–59.

33. *Jonson B.* et al. PV curves and compliance in ALI: evidence of recruitment above LIP // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1999. — Vol. 159. — P. 1172–1178.

34. *Dellamonica J.* et al. PEEP-induced changes in lung volume in ARDS. Two methods to estimate alveolar recruitment // *Int. Care Med.* — 2011. — Vol. 37. — P. 1595–1604.

35. *Ручина Е.В., Шарнин А.В., Лебединский К.М., Мазурок В.А.* Оценка функциональной остаточной емкости легких и показателя потребления кислорода во время настройки ПДКВ // *Анестезиология и реаниматология.* — 2013. — №3. — С. 51–54.

36. *Кузьков В.В., Сметкин А.А., Суборов Е.В.* и др. Внесосудистая вода легких и рекрутмент альвеол у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* — 2012. — №2. — С. 15–21.

37. *Smetkin A.A., Kuzkov V.V., Suborov E.V.* et al. Increased extravascular lung water reduces the efficacy of alveolar recruitment maneuver in acute respiratory distress syndrome // *Critical Care Research and Practice.* — 2012. — Vol. 2012. — N 606528. Epub 2012 May 8.

38. *Grasso S.* et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with ARDS ventilated with protective ventilatory strategy // *Anesthesiology.* — 2002. — Vol. 96. — P. 795–802.

39. *Николаенко Э.М.* Управление функцией легких в ранний период после протезирования клапанов сердца: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989.

40. *Loring S.H.* et al. Esophageal pressures in acute lung injury: do they represent artifact or useful information about transpulmonary pressure, chest wall mechanics and lung stress? // *J. Appl. Physiol.* — 2010. — Vol. 108. — P. 515–522.

41. *Regli A.* et al. Commonly applied PEEP do not prevent FRC decline in the setting of IAH: a pig model // *Crit. Care.* — 2010. — Vol. 14. — P. R128.

42. *Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Горобец Е.С.* и др. Периоперационное ведение больных с сопутствующим ожирением. Клинические рекомендации ФАР, 2014.

43. *Meade M.O.* et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *JAMA.* — 2008. — Vol. 299. — N 6. — P. 637–645.

44. *Chiumello D.* et al. Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate and severe acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* — 2014. — Vol. 42. — N 2. — P. 252–264.

45. *Viera S.* et al. A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury: significance of the lower inflection point detected on the pressure-volume curve // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1999. — Vol. 159. — P. 1612–1623.

46. *Meade M.O.* et al. Ventilation Strategy Using Low Tidal Volumes, Recruitment Maneuvers, and High Positive End-Expiratory Pressure for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome // *JAMA.* — 2008. — Vol. 299. — N 6. — P. 637–645.

47. *Hodgson C.L.* et al. A randomised controlled trial of an open lung strategy with staircase recruitment, titrated PEEP and targeted low airway pressures in patients with acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care.* — 2011. — Vol. 15. — P. 133.

48. *Lim C.M.* et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological

category of diffuse lung injury and body position of the patient // *Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 31. — N 2. — P. 411–418.

49. ARDS Network. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure // *Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 31. — N 11. — P. 2592–2597.

50. *Nielsen J.* et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery // *Int. Care Med.* — 2005. — Vol. 31. — P. 1189–1194.

51. *Власенко А.В., Остапенко Д.А., Шестаков Д.В.* и др. Эффективность применения маневра «открытия легких» в условиях ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом // *Общая реаниматология.* — 2006. — Т. II. — №4. — С. 50–59.

52. *Магомедов Р.М., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В.* и др. Оценка изменений гемодинамики при проведении маневров открытия альвеол у больных в критических состояниях с острым повреждением легких/острым респираторным дистресс-синдромом // *Анестезиология и реаниматология.* — 2011. — №6. — С. 69–72.

53. *Amato M.* et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 338. — P. 347–354.

54. *Thille A.W.* et al. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during PSV // *Int. Care Med.* — 2008. — Vol. 34. — N 8. — P. 1477–1486.

55. *Leung P.* et al. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort and dyspnea // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1997. — Vol. 155. — N 6. — P. 1940–1948.

56. *Prinianakis G.* et al. Effects of the flow waveform method of triggering and cycling on patient-ventilator interaction during pressure support // *Intensive Care Med.* — 2003. — Vol. 29. — N 11. — P. 1950–1959.

57. *Thille A.W.* et al. Bench study of ICU ventilators: new versus old and turbine-based versus compressed gas-based ventilators // *Int. Care Med.* — 2009. — Vol. 35. — N 8. — P. 1368–1376.

58. *Sassoon C.S.H.* Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions // *Respir. Care.* — 2011. — Vol. 56. — N 1. — P. 39–48.

59. *Albert R.K., Hubmayr R.D.* The prone position eliminates compression of the lungs by the heart // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 161. — P. 1660–1665.

60. *Guerin C.* et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2013. — Vol. 368. — N 23. — P. 2159–2168.

61. *Sud S.* et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis // *Int. Care Med.* — 2010. — Vol. 36. — P. 585–99.

62. *Gattinoni L.* et al. Prone positioning improves survival in severe ARDS: a pathophysiologic review and individual patient meta-analysis // *Minerva Anesthesiol.* — 2010. — Vol. 76. — P. 448–54.

63. *Gattinoni L., Tognoni G., Pesenti A.* et al. The Prone-Supine Study Group. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345. — P. 568–573.

64. Николаенко Э.М., Беликов С.М., Волкова М.И. и др. Вентиляция легких, регулируемая по давлению, при обратном соотношении продолжительности фаз вдоха и выдоха // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 1. — С. 43–47.
65. *Varpula T.* et al. Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome // *Acta Anesthesiol. Scand.* — 2004. — Vol. 48. — N 6. — P. 722–731.
66. *Сметкин А.А., Кузьков В.В., Суборов Е.В., Киров М.Ю.* Эффективность и безопасность режима вентиляции с высвобождением давления в дыхательных путях у пациентов с сепсисом и острым респираторным дистресс-синдромом // Эфферентная терапия. — 2011. — Т. 3. — P. 138–139.
67. *Maxwell R.A.* et al. A randomized prospective trial of airway pressure release ventilation and low tidal volume ventilation in adult trauma patients with acute respiratory failure // *J. Trauma.* — 2010. — Vol. 69. — N 3. — P. 501–510.
68. *Derdak S.* et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 166. — P. 801–808.
69. *Ferguson N.* et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2013. — Vol. 368. — N 9. — P. 795–805.
70. *Young D.* et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2013. — Vol. 368. — N 9. — P. 806–813.
71. *Grasso S.* et al. ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure // *Int. Care Med.* — 2012. — Vol. 38. — P. 395–403.
72. *Bein T.* et al. Lower tidal volume strategy (~3 ml/kg) combined with extracorporeal CO₂ removal vs «conventional» protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS. The prospective randomized Xtravent study // *Int. Care Med.* — 2013. — Vol. 39. — N 5. — P. 847–56.
73. ANZ ECMO Influenza Investigators. Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 influenza A (H1N1) acute respiratory distress syndrome // *JAMA.* — 2009. — Vol. 302. — N 17. — P. 1888–1895.
74. *Peek G.J.* et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicenter randomized controlled trial // *Lancet.* — 2009. — Vol. 374. — P. 1351–1363.
75. *Patroniti N.* et al. The Italian ECMO network experience during the 2009 influenza A (H1N1) pandemic: preparation for severe respiratory emergency outbreaks // *Int. Care Med.* — 2011. — Vol. 37. — P. 1447–1457.
76. *Zangrillo A.* et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with H1N1 influenza infection: a systematic review and meta-analysis including 8 studies and 266 patients receiving ECMO // *Crit. Care.* — 2013. — Vol. 17. — P. R30.
77. *Суборов Е.В., Кузьков В.В., Сметкин А.А., Киров М.Ю.* Гемодинамика у больных с септическим шоком и острым повреждением легких // Анестезиология и реаниматология. — 2006. — №6. — С. 15–20.
78. *Кузьков В.В., Киров М.Ю., Вэрхауг К.* и др. Оценка современных методов измерения внесосудистой воды легких и аэрации при негомогенном повреждении легких (экспериментальное исследование) // Анестезиология и реаниматология. — 2007. — №3. — С. 42–45.

79. *Kuzkov V.V., Kirov M.Y., Suborov E.V.* et al. Extravascular lung water determined with single transpulmonary thermodilution correlates with severity of sepsis-induced acute lung injury // *Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 34. — N 6. — P. 1647–1653.

80. *Kuzkov V.V., Suborov E.V., Kirov M.Y.* et al. Radiographic lung density assessed by computed tomography is associated with extravascular lung water content // *Acta. Anesthesiologica Scandinavica.* — 2010. — Vol. 54. — N 8. — P. 1018–1026.

81. *Murphy C.V.* et al. The importance of fluid management in ALI secondary to septic shock // *Chest.* — 2009. — Vol. 136. — P. 102–109.

82. The NHLBI ARDS Network. Comparison of two fluid-management strategies in ALI // *New. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 354. — P. 2564–2575.

83. *Mikkelsen M.E.* et al. The ARDS cognitive outcomes study // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2012. — Vol. 185. — P. 1307–1315.

84. *Sessler C.N.* et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult ICU patients // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 166. — P. 1338–44.

85. *Papazian L.* et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2010. — Vol. 363. — N 12. — P. 1107–1116.

86. *Galvin I.M.* et al. Partial liquid ventilation for preventing death and morbidity in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2013. — Jul. 23. — Vol. 7. — CD003707.

87. *Kacmarek R.M.* et al. Partial liquid ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 173. — N 8. — P. 882–889.

88. *Мороз В.В., Остапченко Д.А., Власенко А.В.* и др. Эндобронхиальное применение перфторана в условиях ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом // *Общая реаниматология.* — 2005. — № 1. — С. 5–11.

89. *Spragg R.G.* et al. Effect of recombinant surfactant protein C-based surfactant on the acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 351. — P. 884.

90. *Власенко А.В., Остапченко Д.А., Павлюхин И.Н., Розенберг О.А.* Опыт сочетанного применения препарата сурфактанте БЛ и маневра «открытия» легких при лечении ОРДС // *Общая реаниматология.* — 2007. — Т. III. — №3. — P. 118–123.

91. *Сметкин А.А., Кузьков В.В., Гайдуков К.М.* и др. Применение дерекрутмент-теста при респираторной поддержке и сурфактант-терапии у пациентов с острым повреждением легких // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* — 2010. — Т. 7. — №6. — С. 4–9.

92. *Davidson W.J.* et al. Exogenous pulmonary surfactant for the treatment of adult patients with acute respiratory distress syndrome: results of a meta-analysis // *Crit. Care.* — 2006. — Vol. 10. — N 2. — P. R41.

93. *Germann P.* et al. Inhaled nitric oxide therapy in adults: European expert recommendations // *Int. Care Med.* — 2005. — Vol. 31. — N 8. — P. 1029–1041.

94. *Adhikari N.K.* et al. Inhaled nitric oxide does not reduce mortality in patients with acute respiratory distress syndrome regardless of severity: systematic review and meta-analysis // *Crit. Care Med.* — 2014. — Vol. 42. — N 2. — P. 404–412.

95. Zhang J.C. et al. Effect of continuous high-volume hemofiltration in patients with severe acute respiratory distress syndrome // *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* — 2013. — Vol. 25. — N 3. — P. 145–148.

96. Chen X. et al. Evaluation of high volume hemofiltration according to pulse-indicated continuous cardiac output on patients with acute respiratory distress syndrome // *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* — 2014. — Vol. 26. — N 9. — P. 650–654.

97. Xie J., Yang J. Effect of continuous high-volume hemofiltration on patients with acute respiratory distress syndrome and multiple organ dysfunction syndrome // *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* — 2009. — Vol. 21. — N 7. — P. 402–404.

98. Tang B.M. et al. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis // *Crit. Care Med.* — 2009. — Vol. 37. — N 5. — P. 1594–1603.

99. Annane D. et al. Effect of low doses of corticosteroids in septic shock patients with or without early acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 34. — N 1. — P. 22–30.

100. Steinberg K.P. et al. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 354. — N 16. — P. 1671–1684.

101. ARDS Network. Ketoconazole for early treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trials // *JAMA.* — 2000. — Vol. 283. — N 15. — P. 1995–2002.

102. ARDS Network. Randomized, placebo-controlled trial of lisofylline for early treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 30. — N 1. — P. 1–6.

103. Jepsen S. et al. Antioxidant treatment with N-acetylcysteine during adult respiratory distress syndrome: a prospective, randomized, placebo-controlled study // *Crit. Care Med.* — 1992. — Vol. 20. — N 7. — P. 918–923.

104. Suter P.M. et al. N-acetylcysteine enhances recovery from acute lung injury in man. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical study // *Chest.* — 1994. — Vol. 105. — N 1. — P. 190–194.

105. Domenighetti G. et al. Treatment with N-acetylcysteine during acute respiratory distress syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical study // *J. Crit. Care.* — 1997. — Vol. 12. — N 4. — P. 177–182.

106. Bernard G.R. et al. A trial of antioxidants N-acetylcysteine and procysteine in ARDS. The Antioxidant in ARDS study group // *Chest.* — 1997. — Vol. 112. — N 1. — P. 164–172.

107. Кассиль В.Л., Власенко А.В., Лукьянченко А.Б. Последствия длительной искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности // *Вестник интенсивной терапии.* — 2005. — Том 3. — С. 11–16.

108. Kim S.J. et al. Recovery from lung injury in survivors of acute respiratory distress syndrome: difference between pulmonary and extrapulmonary subtypes // *Int. Care Med.* — 2004. — Vol. 30. — N 10. — P. 1960–1963.

109. Granja C., Morujao E., Costa-Pereira A. Quality of life in acute respiratory distress syndrome survivors may be no worse than in other ICU survivors // *Int. Care Med.* — 2003. — Vol. 29. — N 10. — P. 1744–1750.

110. *Ely E.W., Wheeler A.P., Thompson B.T.* et al. Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and the acute respiratory distress-syndrome // *Ann. Intern. Med.* — 2002. — Vol. 136. — N 1. — P. 25–36.

111. Интенсивная терапия: национальное руководство / под ред. Б.П. Гельфанда, А.И. Салтанова. — Т. 1. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.

112. *Talmor R.* et al. Mechanical Ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — Vol. 359. — P. 2095–2104.

113. *Lapinsky S.E.* et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure // *Int. Care Med.* — 1999. — Vol. 25. — P. 1297–1301.

114. *Tugrul S.* et al. Effects of sustained inflation and post inflation positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: focusing on pulmonary and extrapulmonary forms // *Crit. Care Med.*— 2003. — Vol. 31. — N 3. — P. 738–744.

115. *Meng H.* et al. Exogenous surfactant may improve oxygenation but not mortality in adult patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of 9 clinical trials // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* — 2012. — Vol. 2. — N 5. — P. 849–856.

116. *Arnal J-M.* et al. Optimal duration of a sustained inflation recruitment maneuver in ARDS patients // *Int. Care Med.* — 2011. — Vol. 37. — P. 1588–1596.

ВЕДЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

*Володин Н.Н., Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н., Ионов О.В., Пруткин М.Е.,
Дегтярева М.В., Антонов А.Г., Мухаметшин Ф.Г., Панкратов Л.Г.,
Аверин А.П., Солдатова И.Г., Колесниченко А.П., Кузнецова И.В.,
Александрович Ю.С.*

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены одной из актуальных проблем отечественной медицины — респираторному дистресс-синдрому новорожденных, развивающемуся у пациентов с различными вариантами критических состояний. Если в зарубежной литературе можно найти информацию об этом заболевании, то в отечественной литературе ее крайне мало.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	781
Методология	783
Введение	786
Определение острого респираторного дистресс-синдрома	786
Этиология	787
Патогенез	788
Диагностика респираторного дистресс-синдрома новорожденных	789
Пренатальная профилактика	791
Особенности оказания первичной и реанимационной помощи новорожденным из группы высокого риска по развитию респираторного дистресс-синдрома новорожденных в родильном зале	792
Основные методы респираторной терапии респираторного дистресс-синдрома недоношенных новорожденных	795
Заместительная терапия сурфактантом	799
Искусственная вентиляция легких при респираторном дистресс-синдроме новорожденных	803
Искусственная вентиляция легких при PARDS	805

Показания для перевода на искусственную вентиляцию легких детей с острым респираторным дистресс-синдромом	805
Мониторинг газов крови при респираторном дистресс-синдроме	810
Отучение от респиратора	812
Высокочастотная осцилляторная искусственная вентиляция легких...	814
Создание и поддержание охранительного режима	817
Создание и поддержание охранительного режима при PARDS	818
Выявление и лечение синдрома утечки воздуха у детей с респираторным дистресс-синдромом	818
Заболееваемость и долгосрочные результаты.....	822
Список литературы	822

Список сокращений и условных обозначений

*	— торговое название лекарственного средства
®	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АД	— артериальное давление
ВЧО ИВЛ	— высокочастотная осцилляторная респираторная поддержка
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИЛЭ	— интерстициальная легочная эмфизема
КОС	— кислотно-основной состав
КТ	— компьютерная томография
МАР	— среднее давление в дыхательных путях
МЦР	— микроциркуляторное русло
НВЛ	— неинвазивная вентиляция легких
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
РДСН	— респираторный дистресс-синдром недоношенных
$T_{\text{вд}}$ (с)	— время вдоха
ЦНС	— центральная нервная система
А/С	— вспомогательная контролируемая вентиляция
Сlt	— динамический комплаенс (assist/control ventilation)
СМV	— контролируемая механическая вентиляция (control mechanical ventilation)
CPAP	— непрерывное положительное давление в дыхательных путях
DAD	— диффузное альвеолярное повреждение (diffuse alveolar damage)
DP	— амплитуда осцилляторных колебаний
FHF	— частота осцилляторных колебаний (Hz)
FiO_2	— фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси
Flow	— скорость потока, л/мин
IMV	— принудительная перемежающаяся вентиляция (intermittent mandatory ventilation)

IMV, SIMV, A/C	— вспомогательная вентиляция (assist ventilation)
INSURE	— интубация—сурфактант—экстубация (INtubate—SURfactant—Extubate)
IO	— индекс оксигенации
OSI	— индекс насыщения кислородом
PaO ₂	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
PaO ₂ /FiO ₂	— респираторный индекс (мм рт.ст.)
PaCO ₂	— парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PARDS	— педиатрический респираторный дистресс-синдром
PAV	— пропорциональная вспомогательная вентиляция (proportional assist ventilation)
Paw	— постоянное давление растяжения
PEEP	— положительное давление конца выдоха (положительное конечно-экспираторное давление) (positive end-expiratory pressure)
PIP	— максимальное давление на вдохе, см вод.ст.
PS	— режим респираторной поддержки давлением
PSV	— вентиляция с поддержкой давлением (pressure support ventilation)
R-грудной клетки	— рентгеновский снимок грудной клетки
SaO ₂	— насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови
SIMV	— синхронизированная принудительная перемежающаяся вентиляция (synchronized intermittent mandatory ventilation)
SpO ₂	— насыщение гемоглобина кислородом (по пульсоксиметру)
TORCH-инфекция	— Т — токсоплазмоз (toxoplasmosis), О — другие инфекции (others) (гепатит В и гепатит С, сифилис, хламидиоз, гонококковая инфекция, листериоз, ВИЧ-инфекция, ветряная оспа, энтеровирусная инфекция), R — краснуха (rubella), С — цитомегаловирусная инфекция (cytomegalovirus), Н — герпес (<i>herpes simplex virus</i>)
VG	— вентиляция с гарантированным дыхательным объемом (volume guarantee)
VR	— частота вентиляции, в минуту

Методология

БАЗА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденный приказами Министерства здравоохранения Российской Федерации №909н и №921.

ПРИ РАЗРАБОТКЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ МАТЕРИАЛЫ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ

Department of Pediatrics, The Pennsylvania State University College of Medicine; Health Outcome Axis—Ste Justine Research Center, Montreal, Canada; Respiratory Research Network of Fonds de Recherche du Quebec-Sante, QC, Canada; Mother and Children French-Speaking Network; French-Speaking Group in Pediatric Emergency and Intensive Care, French-Speaking Intensive Care Society (SRLF); European Society for Pediatric and Neonatal Intensive Care Society (travel support for European experts); Australian and New Zealand Intensive Care Society (travel support for Australian expert); Children's Hospital of Richmond of Virginia Commonwealth University; Division of Critical Care Medicine, CS Mott Children's Hospital at the University of Michigan; and Department of Anesthesia and Critical Care, Children's Hospital of Philadelphia, Федерация анестезиологов и реаниматологов РФ.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE, PubMed, e-library.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
I	Большие рандомизированные исследования, в том числе метаанализ многих рандомизированных исследований. Низкий риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов
II	Небольшие рандомизированные исследования. Риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов от умеренного до высокого
III	Нерандомизированные исследования с одновременным контролем

Уровни доказательств	Описание
IV	Нерандомизированные исследования с ретроспективным контролем (анализ историй болезни, мнение экспертов)
V	Анализ серии случаев, неконтролируемые исследования, мнение экспертов

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	Основанные на двух и более исследованиях I уровня
B	Основанные на одном исследовании I уровня
C	Основные на исследованиях только II уровня
D	Основанные на одном и более исследований III уровня
E	Основанные на исследованиях IV или V уровня

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей — анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов России (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций. Проект рекомендаций был принят на IV Международном конгрессе по респираторной поддержке, г. Красноярск, 14–17 сентября 2013 г. Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ

Настоящий протокол распространяется на осуществление медицинской помощи всем новорожденным, имеющим данный синдром и находящимся на лечении в условиях родильного дома и стационара.

ЦЕЛЬ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

Улучшение качества оказания медицинской помощи новорожденным с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС).

ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

- Внедрение современных методов диагностики и определение тяжести ОРДС новорожденных.
- Обеспечение современного и своевременного лечения в зависимости от тяжести ОРДС новорожденных.

Введение

ОРДС — наиболее тяжелая форма дыхательной недостаточности и до настоящего времени представляет большие сложности для своевременной диагностики и адекватной интенсивной терапии.

Большинство специалистов считают, что острое повреждение легких, как самостоятельная нозологическая единица, было впервые описано Эшби (Ashbaugh D.G. et al., 1967).

В последующие годы данный термин трансформировался в «респираторный синдром взрослых», однако, учитывая, что эта патология встречается и у детей, включая новорожденных, наиболее широко стал использоваться термин «острый респираторный дистресс-синдром». Принято выделять две формы острого респираторного дистресс-синдрома: взрослую и педиатрическую, а последняя подразделяется на первый и вторичный респираторный дистресс-синдром новорожденных (взрослый вариант течения острого респираторного дистресс-синдрома новорожденных) [1–3].

В последнее десятилетие отечественными неонатологами накоплен положительный опыт выхаживания детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела, внедрены новые методы профилактики и лечения респираторных расстройств у глубоко недоношенных детей, в том числе СРАР через биназальные канюли, и неинвазивная искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Все это потребовало существенной переработки, дополнений и изменений первоначальных рекомендаций по тактике ведения детей с респираторным дистресс-синдромом новорожденных.

Представленный документ разработан группой специалистов в области неонатологии и респираторной терапии из разных регионов Российской Федерации (Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Челябинск, Красноярск), работающих как в научных федеральных центрах, так и в муниципальных медицинских учреждениях.

Определение острого респираторного дистресс-синдрома

Не должно быть возрастного критерия для определения педиатрического респираторного дистресс-синдрома (PARDS).

Сроки возникновения — в течение 1 нед или ухудшение дыхательной симптоматики.

Наличие двухстороннего затемнения (появление новых инфильтратов), не характерного для основной патологии на R-грудной клетки или компьютерной томографии (КТ).

Наличие альвеолярного отека, не связанного с сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью, с проведением эхокардиографии для исключения гидростатического отека или патологии сердца.

Критерии исключения для PARDS должны включать причины острой гипоксии, которые характерны для перинатального периода, такие как недоношенность и перинатальные проблемы (например, меконий в околоплодных водах, стремительные роды, врожденная пневмония и врожденный сепсис), или другие врожденные аномалии (например, врожденная диафрагмальная грыжа или персистирующая легочная гипертензия) [4–6].

Таблица 3. Характеристика пациентов, имеющих клинику, поражения легких, похожие на ОРДС

Особые пациенты	
Наличие врожденного порока сердца. Синие пороки	Стандартные критерии выше по возрасту, времени, происхождение отека паренхимы легких и R-грамма грудной клетки с острым ухудшением и повышение оксигенации не объясняются врожденным пороком сердца
Хронические заболевания легких	Стандартные критерии выше по возрасту, времени, происхождение отека паренхимы легких и R-грамма грудной клетки с организацией новых инфильтратов и резкому обострению оксигенации от исходного уровня, которые отвечают на более высокую оксигенацию
Левожелудочковая недостаточность	Стандартные критерии выше по возрасту, времени, происхождение отека паренхимы легких и R-грамма грудной клетки с организацией новых инфильтратов и резкому обострению оксигенации от исходного уровня, которые отвечают критериям более высокой оксигенации, не объясняются левожелудочковой недостаточностью

Этиология

В зависимости от ведущей этиологической причины выделяют 3 основные формы ОРДС:

- РДСН — респираторный дистресс-синдром недоношенных новорожденных;
- ОРДС — респираторный дистресс-синдром взрослых у новорожденных;
- РДС — наследственные факторы.

Кроме того, различают два типа ОРДС: прямой (1-й тип) и непрямой (2-й тип).

Однако патоморфологические признаки респираторного повреждения при обоих типах сходны.

В зависимости от триггерных факторов развития ОРДС выделяют:

- РДСН, возникающий у недоношенных новорожденных до 34 нед гестации, когда при рождении отмечается структурно-функциональная незрелость легких и системы сурфактанта;
- возникновение ОРДС вследствие наследственного фактора — дефицита фосфолипидов;
- ОРДС новорожденных вследствие пульмональных (аспирация мекоцием, околоплодными водами, пневмония, ТОРСН-инфекция) или транспульмональных (шоковые состояния, бактериальный сепсис, гематологические нарушения) причин.

Патогенез

Ключевым звеном патогенеза ОРДС является дефицит сурфактанта, возникающий вследствие структурно-функциональной незрелости легких. При дефиците (или сниженной активности) сурфактанта повышается проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран, развиваются застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и перерастяжение лимфатических сосудов; происходят спадание альвеол и формирование ателектазов. Вследствие этого уменьшаются функциональная остаточная емкость, дыхательный объем и жизненная емкость легких, увеличиваются мертвое анатомическое пространство и соотношение мертвого анатомического пространства к легочному объему. Как следствие, усиливается работа дыхания, возникает внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гиповентиляция легких [3, 4].

На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности развиваются нарушения функции сердечно-сосудистой системы: вторичная легочная гипертензия с право-левым шунтом крови через функционирующие фетальные коммуникации; транзиторная дисфункция миокарда правого и/или левого желудочков; венозный застой и/или системная гипотензия.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Морфологическая основа РДС составляет диффузное альвеолярное повреждение (*diffuse alveolar damage* — DAD), описанное Katzenstein et al. в 1976 г. Характеризуется комплексом неспецифических признаков: интерстициальным и альвеолярным отеком, ателектазами различной величины и давности, повреждением и пролиферацией альвеолоцитов, субплевральными и внутриальвеолярными кровоизлияниями, «гиалиновыми мембранами», трахеобронхитом и бронхиолитом внутриальвеолярным и интерстициальным фиброзом, расстройством микроциркуляции с неравномерным кровенаполнением, шунтированием кровотока, сладж-синдрома и тромбами в сосудах микроциркуляторного русла

(МЦР). В последние годы к этим классическим критериям добавились новые — мегакариоцитоз и нейтрофилез сосудов МЦР легких [7–9].

Для легочного (первичного) РДС характерно прямое поражение легких патологическим процессом, при этом ведущим патогенетическим фактором является повреждение альвеолоцитов. Для внелегочного (вторичного) РДС, напротив, начинается с поражения эндотелия сосудов легких. Основным пусковым механизмом признаны синдромы: синдром системного воспалительного ответа и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Поскольку ключевым фактором патогенеза синдрома системного воспалительного ответа является активация лейкоцитов и макрофагов с выработкой ими различных цитокинов, то развитие вторичного РДС во многом обусловлено реакцией этих клеток. Нейтрофилы вырабатывают цитокины и стимулируют активность комплемента, усиливают действие хемотаксических агентов в легочных капиллярах, способствуя повреждению эндотелия и привлечению эффекторных клеток воспаления. Перечисленные патофизиологические механизмы ведут к повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны, что сопровождается увеличением проницаемости сосудов с выходом сладж-синдрома с трансформацией в тромбы, морфологическими признаками шунтирования кровотока и лейкостазами в сосудах МЦР [10, 11].

Следует отметить, что гиалиновые мембраны редко обнаруживают у новорожденных, умерших от РДСН в первые часы жизни.

Диагностика респираторного дистресс-синдрома новорожденных

ФАКТОРЫ РИСКА

Предрасполагающими факторами развития РДСН, которые могут быть выявлены до рождения ребенка или в первые минуты его жизни, являются [10]:

- развитие дыхательных расстройств у сибсов;
- сахарный диабет у матери;
- тяжелая форма гемолитической болезни плода;
- преждевременная отслойка плаценты;
- преждевременные роды;
- мужской пол плода при преждевременных родах;
- кесарево сечение до начала родовой деятельности;
- асфиксия плода и новорожденного.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Одышка, возникающая в первые минуты — первые часы жизни.
- Экспираторные шумы («стонущее дыхание»), обусловленные развитием компенсаторного спазма голосовой щели на выдохе.
- Западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области, межреберий, надключичных ямок) с

одновременным возникновением напряжения крыльев носа, раздувания щек (дыхание «трубача»). Цианоз при дыхании воздухом.

- Ослабление дыхания в легких, крепитирующие хрипы при аускультации.

Клиническая оценка тяжести дыхательных расстройств

Клиническая оценка тяжести дыхательных нарушений по Даунс (Downes) и Сильверман (Silverman), широко используемая до последнего времени, имеет не столько диагностическое, сколько прогностическое значение. Так как современная терапевтическая тактика при РДСН направлена на предупреждение развития тяжелых дыхательных расстройств, она не имеет прямой зависимости от клинической оценки тяжести дыхательных нарушений. Крайняя степень дыхательных расстройств в настоящее время должна рассматриваться как показатель неэффективности предшествующей сурфактантной и респираторной терапии.

Таблица 4. Оценка тяжести респираторного дистресс-синдрома (модифицированная шкала Downes)

Баллы	Частота дыхания	Цианоз	Втяжение грудной клетки	Экспираторное хрюканье	Характер дыхания при аускультации
0	<60	Нет при 21% O ₂	Нет	Нет	Пузырьное
1	60–80	Исчезает при 40% O ₂	Умеренное	Выслушивается стетоскопом	Изменено или ослаблено
2	>80	Исчезает или апноэ при O ₂ >40%	Значительное	Слышно на расстоянии	Плохо проводится

Оценка 2–3 балла соответствует РДС легкой степени, 4–6 баллов — РДС средней степени, более 6 баллов — РДС тяжелой степени.

Однако, на наш взгляд, данная шкала не позволяет объективно оценить тяжесть ОРДС и принять правильное решение по методике респираторной поддержки. Для оценки тяжести PARDS предлагается следующая шкала.

Таблица 5. Основные диагностические критерии оценки тяжести респираторного дистресс-синдрома новорожденных на фоне ИВЛ

Степень тяжести РДСН	Рентгенография органов грудной клетки	Индекс оксигенации IO	Респираторный индекс, PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт.ст.	Динамический комплаенс Clt
Средняя	Билатеральные инфильтраты с поражением двух сегментов легких	IO <15	PaO ₂ /FiO ₂ <50 PaO ₂ /FiO ₂ >30	Clт >1 мл/см H ₂ O

Окончание табл. 5

Степень тяжести РДСН	Рентгенография органов грудной клетки	Индекс оксигенации IO	Респираторный индекс, PaO_2/FiO_2 , мм рт.ст.	Динамический комплаенс Clt
Тяжелая	Билатеральные инфильтраты с поражением более двух сегментов легких	$IO > 15$	$PaO_2/FiO_2 < 30$	$Cl_t < 1$ мл/см H_2O
Оксигенация	–			
Мягкая	200 мм рт.ст. $< PaO_2/FiO_2 < 300$ мм рт.ст. с РЕЕР или СРАР ≥ 5 см H_2O			
Умеренная	100 мм рт.ст. $< PaO_2/FiO_2 < 200$ мм рт.ст. с РЕЕР или СРАР ≥ 5 см H_2O			
Тяжелая	$PaO_2/FiO_2 < 100$ мм рт.ст. с РЕЕР или СРАР ≥ 5 см H_2O			
Оксигенация	Неинвазивная вентиляция	Инвазивная вентиляция		
	PARDS (без тяжести наслаения других заболеваний)	мягкая	умеренная	тяжелая
	Лицевая маска BiLevel-вентиляция или СРАР ≥ 5 см H_2O PF-частота ≤ 300 SF-частота ≤ 264	$4 < OI < 8$ $5 < OSI < 7,5$	$8 < OI < 16$ $7,5 < OSI < 12,3$	$OI \geq 16$ $OSI \geq 12,3$

Вычисление индексов:

Индекс (OI) – $([FiO_2 \times \text{среднее давление в дыхательных путях} (P_{aw}) \times 100] / PaO_2)$.

Насыщения кислородом индекс (OSI) $([FiO_2 \times P_{aw} \times 100] / SpO_2)$ для оценки гипоксемии у детей [6, 12–14].

Рентгенологическая картина РДСН зависит от тяжести заболевания — от небольшого уменьшения пневматизации до «белых легких». Характерными признаками являются диффузное снижение прозрачности легочных полей, ретикулогранулярный рисунок и полоски просветлений в области корня легкого (воздушная бронхограмма).

Пренатальная профилактика

При возникновении преждевременных родов в сроке 24–34 нед гестации следует предпринять попытку торможения родовой деятельности путем применения токолитиков. При этом преждевременное излитие околоплодных вод не является противопоказанием к тормо-

жению родовой деятельности и профилактическому назначению кортикостероидов. Подробно техника острого и хронического токолиза изложена в Методических рекомендациях Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины «Ведение недоношенной беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек».

Всем беременным со сроком гестации 24–34 нед при угрозе преждевременных родов назначается один курс кортикостероидов. Возможны две альтернативные схемы пренатальной профилактики РДСН:

- бетаметазон — 12 мг внутримышечно через 24 ч, всего 2 дозы на курс;
- дексаметазон — 6 мг внутримышечно через 12 ч, всего 4 дозы на курс.

Профилактическое применение кортикостероидов целесообразно ограничить одним курсом, так как показано, что повторные курсы дексаметазона увеличивают риск развития перивентрикулярной лейкомаляции и тяжелых нервно-психических нарушений к двухлетнему возрасту.

Предпочтительнее использовать бетаметазон. Максимальный профилактический эффект при использовании бетаметазона наблюдается на 24 ч раньше, чем при использовании дексаметазона (через 48 ч против 72 ч от начала курсового введения).

Особенности оказания первичной и реанимационной помощи новорожденным из группы высокого риска по развитию респираторного дистресс-синдрома новорожденных в родильном зале

Весь комплекс медицинских мероприятий должен быть направлен на создание оптимальных условий адаптации недоношенного новорожденного.

На родах должен присутствовать медицинский работник, обученный методам первичной реанимации в родильном зале. В каждом лечебно-профилактическом учреждении акушерского профиля должен быть комплект медицинского оборудования и одноразовых материалов. С целью повышения эффективности мероприятий, направленных на профилактику и лечение РДСН в качестве обязательного оборудования родильных залов и отделений новорожденных любого акушерского стационара, следует рекомендовать:

- кислородный смеситель, позволяющий регулировать кислород в диапазоне от 21 до 100% с точностью не менее 5%;
- саморасправляющийся дыхательный мешок с возможностью подключения манометра и установки клапана положительного давления в конце выдоха;

- клапан для установки положительного давления на выдохе для дыхательного мешка;
- манометр, градуированный от 0 до 50 см вод.ст., для измерения давления в дыхательных путях во время проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
- систему СРАР;
- стерильный пакет или одноразовую пеленку на полиэтиленовой основе для предупреждения тепловых потерь у детей с экстремально низкой массой тела в процессе реанимационных мероприятий;
- пульсоксиметр;
- источник медицинского воздуха (компрессор, баллон) и кислорода (кислородный концентратор, баллон);
- шприцевой дозатор.

В качестве дополнительного оборудования и медикаментов родильных залов и отделений новорожденных перинатальных центров, крупных и специализированных акушерских стационаров:

- препараты сурфактанта для профилактики и лечения РДСН;
- разводка медицинского воздуха в родильном зале и палате интенсивной терапии новорожденных от центрального компрессора;
- транспортный инкубатор для транспортировки новорожденных из родильного зала в палату интенсивной терапии, оборудованный аппаратом ИВЛ и системой СРАР.

Важно! При рождении ребенка из группы риска по РДСН следует обратить на готовность оборудования для поддержания оптимального температурного режима. С этой целью в родильном зале могут использоваться источники лучистого тепла или открытые реанимационные системы. В случае рождения ребенка, гестационный возраст которого <28 нед, целесообразно дополнительно использовать стерильный полиэтиленовый пакет с прорезью для головы или одноразовую пеленку на полиэтиленовой основе, которые позволяют предотвратить избыточные потери тепла при проведении реанимационных мероприятий в родильной комнате.

ТРАДИЦИОННАЯ ТАКТИКА

Объем первичных реанимационных мероприятий определяется частотой сердечных сокращений, временем появления и регулярностью самостоятельного дыхания, цветом кожных покровов. В рамках этой стратегии респираторная поддержка проводится детям со вторичным апноэ и/или нерегулярным самостоятельным дыханием в соответствии с действующим протоколом реанимации новорожденных в родильном зале. Характер и продолжительность респираторной терапии, независимо от гестационного возраста и риска развития РДСН, определяются по принципу «оценка жизненно важных функций—решение—действие—оценка». При этом искусственная вентиляция легких детей с неэффективным самостоятельным дыханием осуществляется через лицевую маску или эндотрахеальную трубку с использованием кислорода.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СРАР В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ У ДЕТЕЙ ИЗ ГРУППЫ РИСКА ПО РЕСПИРАТОРНОМУ ДИСТРЕСС-СИНДРОМУ НОВОРОЖДЕННЫХ

С целью профилактики и лечения РДСН всем детям гестационного возраста 32 нед и менее, имеющим самостоятельное дыхание, для проведения СРАР в родильном зале сразу после рождения и санации ротоглотки устанавливают канюли. При отсутствии дыхания или при нерегулярном дыхании проводят масочную вентиляцию с давлением на входе 15–20 см вод.ст. и положительным давлением на выдохе 4–5 см вод.ст. (при неэффективности ИВЛ у детей, родившихся после 30 нед гестации, давление на входе может быть увеличено до 25–28 см вод.ст. У новорожденных гестационного возраста <30 нед давление на входе желательно не увеличивать >20 см вод.ст. из-за опасности повреждения незрелой легочной ткани) [15, 16]. Вентиляцию проводят с частотой 40–60 в минуту, соотношением вдоха к выдоху 1:2, FiO_2 0,21–0,25. Если спустя минуту проведения ИВЛ сохраняется брадикардия, то FiO_2 следует пошагово увеличивать (на 10% каждую последующую минуту) до нормализации частоты сердечных сокращений (ЧСС) *(в случае падения ЧСС ниже 60 в минуту необходимо приступить к сердечно-легочной реанимации)*.

Длительность масочной ИВЛ при стабильной (>100 в минуту) ЧСС не нормирована. Исключение составляют дети <27 нед гестации, у которых при отсутствии самостоятельного дыхания интубацию необходимо выполнить не позднее 3-й минуты жизни.

При появлении самостоятельного дыхания накладывают назальные канюли или назальную маску и устанавливают давление 4–5 см вод.ст., FiO_2 0,21–0,25. Ребенка переводят из родового зала в палату интенсивной терапии для продолжения лечения. Следует помнить, что применение постоянного положительного давления на выдохе даже у глубоко недоношенных пациентов запускает каскад рефлекторных реакций, стимулирующих регулярное самостоятельное дыхание, поэтому в процессе транспортировки проведение СРАР не следует прекращать.

При неэффективности масочной ИВЛ в течение 60 с (снижение ЧСС <100 в минуту) проводят интубацию трахеи и продолжают ИВЛ через эндотрахеальную трубку.

Детям, родившимся на сроке беременности >32 нед, применение СРАР в родильном зале показано только в случаях раннего выявления клинических признаков дыхательных расстройств.

По окончании комплекса первичных и реанимационных мероприятий дети из группы высокого риска из родильного зала перемещаются на пост интенсивной терапии (в небольших акушерских стационарах — на пост индивидуального наблюдения). Во время транспортировки очень важно обеспечить адекватный температурный режим и продолжить респираторную терапию, начатую в родильном зале. К моменту перевода ребенка, требующего интенсивного наблюдения или интенсивной терапии из

родового зала, на посту индивидуального наблюдения или в палате интенсивной терапии новорожденных должны быть подготовлены к работе оборудование для респираторной поддержки, инкубатор или источник лучистого тепла, пульсоксиметр или полифункциональный монитор.

Сразу после поступления в палату интенсивной терапии новорожденных налаживается непрерывное наблюдение за состоянием жизненно важных функций организма ребенка и продолжается респираторная терапия.

Для недоношенных детей наиболее важны профилактика постнатальной гипоксии, поддержание нормального температурного режима, стабильного артериального давления и нормогликемии [17, 18].

После согревания и стабилизации артериального давления (АД) и ЧСС проводится катетеризация одной из периферических или пупочной вены и начинается инфузионная терапия.

При тяжелом течении РДСН у новорожденных нередко развивается сердечно-сосудистая и острая почечная недостаточность, могут формироваться тяжелые гипоксически-ишемические и гипоксически-геморрагические поражения центральной нервной системы (ЦНС), происходят нарушения функции других органов и систем. Отмечается высокий риск инфекционных осложнений. Принципы поддерживающей терапии, а также этиопатогенетическое лечение сопутствующих перинатальных заболеваний описаны в современных руководствах по неонатологии, детской реаниматологии и интенсивной терапии.

Основные методы респираторной терапии респираторного дистресс-синдрома недоношенных новорожденных

ПРИМЕНЕНИЕ СРАР В ТЕРАПИИ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Определение и принцип действия

СРАР (continuous positive airway pressure) — постоянное (т.е. непрерывно поддерживаемое) положительное давление в дыхательных путях. Препятствует спаданию альвеол и развитию ателектазов. Постоянное положительное давление увеличивает функциональную остаточную емкость легких, снижает резистентность дыхательных путей, улучшает растяжимость легочной ткани, способствует стабилизации и синтезу эндогенного сурфактанта.

Может применяться как самостоятельный метод респираторной поддержки у новорожденных с сохраненным спонтанным дыханием или использоваться при проведении ИВЛ.

Для проведения респираторной поддержки методом СРАР требуется следующий набор медицинского оборудования:

- источник медицинского кислорода и воздуха со скоростью потока не менее 4 л в минуту;
- смеситель для газов;
- флоуметр;
- увлажнитель воздушно-кислородной смеси.
- СРАР может осуществляться через:
 - ◇ интубационную трубку, установленную в трахеи (в настоящее время не рекомендуется для недоношенных новорожденных);
 - ◇ мононазальную канюлю (назофарингеальную трубку);
 - ◇ назальную маску;
 - ◇ биназальные канюли.

По данным рандомизированных исследований, проведение СРАР через биназальные канюли или назальную маску обеспечивает наименьшую работу дыхания у новорожденного.

Специализированные системы разделяют на полуоткрытые и открытые. В полуоткрытых системах СРАР выдох производится в дыхательный контур, который запирается клапаном выдоха, создающий положительное давление в дыхательных путях. Таким устройством может быть механический клапан или обычный сосуд с водой. В открытых системах выдох производится во внешнюю среду и положительное давление создается за счет противопотока, т.е. выдох совершается против основного потока, поступающего к пациенту.

Постоянное положительное давление может создаваться:

- водяным замком (Bubble СРАР);
- аппаратом ИВЛ;
- генератором переменного потока.

Очень важную роль играет характеристика потока, поступающего к пациенту в такой системе. В полуоткрытых системах поток постоянный. В открытых системах поток меняет свое направление в зависимости от фазы дыхательного цикла, поэтому его называют изменчивым или переменным. Такая характеристика потока в большей степени облегчает выдох новорожденного и способствует снижению работы дыхания пациента. В открытых системах СРАР для создания адекватного давления требуется большой поток (от 6 до 10 л в минуту).

Показания и противопоказания

Профилактическое или раннее (в течение первых 30 мин жизни) применение СРАР

Показания: всем новорожденным гестационного возраста 32 нед и менее при наличии у них самостоятельного дыхания. При отсутствии у недоношенного самостоятельного дыхания рекомендуется проведение масочной ИВЛ; после восстановления самостоятельного дыхания начинают СРАР.

Применение СРАР в родильном зале противопоказано, несмотря на наличие самостоятельного дыхания детям с:

- атрезией хоан или другими врожденными пороками развития челюстно-лицевой области, препятствующими правильному наложению назальных канюль;
- диагностированным пневмотораксом;
- врожденной диафрагмальной грыжей;
- врожденными пороками развития, несовместимыми с жизнью (анэнцефалия и т.п.);
- кровотечением (легочным, желудочным, кровоточивостью кожных покровов);
- признаками шока.

Терапевтическое использование СРАР

Показано во всех случаях, когда у ребенка развиваются первые признаки дыхательных расстройств и нарастает зависимость от кислорода.

Порядок и варианты проведения СРАР

При проведении новорожденному метода СРАР обязательна постановка зонда в желудок для декомпрессии. Терапию начинают с 4 см вод.ст. Если состояние ребенка не улучшается, возможно увеличение положительного давления в конце вдоха и фракции кислорода во вдыхаемой смеси.

Подбор параметров СРАР зависит от индивидуальной реакции ребенка и его массы тела.

Алгоритм проведения СРАР у недоношенных детей с массой тела <1000 г (гестационный возраст <28 нед)

- Если $SpO_2 < 86\%$, увеличить давление до 5 см вод.ст.
- Если $SpO_2 < 86\%$, увеличить FiO_2 до 0,3–0,35.
- Если $SpO_2 < 86\%$, интубировать трахею, быстро ввести сурфактант.
- Если $SpO_2 < 86\%$ не восстанавливается 5–10 мин, начать ИВЛ.
- Если $SpO_2 > 86\%$, при наличии самостоятельного дыхания экстубировать, продолжить СРАР (у детей с гестационным возрастом <26 нед экстубация после введения сурфактанта не проводится; в любом случае у них следует приступить к ИВЛ).
- Если $SpO_2 < 88\%$ или есть дыхательные расстройства, интубировать трахею, начать ИВЛ.

Алгоритм проведения СРАР у недоношенных детей с массой тела >1000 г (ГВ 28 нед и более)

- Стартовое давление 4 см вод.ст., FiO_2 0,21–0,25.
- Если $SpO_2 < 88\%$, увеличить давление до 5 см вод.ст.
- Если $SpO_2 < 88\%$, увеличить FiO_2 до 0,3–0,35.
- Если $SpO_2 < 88\%$, увеличить давление до 6 см вод.ст.
- Если $SpO_2 < 88\%$, увеличить FiO_2 до 0,4.
- Если $SpO_2 < 88\%$, интубировать трахею, быстро ввести сурфактант.
- Если $SpO_2 < 88\%$ не восстанавливается 5–10 мин, начать ИВЛ.

- Если $SpO_2 > 88\%$ при наличии самостоятельного дыхания экстубировать, продолжить СРАР.
- Если $SpO_2 < 88\%$ или дыхательные расстройства, интубировать трахею, начать ИВЛ.

Изменение параметров СРАР при стабилизации состояния. Первый шаг — снижение FiO_2 до 0,21, а затем постепенное (на 1–2 см за 2–4 ч) снижение давления.

Отмена СРАР производится при удовлетворительной оксигенации ребенка в течение 2 ч ($FiO_2 = 0,21$, СРАР = 2 см вод.ст.).

Осложнения СРАР

Синдром утечки воздуха. Профилактикой этого осложнения является как своевременное снижение давления в дыхательных путях при улучшении состояния пациента; своевременный переход на ИВЛ при ужесточении параметров СРАР.

Баротравма пищевода и желудка. Редко встречающееся осложнение, возникающее у недоношенных при неадекватной декомпрессии. Использование желудочных зондов с большим просветом позволяет предотвратить данное осложнение.

Некроз и пролежни носовой перегородки. При правильном наложении назальных канюль и адекватном уходе это осложнение встречается реже.

Практические советы по уходу за ребенком на СРАР

Необходимо использовать носовые канюли соответствующего размера для предотвращения потери положительного давления. Шапочка должна закрывать лоб, уши и затылок.

Ленточки, фиксирующие носовые канюли, должны крепиться на шапочке сзади наперед, чтобы было удобнее усиливать или ослаблять крепление. У детей с массой тела < 1000 г между щекой и фиксирующей лентой необходимо подкладывать мягкую прокладку (можно вату).

Канюли должны плотно входить в носовые отверстия и держаться без всякой поддержки. Они не должны давить на нос ребенка. В процессе лечения иногда приходится переходить на канюли большего размера в связи с увеличением диаметра наружных носовых ходов и невозможностью поддерживать в контуре устойчивое давление [19, 20]. Нельзя санировать носовые ходы из-за возможной травматизации слизистой и быстрого развития отека носовых ходов. Если в носовых ходах имеется отделяемое, то нужно по 0,3 мл раствора хлорида натрия 0,9% влить в каждую ноздрю и санировать через рот. Для проверки проходимости носовых ходов следует закапать по 1–2 капли раствора хлорида натрия 0,9% в каждую ноздрю. При нормальной проходимости физиологический раствор уходит в носоглотку легко, без препятствий. Температура увлажнителя устанавливается 37 °С. Пространство за ушами следует ежедневно осматривать и протирать влажной салфеткой. Пространство около носовых отверстий должно быть сухим во избежание воспаления.

Носовые канюли следует менять ежедневно. Камера увлажнителя и контур должны меняться еженедельно.

Применение CPAP в терапии PARDS новорожденных

Неинвазивная положительная вентиляция давления в начале заболевания у детей с риском PARDS улучшает газообмен, уменьшает работу дыхания и потенциально избегает осложнений инвазивной вентиляции. Данная методика рекомендуется популяции детей с иммунодефицитом, которые подвергаются большему риску от осложнений инвазивной ИВЛ, может быть больше пользы от более ранней неинвазивной вентиляции легких (НВЛ), чтобы избежать инвазии механической вентиляции. При отсутствии клинического улучшения или если есть признаки и симптомы ухудшения заболевания, в том числе повышенная частота дыхания, повышение работы дыхания, ухудшение газообмена, или если изменен уровень сознания, рекомендуется интубация у пациентов, получающих НВЛ [21, 22]. Рекомендуется использование назального или масочного метода неинвазивной вентиляции для обеспечения наиболее эффективной синхронизации пациента с вентилятором у детей с PARDS. Также надо помнить: при использовании НВЛ могут быть осложнения поражения кожи, вздутия желудка, баротравмы и конъюнктивит. С осторожностью необходимо применять седацию у детей, получающих НВЛ при PARDS. Для уменьшения работы дыхательной мускулатуры во время вдоха и улучшения оксигенации мы рекомендуем применять респираторную поддержку методом неинвазивной ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха у больных с PARDS.

Заместительная терапия сурфактантом

Заместительная терапия сурфактантом — патогенетический метод лечения респираторного дистресс-синдрома. Данная терапия направлена на восполнение дефицита сурфактанта, и ее эффективность доказана в многочисленных рандомизированных контролируемых исследованиях.

ПОКАЗАНИЯ И ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К НАЗНАЧЕНИЮ СУРФАКТАНТА

Введение сурфактанта может быть рекомендовано в следующих случаях.

1. Профилактически, первые 20 мин жизни, всем детям, родившимся на сроке гестации 26 нед и менее при отсутствии у них полного курса антенатальной профилактики стероидами и/или невозможности проведения неинвазивной респираторной терапии в родильном зале (А). Расширение показаний для профилактического введения сурфактанта может быть регламентировано локальным протоколом с учетом условий конкретного акушерского стационара.

2. Всем детям гестационного возраста ≤ 30 нед, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале. Наиболее эффективное время введения — первые 20 мин жизни (А).

3. Недоношенным детям гестационного возраста >30 нед, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале при сохраняющейся зависимости от $\text{FiO}_2 >0,3-0,4$. Наиболее эффективное время введения — первые 2 ч жизни.

4. Недоношенным детям на стартовой респираторной терапии методом СРАР в родильном зале при потребности в $\text{FiO}_2 0,5$ и более для достижения $\text{SpO}_2 85\%$ к 10-й минуте жизни и отсутствии регресса дыхательных нарушений и улучшения оксигенации последующие 10–15 мин. К 20–25 мин жизни нужно принять решение о введении сурфактанта или подготовке к транспортировке ребенка в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных на СРАР (D). Детям, родившимся на сроке гестации ≤ 28 нед, на стартовой терапии методом СРАР, при наличии показаний в родильном зале сурфактант может быть введен неинвазивным методом. Детям большего гестационного возраста на стартовой терапии методом СРАР при наличии показаний в родильном зале сурфактант может быть введен традиционным методом (B).

5. В отделении реанимации детям, родившимся на сроке ≤ 35 нед, на респираторной терапии методом СРАР/неинвазивная ИВЛ при оценке по шкале Сильверман >3 баллов первые 3–6 ч жизни и/или потребности в FiO_2 до 0,35 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г (B).

Повторное введение показано в следующих случаях.

1. Детям гестационного возраста ≤ 35 нед на СРАР, уже получившим первую дозу сурфактанта, при переводе их на ИВЛ в связи с нарастанием дыхательных нарушений (FiO_2 до 0,3 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г) первые сутки жизни.

2. Детям гестационного возраста ≤ 35 нед на ИВЛ, уже получившим первую дозу сурфактанта, при ужесточении параметров вентиляции (МАР до 7 см H_2O и FiO_2 до 0,3 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г) первые сутки жизни.

Повторное введение следует проводить только после рентгенографии органов грудной клетки.

Третье введение может быть показано детям на ИВЛ при тяжелом РДС (A).

Интервалы между введениями 6 ч, однако интервал может сокращаться при нарастании у детей потребности в FiO_2 до 0,4.

ПРОТИВПОКАЗАНИЯ

- Профузное легочное кровотечение [можно вводить после купирования при наличии показаний только бовактант[®] (Альвеофакт[®])].
- Пневмоторакс.

МЕТОДЫ ВВЕДЕНИЯ СУРФАКТАНТА

В родильном зале могут использоваться два основных метода введения: традиционный (через интубационную трубку) и «неинвазивный» или «малоинвазивный».

Сурфактант можно вводить через интубационную трубку с боковым портом или при помощи катетера, введенного в обычную, однопросветную интубационную трубку. Ребенок укладывается строго горизонтально на спину. Под контролем прямой ларингоскопии проводится интубация трахеи. Необходимо проконтролировать симметричность аускультативной картины и отметку длины интубационной трубки у угла рта ребенка (в зависимости от предполагаемой массы тела). Через боковой порт интубационной трубки (без размыкания контура ИВЛ) вводится сурфактант быстро, болюсно. При использовании техники введения при помощи катетера необходимо измерить длину интубационной трубки, отрезать стерильными ножницами катетер на 0,5–1 см короче длины эндотрахеальной трубки, проверить глубину расположения эндотрахеальной трубки выше бифуркации трахеи. Вводится сурфактант через катетер быстро болюсно. Болюсное введение обеспечивает наиболее эффективное распределение сурфактанта в легких. У детей с массой тела <750 г допустимо разделить препарат на 2 равные части, которые следует вводить одну за другой с интервалом в 1–2 мин. Под контролем SpO_2 необходимо снизить параметры ИВЛ, в первую очередь давление на вдохе. Снижение параметров следует проводить быстро, так как изменение эластических свойств легких после введения сурфактанта происходит уже в течение нескольких секунд, что может спровоцировать гипероксический пик и венлитятор-ассоциированное повреждение легких. В первую очередь нужно снизить давление на вдохе, затем (при необходимости) концентрацию дополнительного кислорода до минимально достаточных цифр, необходимых для достижения SpO_2 91–95%. Экстубация, как правило, проводится после транспортировки пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных при отсутствии противопоказаний [6, 16, 17, 23].

Неинвазивный метод введения сурфактанта может быть рекомендован к использованию у детей, родившихся на сроке гестации 28 нед и менее (В). Этот метод позволяет избежать интубации трахеи, снизить потребность в проведении инвазивной ИВЛ у глубоко недоношенных и, как следствие, минимизировать ИВЛ-ассоциированное повреждение легких. Использование нового метода введения сурфактанта рекомендуется после отработки навыка на манекене.

«Неинвазивный метод» проводится на фоне самостоятельного дыхания ребенка, респираторная терапия которому осуществляется методом СРАР. В положении ребенка на спине или на боку на фоне СРАР (осуществляемого чаще через назофарингеальную трубку) под контролем прямой ларингоскопии следует вводить тонкий катетер (возможно использование шипцов Magill для заведения тонкого катетера в просвет трахеи). Кончик катетера должен быть введен на 1,5 см ниже голосовых связок. Далее под контролем уровня SpO_2 следует вводить сурфактант в легкие болюсно медленно, в течение 5 мин, контролируя аускультативно.

тивную картину в легких, аспират из желудка, SpO₂ и ЧСС. Во время введения сурфактанта продолжается респираторная терапия СРАР. При регистрации апноэ, брадикардии следует временно прекратить введение и возобновить после нормализации уровня ЧСС и дыхания. После введения сурфактанта и извлечения зонда следует продолжить СРАР или неинвазивную ИВЛ.

В отделении реанимации новорожденных детям на СРАР при наличии показаний к введению сурфактанта рекомендуется введение сурфактанта методом INSURE (INtubate–SURfactant–Extubate). Метод заключается в интубации пациента под контролем прямой ларингоскопии, верификации положения интубационной трубки, быстром болюсном введении сурфактанта с последующей быстрой экстубацией и переводом ребенка на неинвазивную респираторную поддержку. Метод INSURE может быть рекомендован к использованию у детей, родившихся на сроке >28 нед (В).

Препараты сурфактанта не одинаковы по своей эффективности. Режим дозирования влияет на исходы лечения. Рекомендуемая стартовая дозировка порактанта альфа составляет 200 мг/кг. Данная дозировка более эффективна, чем 100 мг/кг, и приводит к наилучшим результатам лечения недоношенных детей с РДС (А).

Препараты сурфактанта и дозы

Таблица 6. Препараты сурфактанта, зарегистрированные в РФ, 2014 г.

Международное непатентованное название	Торговое название	Источник	Владелец регистрационного удостоверения	Рекомендованная производителем доза (объем)
Порактант альфа	Курсурф ^а	Свиной	Къези Фармасьютикалс ГмбХ, Австрия	100–200 мг/кг (1,25–2,5 мл/кг) стартовая доза. 100 мг/кг (1,25 мл/кг) повторная дозировка
–	Сурфактант БЛ ^а	Бычий	ООО «Биосурф», Россия	50–75 мг/кг, 1,7–2,5 мл/кг
Бовактант ^в	Альвеофакт ^а	Бычий	Лиомарк, Фарма ГмбХ, Германия	50 мг/кг, 1,2 мл/кг

Критерии эффективности терапии сурфактантом

- Уменьшение потребности новорожденного в дополнительном кислороде.
- Улучшение экскурсий грудной клетки.
- Увеличение растяжимости легких.

Терапия сурфактантом при PARDS может быть рекомендована при необходимости, с рассмотрением конкретной клинической ситуации. Дальнейшее изучение должно сосредоточиться на конкретных группах пациентов, пользе, конкретном дозировании и схемах введения.

Искусственная вентиляция легких при респираторном дистресс-синдроме новорожденных

Механическая ИВЛ — основной метод лечения тяжелой дыхательной недостаточности у новорожденных с РДСН. Следует помнить, что проведение ИВЛ даже при помощи самых совершенных аппаратов неизбежно приводит к повреждению легких. Поэтому основные усилия специалистов должны быть направлены на предотвращение развития тяжелой дыхательной недостаточности.

Внедрение заместительной сурфактантной терапии и раннее применение СРАР способствует снижению удельного веса ИВЛ в интенсивной терапии новорожденных с РДСН.

В современной неонатологии используется довольно большое количество методов и режимов ИВЛ, что может вызывать определенные трудности при их оценке и выборе у практических врачей. Для облегчения ситуации может быть использован следующий подход к систематизации методов ИВЛ.

Все методы механической вентиляции легких подразделяются на традиционные, при проведении которых используются параметры (частоты, объемы), близкие к физиологическим, и нетрадиционные, из которых в интенсивной терапии новорожденных чаще всего используется высокочастотная осцилляционная вентиляция [14, 15, 22].

В зависимости от степени участия больного в регуляции параметров вентиляции традиционная ИВЛ подразделяется на управляемую (контролируемую) вентиляцию легких, вспомогательную вентиляцию и респираторную поддержку.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ И РЕЖИМЫ ТРАДИЦИОННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

- Управляемая вентиляция (*control ventilation*): пациент не участвует в регуляции параметров вентиляции — CMV.
- Вспомогательная (*assist ventilation*): жестко установленные параметры аппаратной вентиляции — IMV, SIMV, A/C.
- Респираторная поддержка (*respiratory support*): гибкое взаимодействие пациента и респиратора — PSV, PAV, VG.
- CMV (*control mechanical ventilation*): контролируемая механическая вентиляция.
- IMV (*intermittent mandatory ventilation*): принудительная перемежающаяся вентиляция.
- SIMV (*synchronized intermittent mandatory ventilation*): синхронизированная принудительная перемежающаяся вентиляция.
- A/C (*assist/control ventilation*): вспомогательная контролируемая вентиляция.
- PSV (*pressure support ventilation*): вентиляция с поддержкой давлением.

- PAV (*proportional assist ventilation*): пропорциональная вспомогательная вентиляция.
- VG (*volume guarantee*): вентиляция с гарантированным дыхательным объемом.

Управляемая (контролируемая) вентиляция подразумевает полное отсутствие дыхательной активности пациента. Все параметры вентиляции легких пациента контролируются (регулируются) врачом. Управляемая вентиляция обычно используется при осложненном течении РДСН (тяжелой гипотензии, шоке, легочной гипертензии, сопутствующем тяжелом поражении ЦНС).

При появлении самостоятельных вдохов пациента вентиляция становится вспомогательной.

Вспомогательная вентиляция легких подразумевает использование аппаратной ИВЛ с жестко установленными параметрами дыхательного цикла (давление на вдохе и выдохе, время вдоха, поток) у пациентов с сохраненным самостоятельным дыханием. При этом самостоятельные вдохи пациента либо чередуются с аппаратными циклами (IMV), либо постоянно/периодически поддерживаются ими за счет использования триггера (A/C, SIMV).

Методы *респираторной поддержки* характеризуется активным участием пациента в регуляции основных параметров аппаратной вентиляции: частоты, ритма, соотношения фаз, скорости потока, объемов и др. Вентилятор с помощью триггерной системы поддерживает самостоятельные вдохи больного, частично освобождая его от работы дыхания. При этом формирующиеся паттерны дыхания позволяют специалисту регулировать степень разгрузки, постепенно готовя больного к самостоятельному дыханию [16, 17].

У новорожденных в острой фазе РДСН используется, как правило, контролируемая или вспомогательная ИВЛ. Респираторная поддержка рассматривается в основном как метод отучения ребенка от вентилятора в период реконвалесценции. В последние годы появились обнадеживающие результаты при использовании методов респираторной поддержки у недоношенных детей в первые дни жизни на фоне раннего применения заместительной сурфактантной терапии и постоянного совершенствования алгоритмов ИВЛ. Началось внедрение в практическую неонатологию респираторной поддержки с помощью «неинвазивной ИВЛ». Вместе с тем следует помнить, что опыт использования новых методов ИВЛ при РДСН у новорожденных в настоящее время ограничен. Помимо соответствующих аппаратов ИВЛ, для проведения эффективной респираторной поддержки необходимы расширенный мониторинг, индивидуальный медицинский уход и высокая квалификация врачебного персонала.

Искусственная вентиляция легких при PARDS

В плане механической вентиляции мы рекомендуем управляемую вентиляцию с использованием гарантированного объема в физиологической границы массы тела (5–8 мл/кг) согласно патологии легкого и дыхательной системы.

Рекомендуется пользование гарантированных объемов согласно тяжести болезни. Объемы должны составлять 3–6 мл/кг при не выраженных изменениях респираторной системы. Объемы ближе к физиологическому (5–8 мл/кг) дают лучший неврологический выход [6, 13, 15].

Из-за отсутствия транспульмонарного измерения мы рекомендуем PIP давление плато ограничивать 28 см H₂O, допуская давление плато (29–32 см H₂O) для пациентов с повышенным комплаинсом.

Показания для перевода на искусственную вентиляцию легких детей с острым респираторным дистресс-синдромом

■ Клинические показания.

✧ Чрезмерная работа дыхания (втяжения уступчивых мест грудной клетки, тахипноэ), даже при отсутствии гипоксемии и гиперкапнии. Частые (>4 в час) или повторяющиеся глубокие (необходимость в масочной ИВЛ) приступы апноэ на фоне CPAP, не поддающиеся лечению метилксантинами. Острая сердечно-сосудистая недостаточность (стойкая гипотензия, шок).

✧ Генерализованные судороги.

■ Лабораторные показания.

✧ Респираторный или смешанный ацидоз ($\text{PaCO}_2 > 55$ мм рт.ст. и $\text{pH} < 7,25$).

✧ Рефрактерная гипоксемия [$\text{PaO}_2 < 40\text{--}50$ мм рт.ст. ($\text{SpO}_2 < 86\text{--}88\%$), при CPAP +6 см вод.ст. и $\text{FiO}_2 > 0,4$].

НАЧАЛЬНЫЕ РЕЖИМЫ И ПАРАМЕТРЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Во всех случаях, когда ребенок с РДСН не находится в критическом состоянии (нет признаков декомпенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем), лучше начинать с режимов вспомогательной синхронизированной (триггерной) вентиляции. Это позволит ребенку активно участвовать в поддержании необходимого объема минутной вентиляции легких и будет способствовать уменьшению продолжительности и частоты осложнений ИВЛ.

Вместе с тем выбор конкретного режима зависит от выраженности дыхательных усилий пациента, опыта врача и возможностей используемого аппарата ИВЛ.

Начальные параметры ИВЛ при ОРДС у новорожденных

- Параметры вентиляции PIP (см вод.ст.) 14–20 PEEP (см вод.ст.) 4–6 VR (в минуту) 40–60.
- $T_{\text{вд}}$ (с) 0,28–0,35 Flow (л/мин) 5–10 FiO_2 0,3–0,6.
- Чувствительность триггера: по потоку (л/мин) 0,2 по давлению (см вод.ст.) 0,1.
- PIP (максимальное давление на вдохе, см вод.ст.). Максимальное давление на вдохе должно быть минимальным, обеспечивающим нормальный дыхательный объем (4–6 мл/кг), удовлетворительную экскурсию грудной клетки и выслушивание дыхательных шумов над поверхностью легких. Исходя из этого у детей с массой тела <1000 г ИВЛ, как правило, начинают с PIP 14–16 см вод.ст., у детей с массой 1000–1500 г — 16–18 см вод.ст., у детей с массой тела >1500 г — 18–20 см вод.ст., увеличивая при необходимости [3, 10, 15, 17].
- PEEP (положительное давление в конце выдоха, см вод.ст.). Для предотвращения экспираторного закрытия дыхательных путей у новорожденных с РДСН рекомендуется использовать стартовую величину положительного давления в конце выдоха не ниже +5 см вод.ст. Такое давление практически не оказывает негативного влияния на гемодинамику, но позволяет уменьшить гравмирование легочной ткани, связанное с повторным вхождением при каждом вдохе открытием мелких дыхательных путей.

РЕЕР/РЕКРУТМЕН ЛЕГКИХ, ПРИМЕНЯЕМЫЙ ПРИ PARDS

Рекомендуется медленно поднять уровни РЕЕР (10–15 см H_2O), контролировать кислородонасыщение и гемодинамический ответ у больных тяжелым PARDS.

При тяжелом PARDS применяют высокие уровни РЕЕР, возможно применение и больше 15 см H_2O , хотя надо уделять большое внимание ограничению давления плато.

Рекомендуется контроль маркеров доставки кислорода, состояния дыхательной системы и гемодинамики. Для этого необходимо внимательно следить, как увеличивается положительное давление в конце выдоха.

VR (частота вентиляции, в минуту). Выбор частоты аппаратных вдохов зависит от тяжести состояния ребенка. Следует помнить, что диапазон частоты 40–60 в минуту обеспечивает приемлемый объем минутной вентиляции легких [200–300 мл/(кг×мин)] при нормальной величине дыхательного объема. При наличии у пациента регулярных самостоятельных вдохов стартовая частота может быть снижена до 30–25 в минуту. В этом случае рекомендуется применение синхронизированных режимов ИВЛ.

$T_{\text{вд}}$ (время вдоха, с). Сниженная растяжимость легких у детей с РДСН позволяет применять в процессе ИВЛ низкие (близкие к физиологиче-

ским) значения времени вдоха (0,28–0,3 с). Продолжительность вдоха может быть подобрана индивидуально при использовании монитора механики дыхания по волне потока (поток должен заканчиваться непосредственно перед окончанием фазы вдоха) [1, 2, 12].

Flow (скорость потока, л/мин). Скорость потока определяет, как быстро будет достигнута установленная величина PIP. Обычно скорость потока 6 л/мин является достаточной. Увеличение скорости потока при сохраненных значениях PIP приводит к формированию плато давления и смене синусоидальной формы дыхательной кривой на трапецевидную, что сопровождается нарастанием среднего давления в дыхательных путях и улучшением оксигенации. В то же время возрастает риск баротравмы легких. Кроме того, при высоких скоростях увеличивается турбулентность потока, что ухудшает равномерность распределения газа в легких.

FiO₂ (фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси). В начале ИВЛ обычно устанавливается такая же или на 10% выше, чем при предшествующем СРАР. Желательно, чтобы в начале ИВЛ FiO₂ не превышало 0,6.

РЕГУЛИРОВКА ПАРАМЕТРОВ

Основная цель ИВЛ — обеспечение приемлемого уровня газообмена при минимальном риске повреждения легких.

Поступление кислорода и уровень PaO₂ при проведении ИВЛ зависит главным образом от двух факторов: концентрации кислорода в дыхательной смеси (FiO₂) и величины среднего давления в дыхательных путях (MAP). Поэтому управление оксигенацией осуществляется с помощью регулировки параметров ИВЛ, влияющих на эти факторы.

При гипоксемии (у детей с массой тела >1000 г — PaO₂ <50 мм рт.ст., SpO₂ <88%, у детей с массой тела <1000 г — PaO₂ <40 мм рт.ст., SpO₂ <86%): увеличить PEEP на 1–2 см вод.ст. (но не выше 6 см вод.ст.); увеличить время вдоха (Твд) (макс. Твд 0,4); увеличить PIP на 1–2 см вод.ст. (при тенденции к гиповентиляции); увеличить скорость газового потока; увеличить FiO₂ на 0,1.

При гипероксемии (PaO₂ >90 мм рт.ст., SpO₂ >95%): уменьшить FiO₂ на 0,1–0,2, при достижении FiO₂ = 0,3 следует снижать PIP.

Элиминация двуокси углерода зависит от величины альвеолярной вентиляции, поэтому управлять этим процессом можно с помощью таких параметров ИВЛ, как частота вентиляции и дыхательный объем.

При выраженной гиперкапнии (PaCO₂ >55 мм рт.ст.): увеличить частоту дыхания на 3–5 вдохов или более; увеличить PIP на 1–2 см вод.ст.

При гипокапнии (PaCO₂ <35 мм рт.ст.): уменьшить PIP (или VT); уменьшить частоту вентиляции (VR).

Стремление минимизировать травму здоровых зон легкого в процессе ИВЛ легло в основу стратегии защиты легких, отражением которой стала «пермиссивная (допустимая) гиперкапния».

Согласно этой стратегии во время ИВЛ намеренно допускается снижение дыхательного объема, следствием чего является гиповентиляция и гиперкапния (так называемая низкоамплитудная ИВЛ). За счет некоторого ухудшения легочного газообмена поддерживается щадящий режим вентиляции легких с минимальным перепадом давления в течение дыхательного цикла.

Приемлемыми показателями вентиляции и газообмена при «допустимой гиперкапнии» обычно считают \dot{V}_T 4–5 мл/кг, PaCO_2 55–60 мм рт.ст., $\text{SpO}_2 > 86\%$, pH 7,15–7,30. Однако гиперкапния оказывает много негативных эффектов: повышается мозговой кровоток и внутричерепное давление, возрастает легочное сосудистое сопротивление, снижается сократительная способность миокарда [4, 5, 10].

Не рекомендуется регулярно корректировать бикарбонатом. Данная стратегия противопоказана при отеке мозга, судорогах; стойкой гипотензии (шоке); метаболическом ацидозе, внутричерепной гипертензии, тяжелой легочной гипертензии, врожденных пороках сердца и значительной дисфункции желудочков. Газовый состав крови контролируют через 20–30 мин после каждого изменения параметров ИВЛ, а при неизменных параметрах — до 4 раз в сутки. Не следует менять сразу несколько параметров вентиляции. Следует помнить, что, несмотря на определенные преимущества вспомогательной триггерной ИВЛ перед несинхронизированной вспомогательной вентиляцией легких, алгоритм индивидуального подбора параметров А/С и SIMV более сложный, чем при проведении IMV. При использовании триггерной ИВЛ в остром периоде РДСН ребенок требует более тщательного врачебного наблюдения и более частого анализа кислотно-основного состояния (КОС) артериальной (артериализированной) крови или непрерывного мониторинга газового состава крови.

НЕОБХОДИМЫЕ УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АППАРАТНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Необходимое условие эффективного и безопасного проведения ИВЛ — мониторинг жизненно важных функций организма ребенка, газового состава крови и параметров дыхания.

Уровень 1 (на постах и в отделениях новорожденных лечебно-профилактических учреждений базового уровня)¹

Мониторинг жизненно важных функций: частоты сердечных сокращений, частоты и ритма дыхания, артериального давления, температу-

¹ В списке представлен минимально необходимый уровень мониторинга для каждого уровня неонатальной помощи. Возможность использования оборудования, рекомендованного для учреждений более высокого уровня, должна приветствоваться как медицинским персоналом, так и администрацией ЛПУ (относится к уровням 1–3).

ры тела. Контроль параметров ИВЛ: частоты вентиляции, фракционной концентрации кислорода, времени вдоха, отношения времени вдоха к времени выдоха, скорости потока, максимального давления на вдохе, положительного давления в конце выдоха, среднего давления в дыхательных путях. Контроль газового состава крови: неинвазивными (пульсоксиметрия в сочетании с капнографией или чрескожным измерением $p\text{CO}_2$) или инвазивными (измерение газового состава капиллярной крови) методами.

Уровень 2 (в родильных домах, имеющих в своей структуре отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных)

Мониторинг жизненно важных функций: частоты сердечных сокращений (с регистрацией электрокардиографии), частоты дыхания с мониторингом апноэ, осцилляторного измерения артериального давления, температуры тела. Контроль параметров ИВЛ: частоты вентиляции, фракционной концентрации кислорода, времени вдоха, отношения времени вдоха к времени выдоха, скорости потока, максимального давления на вдохе, положительного давления в конце выдоха, среднего давления в дыхательных путях. Мониторинг газов крови (артериализированной капиллярной или артериальной крови). Неинвазивный контроль газового состава крови: методом пульсоксиметрии и капнографии. Мониторинг показателей вентиляции и механики дыхания: дыхательного объема, минутной вентиляции легких, процент утечки, динамическую растяжимость легких. Кислородный монитор (определение фракционной концентрации). Рентгенография легких¹.

Уровень 3 (в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных специализированных родильных домов, детских больниц и перинатальных центров)

Мониторинг жизненно важных функций: частоты сердечных сокращений (с регистрацией электрокардиографии, анализом аритмий), частоты дыхания с мониторингом апноэ, осцилляторного измерения артериального давления, инвазивного артериального давления, температуры тела по 2 каналам.

Контроль параметров ИВЛ: частоты вентиляции, фракционной концентрации кислорода, времени вдоха, отношения времени вдоха к времени выдоха, скорости потока, максимального давления на вдохе, положительного давления в конце выдоха, среднего давления в дыхательных

¹ Выполнение рентгенографического исследования органов грудной клетки обязательно при любом ухудшении состояния ребенка на ИВЛ, после интубации трахеи, постановки центрального венозного катетера или дренажей в плевральную полость. В плановом режиме у детей с РДСН следует выполнять рентгенограмму органов грудной клетки каждые 2–3 дня до момента исчезновения тяжелой дыхательной недостаточности.

путях. Мониторинг газов крови (артеризированной капиллярной или артериальной крови). Неинвазивный контроль газового состава крови: методом пульсоксиметрии, капнографии, транскутанного pO_2 и pCO_2 . Мониторинг показателей вентиляции и механики дыхания: дыхательного объема вдоха и выдоха, минутной вентиляции легких (самостоятельной и аппаратной), процента утечки, динамической растяжимости легких, сопротивления дыхательных путей, регистрации графиков давления, объема и потока, дыхательных петель «давление—объем» и «объем—поток». Кислородный монитор (определение концентрации кислорода). Рентгенография легких¹.

Мониторинг газов крови при респираторном дистресс-синдроме

Есть две главных причины для мониторинга газов крови. Во-первых, как указание для соответствующего уровня вентиляционной поддержки. Во-вторых, для минимизации риска ретинопатии недоношенных. К сожалению, в этом отношении нет согласия относительно «безопасной» концентрации кислорода в артериальной крови. Поэтому невозможно установить абсолютные лимиты для газов крови. Совершенно необходим частый мониторинг газов крови в острую фазу РДС для оценки необходимости или эффекта от респираторной поддержки. Это надежнее всего достигается путем катетеризации пупочной артерии или введением периферической артериальной канюли. Мониторинг кислорода в артериальных пробах из стоящего артериального катетера является «золотым стандартом» измерений, и оптимален постоянный мониторинг датчиком кислорода на конце катетера. Неинвазивные методы, такие как мониторы транскутанного измерения напряжения кислорода и/или углекислого газа или пульсоксиметрия, являются полезными детекторами динамики. Эти мониторы следует использовать только в сочетании с заборами крови, балансируя между известной опасностью длительного внутрисосудистого мониторинга и повышенным риском ретинопатии, у глубоко недоношенных детей, подверженных высокому предуктальному давлению кислорода первые недели жизни. Пульсоксиметрия может быть полезным руководством к оксигенации при неонатальной транспортировке, но удовлетворительные уровни артериальной сатурации (SpO_2) пока не установлены и могут меняться в зависимости от используемого оксиметра. **Предлагаются**

¹ В данный перечень не включено диагностическое оборудование, необходимое для проведения дополнительного обследования детей с РДСН. Список должен быть дополнен с учетом действующих стандартов стационарной и высокотехнологичной медицинской помощи новорожденным, утвержденных Минздравсоцразвития России.

приемлемые уровни SaO_2 85–93%, но потенциально велики ошибки в технике измерения, и оксиметрия не может быть рекомендована как единственная форма мониторинга уровней артериального кислорода в ранних фазах РДС.

Гипокарбия — нарастающая проблема у детей, пролеченных антенатальными стероидами, постнатальным сурфактантом и вентиляцией с рождения. Гипокарбия приводит к снижению церебрального кровотока, и у детей, имевших раннюю гипокарбию, была найдена более высокая частота перивентрикулярной лейкомаляции. Высокочастотная струйная вентиляция может быть особенно вредна.

Достигнуто соглашение о следующих показателях газов крови.

- **pH:** Избегайте уровней $\text{pH} < 7,25$. Клеточный метаболизм, скорее всего, нарушается при уровнях ниже этого.
- **PaO_2 :** Рекомендуемый диапазон 6–10 кПа. Нижний приемлемый лимит для PaO_2 у детей с РДС может быть ниже, чем этот (около 5,6 кПа, 40 мм рт.ст.), обеспечивая адекватную доставку кислорода тканям при оценке гематокрита, периферической перфузии и избытка оснований.
- **PaCO_2 :** Более важен, чем уровень PaCO_2 , уровень pH , и в общем случае если он поддерживается больше 7,25, то PaCO_2 , вероятно, приемлемый. Если нет особых причин для вызова гипокарбии, нижнюю границу PaCO_2 следует поддерживать выше 5 кПа (37,5 мм рт.ст.).

МОНИТОРИНГ ПРИ PARDS

Все дети с PARDS должны получить минимальный клинический мониторинг частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, непрерывное пульсоксиметрии и неинвазивный АД.

Для предупреждения агрессивности во время инвазивной вентиляции у детей с PARDS должен постоянно контролироваться объем выдоха. Мониторинг давления при вдохе важен для предотвращения вентилятор-индуцированного повреждения легких. Он должен быть основан на контроле пикового давления в режиме *pressure regulated* и давления плато при вентиляции в режиме объемной вентиляции. Это следует интерпретировать с осторожностью у пациентов с подозрением на синдром утечки воздуха или со спонтанным дыханием. Мониторинг потока времени и давление-кривые время необходимы для оценки точности дыхательных таймов и для обнаружения ограничения потока выдоха или пациент-вентилятор асинхронность [4, 5, 13]. Выдыхаемые дыхательные объемы должны быть проверены в конце эндотрахеальной трубки и/или соответствующей компенсации. Недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать систематический мониторинг следующих переменных дыхательной системы: поток-объем петли, статическое давление-объем цикл, цикл динамического давления-объем, динамическая податливость и сопротивление, индекс напряжения, внутреннее положительное давление в конце выдоха, пищеводная манометрия и транспульмональное давление, работа дыхания, минутная вентиляция, функциональная остаточная емкость, мертвое пространство, оценка мышечной активности дыхательной

системы с помощью окклюзии дыхательных путей (P0.1), электрическая активность диафрагмы, ультразвуковое исследование диафрагмы или торакоабдоминальная асинхронность. Мониторинг FiO_2 , SpO_2 и/или PaO_2 , Paw и положительное давление в конце выдоха рекомендуется для диагностики и оценки тяжести PARDS, коррекции оксигенации.

Частота определения pH крови и измерение PaCO_2 должны быть скорректированы в зависимости от тяжести PARDS, неинвазивного мониторинга и стадии заболевания. Гемодинамический мониторинг рекомендуется во время PARDS, для контроля жидкости, оценки влияния вентиляции и сердечную функцию, а также для оценки доставки кислорода. У пациентов с подозрением на сердечную дисфункцию проводят эхокардиографию для неинвазивной оценки функции левого и правого желудочка и легочного артериального давления. Периферический артериальный катетер необходим у новорожденных тяжелым PARDS для непрерывного мониторинга артериального давления и артериального анализа газов крови.

Отучение от респиратора

Отучение от респиратора осуществляется постепенным снижением аппаратной поддержки в первую очередь максимального давления на вдохе, частоты дыхания и концентрации кислорода. Последовательность уменьшения наиболее «агрессивных» параметров определяется лечащим врачом в соответствии с внутрибольничным (региональным) протоколом.

При возникновении трудностей при отучении от вспомогательной триггерной ИВЛ требуется использование одного из доступных режимов респираторной поддержки (PSV, PAV, VG).

А. Начало отлучения от респиратора с использованием CPAP возможно, если:

- 1) $\text{FiO}_2 \leq 0,4$ и PEEP ≤ 4 см H_2O ;
- 2) вышеуказанные уровни FiO_2 и PEEP не изменялись за истекшие сутки;
- 3) пациент может инициировать спонтанное дыхание (допустимо уменьшить в половину ЧД респиратора на 5 мин для выявления попыток спонтанного дыхания);
- 4) САД >45 мм рт.ст. без вазопрессорной поддержки.

ТЕСТ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РЕЖИМА CPAP (5 МИН)

Установите: CPAP = 5 см H_2O и $\text{FiO}_2 = 0,50$.

Если частота дыхания ≤ 60 в минуту в течение 5 мин, перейдите к процедуре отлучения с использованием режима поддержки давлением (PS).

Если частота дыхания >60 в минуту <5 мин, возможно повторение теста после проведения необходимых процедур (к примеру, санация трахеобронхиального дерева, достаточного обезболивания, применения транквилизаторов).

В случае если проба с режимом СРАР не эффективна, вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить пробу с режимом СРАР на следующее утро.

Б. Процедура отлучения от респиратора с использованием режима поддержки давлением (PS) (начальные установки).

1. Установите PEEP = 5 см H₂O и FiO₂ = 0,50.

2. Установите величину PS на основании частоты дыхания во время пробы с режимом СРАР:

а) если частота дыхания во время режима СРАР <60 в минуту, установите PS = 5 см H₂O и проводите процедуру снижения поддержки давлением (см. пункт 3);

б) если частота дыхания во время режима СРАР = 40–60 в минуту, установите PS = 10 см H₂O;

в) в случае если режим PS не эффективен (как определено выше), вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить пробу с режимом СРАР на следующее утро.

3. Процедура снижения поддержки давлением:

а) уменьшайте PS на 2 см H₂O каждые 1–3 ч;

б) если PS = 10 см H₂O не эффективно, вернитесь к предшествующим установкам A/CMV. На следующее утро начните вновь процедуру снижения поддержки давлением с последнего эффективного значения и уменьшайте PS на 2 каждые 1–3 ч;

в) при неэффективности поддержки давлением в PS = 5 см H₂O, следует вернуться к поддержке давлением PS = 10 см H₂O, которая может быть оставлена до следующего утра, когда процедуру снижения поддержки давлением следует продолжить;

г) в случае если поддержка давлением эффективна при PS = 5 см H₂O в течение 2 ч, следует перейти к тесту спонтанного дыхания.

В. Тест спонтанного дыхания.

1. Установите режим СРАР ≤5 см H₂O.

2. Вывод об эффективности теста спонтанного дыхания на основании следующих критериев в течение 2 ч:

а) SaO₂ ≥90% и/или PaO₂ ≥60 мм рт.ст.;

б) спонтанный Vt ≥6 мл/кг ДМТ артефакт;

в) частота дыхания <60 в минуту;

г) pH >7,3;

д) не нарастают признаки дыхательной недостаточности (2 и более признаков, перечисленных ниже):

– пульс >120% от обычных значений более 5 мин;

– значительное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры;

– парадоксальные движения передней брюшной стенки при дыхании.

3. В случае эффективности теста спонтанного дыхания в течение 2 ч следует вывод о возможности экстубации.

4. В случае неэффективности теста необходимо вернуться к $PS = 5$ см H_2O .

Данную методику отлучения от респираторной поддержки необходимо осторожно применять у глубоко недоношенных детей с массой тела < 1500 г.

При стабильном состоянии ребенка по достижении $FiO_2 < 0,3$, $PIP < 16-17$ см вод.ст., $MAP < 6-7$ см вод.ст., а также при наличии регулярного самостоятельного дыхания может быть проведена экстубация трахеи с переводом ребенка (при необходимости) на режим СРАР.

Критерии готовности ребенка к переводу на самостоятельное дыхание:

- стабильность показателей функционирования основных жизненно важных систем;
- удовлетворительные и стабильные показатели КОС и газового состава крови ($PH > 7,3$; $PaCO_2 < 50$ мм рт.ст.; $PaO_2 > 50$ мм рт.ст.; $SpO_2 > 90\%$) [10, 19, 24, 25];
- наличие адекватного самостоятельного дыхания (по дыхательному объему и частоте);
- положительная динамика клинического состояния ребенка, включая изменения рентгенологической картины легких. Для успешной экстубации у пациентов с очень низкой и экстремально низкой массой тела рекомендуется использовать метилксантины с целью стимуляции регулярного дыхания и предотвращения апноэ: кофеин из расчета 20 мг/кг нагрузочная и 5 мг/кг поддерживающая дозы. Эуфиллин 6–8 мг/кг нагрузочная и 1,5–3 мг/кг поддерживающая дозы через 8–12 ч.

Высокочастотная осцилляторная искусственная вентиляция легких

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляцией легких (ВЧО ИВЛ) называется механическая вентиляция малыми дыхательными объемами с высокой частотой. Легочный газообмен при ВЧО ИВЛ осуществляется за счет различных механизмов, основными из которых являются прямая альвеолярная вентиляция и молекулярная диффузия. Чаще всего в неонатальной практике используется частота ВЧО ИВЛ от 8 до 12 герц (1 Гц = 60 колебаний в секунду). Отличительной чертой осцилляторной ИВЛ является наличие активного выдоха. ВЧО ИВЛ должна рассматриваться в качестве альтернативного режима вентиляции дыхательной недостаточности новорожденных, у которых плато давления в дыхательных путях превышает 28 см H_2O в отсутствие клинических признаков уменьшения экскурсии грудной клетки. Такой подход должен применяться для новорожденных от среднего до тяжелого PARDS. При применении ВЧО ИВЛ мы рекомендуем оптимальный объем легких достигать путем ступенчатого увеличения и уменьшения Paw (постоянное давление растяжения) при непрерывном мониторинге оксигенации и капнометрии, а также изменении

гемодинамики. Нельзя рекомендовать рутинное использование высоких частот струйной ВЧО ИВЛ у детей с PARDS.

Применение эндотрахеальной трубки с манжетой рекомендуется при условии вентиляции новорожденных с PARDS. Это позволит уменьшить утечки воздуха во время ЕТТ ВЧО ИВЛ при увеличении вентиляции, если это необходимо, и позволит поддерживать P_{aw} . Необходимо помнить о токсичности гипероксии. При легкой PARDS с положительным давлением в конце выдоха менее чем на 10 см H_2O SpO_2 обычно должна поддерживаться на уровне 92–97%. После оптимизации ПДКВ снизить SpO_2 в диапазоне 88–92% следует рассматривать для PARDS с ПДКВ 10 см H_2O . Недостаточно данных, чтобы рекомендовать более низкий SpO_2 .

При SpO_2 меньше 92% рекомендуются мониторинг центральной венозной насыщенности и маркеры доставки кислорода.

ПОКАЗАНИЯ К ВЧО ИВЛ

Неэффективность традиционной ИВЛ. Для поддержания приемлемого газового состава крови необходимо:

- MAP > 13 см вод.ст. у детей с массой тела > 2500 г;
- MAP > 10 см вод.ст. у детей с массой тела 1000–2500 г;
- MAP > 8 см вод.ст. у детей с массой тела < 1000 г.

Тяжелые формы синдрома утечки воздуха из легких (пневмоторакс, интерстициальная легочная эмфизема).

Стартовые параметры ВЧО ИВЛ при РДСН

- RAW (MAP) — среднее давление в дыхательных путях, устанавливается на 2–4 выше см вод.ст., чем при традиционной ИВЛ;
- DP — амплитуда осцилляторных колебаний, обычно подбирается таким образом, чтобы у пациента определялась видимая на глаз вибрация грудной клетки;
- FHF — частота осцилляторных колебаний (Hz). Устанавливается 15 Hz для детей массой < 750 г и 10 Hz — для детей массой > 750 г;
- $T_{вд}$, % (процентное отношение времени вдоха) — на аппаратах, где этот параметр регулируется, всегда устанавливается 33% и не меняется на всем протяжении респираторной поддержки. Увеличение этого параметра приводит к появлению газовых ловушек.
- FiO_2 (фракция кислорода) устанавливается такой же, как при традиционной ИВЛ.
- Flow (постоянный поток). На аппаратах с регулируемым потоком устанавливается в пределах 15 л/мин \pm 10% и в дальнейшем не изменяется.

Регулировка параметров

Оптимизация объема легких. При нормально расправленных легких купол диафрагмы должен располагаться на уровне VIII–IX ребра.

Признаки гиперинфляции (перераздувание легких):

- повышенная прозрачность легочных полей;
- уплощение диафрагмы (легочные поля распространяются ниже уровня IX ребра).

Признаки гипоинфляции (недорасправленные легкие):

- рассеянные ателектазы;
- диафрагма выше уровня VIII ребра.

Коррекция параметров ВЧО ИВЛ, основанная на показателях газов крови.

При гипоксемии ($PaO_2 < 50$ мм рт.ст.):

- увеличить МАР по 1–2 см вод.ст.;
- увеличить FiO_2 на 10%.

При гипероксемии ($PaO_2 > 90$ мм рт.ст.):

- уменьшить FiO_2 до 0,3.

При гипокапнии ($PaCO_2 < 35$ мм рт.ст.):

- уменьшить DR на 10–20%;
- увеличить частоту (на 1–2 Гц).

При гиперкапнии ($PaCO_2 > 60$ мм рт.ст.):

- увеличить DR на 10–20%;
- снизить частоту осцилляций (на 1–2 Гц).

Прекращение ВЧО ИВЛ

При улучшении состояния больного постепенно (с шагом 0,05–0,1) уменьшают FiO_2 , доводя его до 0,3. Также ступенчато (с шагом 1–2 см вод.ст.) снижают МАР до уровня 9–7 см вод.ст. После этого ребенка переводят либо на один из вспомогательных режимов конвенционной вентиляции, либо на назальный СРАР.

ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА РЕБЕНКОМ НА ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Для адекватного увлажнения газовой смеси рекомендуется постоянное капельное введение стерильной дистиллированной воды в камеру увлажнителя. Из-за высокой скорости потока жидкость из увлажнительной камеры испаряется очень быстро. Санацию дыхательных путей проводят только при наличии ослабления видимых колебаний грудной клетки; значительного увеличения PCO_2 ; снижения оксигенации (частая санация противопоказана). Время отсоединения дыхательного контура для санации трахеобронхиального дерева не должно превышать 30 с. После завершения процедуры следует временно (на 1–2 мин) увеличить PAW на 2–3 см вод.ст. Нет необходимости вводить миорелаксанты всем детям, находящимся на ВЧО ИВЛ. Собственная дыхательная активность способствует улучшению оксигенации крови. Введение миорелаксантов приводит к увеличению вязкости мокроты и способствует развитию ателектазов [5]. Показания к назначению седативных препаратов включают выраженное возбуждение и выраженные дыхательные усилия. Последнее требует исключения гиперкарбии или обтурации эндотрахеальной трубки. Дети на ВЧО ИВЛ требуют более частого проведения рентгенологического исследования органов грудной клетки, чем дети на традиционной ИВЛ.

ВЧО ИВЛ целесообразно проводить под контролем транскутанного pCO_2 .

ОКСИД АЗОТА

Ингаляции оксидом азота не рекомендуются для повседневного использования в PARDS. Однако его применение может быть рекомендовано пациентам с документированной легочной гипертензией или тяжелой дисфункцией правого желудочка. Кроме того, оно может рассматриваться в тяжелых случаях PARDS как альтернатива экстракорпоральной оксигенации. Санация эндотрахеального дерева должны выполняться с осторожностью, чтобы свести к минимуму риск развития феномена «дерекрутмента», или закрытия легких. При тяжелом PARDS внимание должно быть уделено технике отсасывания с тщательным контролем для предотвращения рекрутмента.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА

Экстракорпоральная мембранная оксигенация, несмотря на улучшения выживаемости новорожденных с тяжелым PARDS, не является рутинной методикой лечения и также применяется для подготовки к трансплантации легких.

Создание и поддержание охранительного режима

Обязательным условием лечения детей с РДСН является снижение светового, звукового воздействия на ребенка за счет организационных мероприятий. К таким мероприятиям относится запрет на использование прямого освещения в палатах реанимации и интенсивной терапии (за исключением проведения процедур и медицинских манипуляций). В палатах не должны применяться потолочные лампы или настенные лампы, световой поток от которых направлен вниз (на ребенка). Допустимым видом освещения являются настенные светильники, световой поток от которых направлен вверх таким образом, чтобы на ребенка падал только отраженный свет. При невозможности использования вышеуказанного способа освещения можно ограничить падающий на ребенка свет путем применения специальных накидок на инкубаторы, обладающих как свето-, так и звукопоглощающими свойствами. Уровень шума медицинской аппаратуры, работающей в непосредственной близости от ребенка, не должен превышать 50 дБА¹, оптимально 40 дБА. Допустимо кратковременное (не более 20 мин) превышение уровня звука на 5 дБА. С целью создания охранительного режима в последнее время в отделениях реанимации имеют распространение так называемые гнезда, имитирующие внутриутробное положение ребенка, что также снижает стрессовую нагрузку с недоношенных пациентов. На поддержание охранительного режима также направлена местная и общая анестезия,

¹ Артефакт ингаляционная или системная стероидная терапия.

проводимая ребенку перед выполнением болезненных манипуляций (интубации трахеи, катетеризации или венепункции центральных и периферических вен и т.п.) [22].

Создание и поддержание охранительного режима при PARDS

Кортикостероиды не могут быть рекомендованы в качестве рутинной терапии PARDS.

Нет рекомендации для использования следующих вспомогательных методов лечения: гелий-кислородной смеси, ингаляции или IV простагландины терапия, активаторов плазминогена, фибринолитиков, или других антикоагулянтов, ингаляционных агонистов рецепторов β -адренорецепторов или ипратропия, N-ацетилцистеин антиоксидантных эффектов или интратрахеального N-ацетилцистеина. Пациенты с PARDS должны получать минимальную, но эффективную целевую седацию, чтобы облегчить их толерантность к механической вентиляции и оптимизировать доставку кислорода, потребление кислорода и работу дыхания.

Выявление и лечение синдрома утечки воздуха у детей с респираторным дистресс-синдромом

Синдром утечки воздуха — группа патологических состояний, характеризующихся скоплением газа вне альвеолярного пространства. Чаще всего нарушение целостности альвеол происходит в результате повреждения респираторного эпителия альвеол и терминальных воздухоносных путей высоким внутрилегочным давлением. Синдром утечки воздуха объединяет интерстициальную легочную эмфизему, пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард, пневмоперитонеум, подкожную эмфизему. Осложнением РДСН чаще всего являются первые три варианта утечки воздуха.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ЭМФИЗЕМА

Накопление воздуха в интерстициальном пространстве легких. Пузырьки газа распространяются перибронхиально или перивазально, в междолевых перегородках и висцеральной плевре. Интерстициальная легочная эмфизема (ИЛЭ) может быть лобарной, односторонней, но наиболее часто поражаются оба легких. ИЛЭ чаще встречается у недоношенных детей, после проведения ИВЛ по поводу тяжелых легочных заболеваний [21, 26].

Клиническая картина. При выраженной ИЛЭ состояние ребенка ухудшается, нарастает цианоз, снижаются объемы вентиляции, может развиться гипотензия.

Диагноз. Диагноз ИЛЭ ставится на основании клинических и рентгенологических данных. Рентгенография грудной клетки в прямой проекции лежа позволяет четко диагностировать ИЛЭ, проявляющуюся в двух основных формах: линейной и кистозноподобной. Причем чаще всего эти две формы выявляются вместе. Линейная ИЛЭ на рентгенограмме представляет собой неразветвленные тени длиной от 3 до 8 мм, ширина их редко превышает 2 мм. Кистозноподобная — округлые, иногда овальные тени, от 1 до 4 мм в диаметре.

Лечение. *Респираторная терапия* ИЛЭ направлена на предупреждение или уменьшение легочной баротравмы. PIP и MAP должны быть снижены до минимума, позволяющего поддерживать приемлемые значения газов крови: PaO_2 в пределах 50–55 мм рт.ст., $\text{PaCO}_2 < 65$ мм рт.ст., $\text{pH} > 7,25$.

Изменение положения тела — консервативная методика, предназначенная для ведения пациентов с односторонней ИЛЭ. Ребенок укладывается на бок на сторону поражения. Это обеспечивает преимущественную вентиляцию здорового легкого. Неотъемлемая часть этой методики — постепенное «облегчение» параметров ИВЛ. Своевременное и последовательное использование данной тактики помогает достичь разрешения патологического процесса в среднем в срок от 48 ч 6 дней. Терапию, связанную с изменением положения тела, необходимо рассматривать как метод раннего вмешательства при одностороннем поражении или двусторонней ИЛЭ с преимущественным поражением одного из легких.

Особенности традиционной искусственной вентиляции легких. Для минимизации баротравмы и волюмотравмы рекомендуют использовать режимы триггерной вентиляции (A/C, SIMV, PSV, VG). Стратегия ограничения дыхательного объема предусматривает постепенное его снижение на фоне синхронизированной вентиляции до потенциально безопасных значений: 5–7 мл/кг. PIP должно быть уменьшено до 16–18 см вод.ст. Высокое PEEP (до 6 см вод.ст.) предотвращает ателектазирование без существенного увеличения утечки воздуха. Для обеспечения приемлемого PaO_2 (после снижения PIP) можно умеренно увеличить FiO_2 .

Особенности высокочастотной осцилляторной вентиляции легких. Начальное MAP при высокочастотной осцилляторной ИВЛ устанавливаются равным или на 1 см вод.ст. меньше, чем при традиционном аппаратном дыхании. Частота вентиляции 12–15 Гц, но может быть снижена до 10 Гц у детей с массой тела > 1500 г.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс — один из видов синдрома утечки воздуха, характеризующийся проникновением воздуха в плевральную полость вследствие нарушения целостности висцеральной плевры. Напряженный пневмо-

торака требует проведения незамедлительных реанимационных мероприятий.

Клиническая картина. Усиление дыхательных расстройств с развитием гипотензии; асимметричная экскурсия грудной клетки; отсутствие или ослабление дыхательных шумов на стороне поражения; смещение верхушечного толчка; вздутие живота.

При трансиллюминации лучшее светопроведение на стороне пневмоторакса.

Основные рентгенологические признаки: наличие воздуха в плевральной полости, коллабированное легкое, смещение средостения в здоровую сторону. При напряженном пневмотораксе видно смещение купола диафрагмы книзу и расширение межреберных промежутков с пораженной стороны.

Лечение. Пункцию плевральной полости проводят в качестве диагностической процедуры у пациентов в случае резкого ухудшения состояния. Пункцию проводят в третьем межреберье по среднеключичной линии по верхней поверхности ребра. Для пункции используют стерильную иглу (18G), присоединенную к шприцу с физиологическим раствором. При наличии пневмоторакса воздух свободно поступает в шприц. Также может быть использован стерильный катетер-«бабочка» (18G). Если воздух поступает постоянно, то трубку помещают под воду и оставляют там до тех пор, пока не будет установлен дренаж. Пункционная эвакуация воздуха из плевральной полости всегда недостаточна, поэтому сразу же после диагностирования пневмоторакса производится дренирование. Пневмоторакс должен быть дренирован у всех детей, имеющих клиническую симптоматику, находящихся на механической вентиляции (исключение только для пристеночных пневмотораксов без клинического ухудшения состояния пациента), а также во всех случаях напряженного пневмоторакса. Дренирование проводят под анестезией, в асептических условиях. Используют дренажные трубки размером 8–10 Fg или торакальную канюлю на троакаре размером 10–12 Fg. Дренирование проводят в несколько этапов. Ребенка укладывают на бок, отводя прямую руку за голову. Кожу обрабатывают антисептиком и проводят местную анестезию небольшим количеством лидокаина. Делают небольшой надрез кожи параллельно ребру. С помощью зажима тупо раздвигают межреберные мышцы, продвигаясь вглубь к париетальной плевре. Сжав зажимом кончик дренажной трубки, проводят ее через грудную стенку. Освободив зажим, продвигают дренажную трубку кпереди. Использование троакара для введения дренажа повышает риск травмы легкого. Дренаж может быть установлен в несколько позиций. Латерально — с третьего по пятое межреберье между передней и задней аксиллярными линиями, чтобы не травмировать грудные мышцы. Латеральное расположение дренажа предпочтительнее. Спереди во втором–третьем межреберье по среднеключичной линии, направляя конец дренажа кпереди. После присоединения дренажа к водному клапану должно происходить пробулькивание пузырь-

ков воздуха и движение водного столба при дыхании. При необходимости дренаж подключают к системе отсасывания, создавая разрежение в 5–10 см вод.ст. Дренажную трубку фиксируют с помощью лейкопластыря, иногда нужно наложить одиночный шов. Контролируют положение дренажа рентгенологически, при наличии остаточного воздуха изменяют положение дренажа или ставят второй. Максимально может быть установлено по два дренажа с каждой стороны. Рентгенологический контроль состояния легких и положения дренажа после стабилизации пациента осуществляют не реже одного раза в сутки. Если легкие расправились и дренаж не функционирует (в течение 12 ч нет пробуживания воздуха и движения столба жидкости), то его следует пережать. Если еще через 12 ч на рентгенограмме легкое расправлено и воздуха в плевральной полости нет, дренаж удаляют.

Респираторная терапия. Высокочастотная осцилляторная вентиляция легких при лечении больных с пневмотораксом имеет неоспоримые преимущества перед традиционной ИВЛ. Меньше положительное давление в дистальных отделах дыхательных путей, газ равномерно доставляется к альвеолам с постоянным раздувающим давлением. Кроме того, существенно улучшается газообмен, оксигенация, вентиляция, быстрее происходит разрешение пневмоторакса. Тактика проведения высокочастотной осцилляторной вентиляции такая же, как при интерстициальной легочной эмфиземе.

ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ

Синдром утечки воздуха, характеризующийся накоплением воздуха в средостении. Диагностика основывается на клинических и рентгенологических данных.

Клиническая картина. Чаще всего пневмомедиастинум сочетается с другими формами синдрома утечки воздуха, особенно с пневмотораксом. При напряженном пневмомедиастинуме происходит сдавление главных бронхов и магистральных сосудов, вследствие чего происходит нарастание дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. В случаях тяжелого пневмомедиастинума у новорожденных воздух может распространяться по мягким тканям на шею, приводя к развитию подкожной эмфиземы.

На *рентгенограммах* пневмомедиастинум виден как полоска воздуха по сторонам от сердца.

Боковая проекция позволяет обнаружить ретростернальный воздух.

Лечение. Изолированный пневмомедиастинум обычно не имеет симптоматики и не нуждается в лечении. Дренирование необходимо редко, в случаях напряженного пневмомедиастинума, сопровождающегося сердечно-сосудистой недостаточностью. В респираторной терапии, как и при всех остальных формах синдрома утечки воздуха, наиболее предпочтительна триггерная и высокочастотная осцилляторная вентиляция легких.

Заблеваемость и долгосрочные результаты

Рекомендуется скрининг легочных нарушений функций в течение первого года после выписки, в том числе анкеты регистрации дыхательных симптомов и пульсоксиметрии для всех детей с PARDS, которые подвергаются инвазивной вентиляции легких. Для всех детей с PARDS, которые получали инвазивную механическую вентиляцию и имеют соответствующий возраст развития и возможности, должна проводиться спирометрия для скрининга нарушения функций легких в течение первого года после выписки. При определении дефицита легочной функции пациенты должны быть проконсультированы детским пульмонологом для дальнейшей оценки, лечения. Оценка физической, нейрокогнитивной, эмоциональной и социальной функции происходит в течение 3 мес после выписки у детей, которые выживают и имели от средней до тяжелой PARDS. Если нарушения выявлены, дети должны пройти лечение или быть направлены для более углубленной оценки и лечение соответствующих специалистов и педагогов [5, 11].

Список литературы

1. *Castro C.Y.* ARDS and diffuse alveolar damage: a pathologist's perspective // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2006. — Vol. 18. — Suppl. 1. — P. 13–19.
2. *Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L.* et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1994. — Vol. 149. — P. 818–824.
3. *Artigas A., Bernard G.R., Carlet J.* et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2: ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. Acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1998. — Vol. 157. — P. 1332–1347.
4. National Heart Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome ARDS Clinical Trials Network, *Wheeler A.P., Bernard G.R., Thompson B.T.* et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 354. — P. 2213–2224.
5. ESCIM Congress Highlights ARDS: The «Berlin Definition». Available at: <http://www.esicm.org/07-congresses/0A-annual-congress/webTv.asp>. Accessed June 4, 2015.
6. *Rice T.W., Wheeler A.P., Bernard G.R.* et al. Comparison of the SpO_2/FiO_2 ratio and the PaO_2/FiO_2 ratio in patients with acute lung injury or ARDS // *Chest.* — 2007. — Vol. 132. — P. 410–417.
7. *Мишнев О.Д., Шеголев А.И.* Патологическая анатомия ОРДС // Гельфанд Б.Р., Кассиль В.Л. (ред.) Острый респираторный дистресс-синдром: практическое руководство. — М.: Литература, 2007. — С. 48–67.
8. *Спирин А.В.* Патоморфология респираторного дистресс-синдрома. — Челябинск, 2008.

9. *Baird A.* Acute pulmonary edema // Australian Family Physician. — 2010. — Vol. 39. — Suppl. 1. — N 12. — P. 910–914.
10. *Ferguson N.D., Frutos-Vivar F., Esteban A.* et al. Acute respiratory distress syndrome: under recognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions // Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 33. — P. 2228–2234.
11. *Barnett N., Ware L.B.* Biomarkers in acute lung injury — marking forward progress // Crit. Care Clinics. — 2011. — Vol. 27. — P. 661–683.
12. *Kalhan R., Mikkelsen M., Dedhiya P.* et al. Underuse of lung protective ventilation: analysis of potential factors to explain physician behavior // Crit. Care Med. — 2006. — Vol. 34. — P. 300–306.
13. *Villar J., Perez-Mendez L., Lopez J.* et al. An Early PEEP/FiO₂ trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2007. — Vol. 176. — P. 795–804.
14. *Britos M., Smoot E., Liu K.D.* et al. The value of positive end-expiratory pressure and FiO₂ criteria in the definition of the acute respiratory distress syndrome // Crit. Care Med. — 2011. — Vol. 39. — P. 2025–2030.
15. *Aboab J., Louis B., Jonson B.* et al. Relation between PaO₂/FiO₂ ratio and FiO₂: a mathematical description // Int. Care Med. — 2010. — Vol. 32. — P. 1494–1497.
16. *Sud S., Friedrich J.O., Taccone P.* et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis // Int. Care Med. — 2010. — Vol. 36. — P. 585–599.
17. *Shah C.V., Lanken P.N., Localio A.R.* et al. An alternative method of acute lung injury classification for use in observational studies // Chest. — 2010. — Vol. 138. — P. 1054–1061.
18. *Froese A.B., Ferguson N.D.* High-Frequency Ventilation // Tobin M.J. (ed.). Mechanical Ventilation. — 3rd ed. — New York: McGraw-Hill, 2012.
19. *Flores C., Pino-Yanes M.M., Casula M.* et al. Genetics of acute lung injury: past, present and future // Minerva Anestesiol. — 2010. — Vol. 76. — P. 860–864.
20. *Hager D.N., Krishnan J.A., Hayden D.L.* et al. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 172. — P. 1241–1245.
21. *Hansell D.M., Bankier A.A., MacMahon H.* et al. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging // Radiology. — 2008. — Vol. 246. — P. 697–722.
22. *Gajic O., Dabbagh O., Park P.K.* et al. Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2011. — Vol. 183. — P. 462–470.
23. *Calfee C.S., Ware L.B., Glidden D.V.* et al. Use of risk reclassification with multiple biomarkers improves mortality prediction in acute lung injury // Crit. Care Med. — 2011. — Vol. 39. — P. 711–717.
24. *Phua J., Badia J.R., Adhikari N.K.* et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?: a systematic review // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2009. — Vol. 179. — P. 220–227.
25. *Camporota L., De Neef M., Beale R.* Extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome: potential clinical value, assumptions and limitations // Crit. Care. — 2012. — Vol. 16. — 114 p.
26. *Zhao Z., Steinmann D., Frerichs I.* et al. PEEP titration guided by ventilation homogeneity: a feasibility study using electrical impedance tomography // Crit. Care. — 2010. — Vol. 14. — 8 p.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ У ПОСТРАДАВШИХ С МНОГОФАКТОРНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

*Алексеев А.А., Дегтярев Д.Б., Крылов К.М., Крутиков М.Г., Левин Г.Я.,
Луфт В.М., Орлова О.В., Паламарчук Г.Ф., Полушин Ю.С.,
Скворцов Ю.Р., Смирнов С.В., Тарасенко М.Ю., Шлык И.В., Шилов В.В.*

Аннотация

Клинические рекомендации посвящены вопросам диагностики и лечения ингаляционной травмы у пострадавших с многофакторными поражениями. Рассмотрены методы диагностики ингаляционной травмы, ее классификация. Описаны основные направления интенсивной терапии: респираторная и небулайзерная терапия, особенности инфузионной программы, нутритивной поддержки. Отдельно указана тактика диагностики и лечения отравлений продуктами горения.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	824
Определение	825
Диагностика	825
Классификация ингаляционной травмы	826
Основные направления интенсивной терапии	827
Диагностика и лечение отравлений продуктами горения	830
Список литературы	831

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- Ⓢ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИТ — ингаляционная травма

ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром

п.т. — поверхность тела

ФБС — фибробронхоскопия

Определение

Под ингаляционной травмой (ИТ) следует понимать повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и (или) легочной ткани, возникающее в результате воздействия термических и (или) токсико-химических факторов [1–6].

При сочетании ожогов кожи с ИТ, отравлениями продуктами горения и общим перегреванием организма следует употреблять термин «многофакторное поражение» [7].

Пострадавшие с многофакторными поражениями должны доставляться в лечебные учреждения, имеющие в своей структуре отделения реанимации и интенсивной терапии с возможностью проведения респираторной поддержки и фибробронхоскопии (ФБС).

Диагностика

ФБС — обязательный метод диагностики ИТ и при выявлении косвенных признаков должна выполняться в первые часы после поступления в стационар.

Косвенные признаки ИТ:

- локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетки;
- следы копоты в носоглотке и ротоглотке;
- изменение голоса (дисфония, афония);
- кашель с мокротой, содержащей копоть;
- признаки дыхательной недостаточности;
- нарушение сознания [1–4, 8, 9].

Показанием для назначения ФБС является выявление хотя бы одного косвенного признака ИТ.

Методика выполнения ФБС. Диагностическая ФБС выполняется в помещении, оснащенном дыхательной аппаратурой и централизованной подачей медицинских газов (кислорода). ФБС проводится под местной анестезией при спонтанном дыхании либо с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) в зависимости от выраженности явлений дыхательной недостаточности [4, 10].

Для местной анестезии дыхательных путей используется 2% раствор лидокаина в количестве 10 мл (не более 200 мг на процедуру). Премедикация включает атропин (0,5 мг) внутривенно, сибазон 5–10 мг внутривенно (по показаниям). Эндоскоп вводится трансназально (при широких носовых ходах) или трансорально (с загубником), если провести его через носовой ход не представляется возможным.

При бронхоскопии под местной анестезией предварительно проводится ингаляция увлажненного кислорода в течение 10–15 мин. Брон-

хоскопия выполняется при постоянном мониторинге насыщения крови кислородом (пульсоксиметрия). При выявлении у пострадавшего ожога верхних дыхательных путей с поражением гортани, поражения дыхательных путей продуктами горения III степени либо появления признаков дыхательной недостаточности (частота дыхания >30 , снижение сатурации $<90\%$) процедура должна быть прекращена. Вопрос о дальнейшем выполнении процедуры на фоне ИВЛ решается совместно с реаниматологом.

При визуальной оценке состояния верхних и нижних дыхательных путей учитывается:

- состояние слизистой оболочки дыхательных путей (гиперемия и отек, кровоизлияния и эрозии оболочки трахеобронхиального дерева, их выраженность и распространенность);
- присутствие продуктов горения (копоти) на стенках и в просвете трахеобронхиального дерева и степень их фиксации на слизистой;
- вид и степень нарушения проходимости дыхательных путей (за счет отека слизистой оболочки, бронхоспазма, обтурации фибрином, продуктами горения, секретом);
- выраженность кашлевого рефлекса при выполнении местной анестезии [1, 4, 8–11, 13].

Классификация ингаляционной травмы

1. По локализации.

Поражение верхних дыхательных путей:

- без поражения гортани (полость носа, глотка);
- с поражением гортани (полость носа, глотка, гортань до голосовых складок включительно);
- поражение верхних и нижних дыхательных путей (трахея и бронхи главные, долевыe, сегментарные и субсегментарные);

2. По этиологии:

- термическое (термоингаляционное поражение дыхательных путей);
- токсико-химическое поражение (продуктами горения);
- термохимические поражения дыхательных путей.

3. По степени тяжести поражения трахеобронхиального дерева (на основании эндоскопических критериев).

I — бронхи проходимы до субсегментарных, небольшое количество слизистого секрета, единичные скопления легко отмываемой копоти в трахее и бронхах, умеренная гиперемия слизистой оболочки.

II — бронхи проходимы до сегментарных, большое количество серозно-слизистого бронхиального секрета с примесью копоти, большое количество копоти в просвете бронхов, единичные скопления фиксированной на слизистой оболочке копоти, гиперемия и отек слизистой, единичные петехиальные кровоизлияния и эрозии в трахее и главных бронхах.

III — бронхи проходимы до долевыx или сегментарных, скудный густой бронхиальный секрет с большим количеством копоти либо отсутствие

бронхиального секрета, слепки десквамированного эпителия, обтурирующие просвет бронхов, выраженные гиперемия и отек слизистой, тотальное наслаивание фиксированной на слизистой оболочке копоти до сегментарных бронхов, при попытке отмыть копоть обнажается легко ранимая, кровоточивая с множественными эрозиями или бледно-серая «сухая» слизистая с отсутствием сосудистого рисунка, кашлевой рефлекс отсутствует.

Основные направления интенсивной терапии

РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ИТ

Наиболее опасным осложнением ИТ является дыхательная недостаточность, которая развивается на фоне обструкции верхних дыхательных путей и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

Клинические проявления дыхательной недостаточности могут не манифестировать в течение первых 24–72 ч после травмы, что делает особо актуальным вопрос ранней диагностики и определения показаний для интубации трахеи и респираторной поддержки [4, 12, 14–17].

Показания к интубации трахеи и ИВЛ. Абсолютными показаниями для интубации трахеи и проведения различных видов респираторной поддержки (вспомогательной, управляемой ИВЛ) тяжело обожженным являются [4, 18–21]:

- признаки дыхательной недостаточности;
- отсутствие сознания.

Высокий риск развития жизнеугрожающих состояний, связанных с нарушениями газообмена, диктует необходимость выделения показаний для превентивной интубации трахеи и ИВЛ у пострадавших с многофакторными поражениями, основанными в том числе и на данных диагностической ФБС:

- ожоги кожи III степени >40% п.т.;
- локализация ожогов III степени на лице и шее с риском прогрессирующего отека мягких тканей;
- угнетение сознания по шкале ком Глазго <8 баллов;
- ожоги верхних дыхательных путей с поражением гортани;
- поражение продуктами горения дыхательных путей III степени.

Режимы и параметры вентиляции. Основная цель респираторной поддержки у обожженных с поражением дыхательных путей — обеспечение адекватного газообмена и минимизация потенциального ятрогенного повреждения легких.

В основе выбора режима и параметров вентиляции должна лежать концепция безопасной ИВЛ, в соответствии с которой параметры вентиляции устанавливаются таким образом, чтобы:

- $P_{\text{plato}} < 35 \text{ см H}_2\text{O}$;
- $\text{FiO}_2 < 0,5\text{--}0,6$;
- $\text{Vt}_i = 6\text{--}8 \text{ мл/кг}$;
- $\text{SaO}_2 > 90\%$;
- $\text{pH} > 7,2$.

У пострадавших с преимущественно обструктивным компонентом дыхательной недостаточности при нарастании PaCO_2 и снижении PaO_2 дыхательный объем может быть увеличен до 8–10 мл/кг [22–24].

ИНГАЛЯЦИИ (НЕБУЛАЙЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ)

Ингаляции симпатомиметиков (сальбутамол, 0,1% р-р эпинефрина) каждые 2–4 ч до появления клинически значимого увеличения частоты сердечных сокращений.

Аэрозольное введение муколитиков (ацетилцистеин 20% — 3 мл) каждые 4 ч, чередующееся с введением 5000 единиц гепарина натрия на 3 мл физиологического раствора под контролем времени свертывания крови (в течение 7 сут) [20, 21, 25, 26].

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ МНОГОФАКТОРНОМ ПОРАЖЕНИИ

У пострадавших с ожогами кожи на площади более 20% поверхности тела в первые 24 ч после травмы объем инфузионной терапии определяется по формуле: $2-4 \text{ мл} \times \text{кг массы тела} \times \% \text{ площади повреждения}$. Объем инфузионной терапии у обожженных с ИТ рекомендуется увеличивать на 20–30% от расчетного или на 2 мл/% ожоговых ран/кг массы тела, добиваясь устойчивого темпа диуреза не менее 0,5–1 мл/(кг×ч).

Состав инфузионно-трансфузионной терапии. В первые 8 ч вводят раствор Рингера-лактата 50% от расчетного объема. В следующие 16 ч вводят оставшиеся 50% расчетного объема (кристаллоиды, 5% глюкоза 2000). Синтетические и нативные коллоиды переливают не ранее чем через 12 ч после травмы. Синтетические коллоидные растворы на основе гидроксипропилированных крахмалов (400–800 мл) вводятся со скоростью 2 мл/(кг×ч).

10% раствор альбумина человека вводят инфузоматом в течение 12 ч со скоростью: при ожогах 20–30% поверхности тела — 12,5 мл/ч; 31–44% — 25 мл/ч; 45–60% — 37 мл/ч; — 61% и более — 50 мл/ч.

Показанием к переливанию свежемороженой плазмы у пострадавших с тяжелой термической травмой являются выраженные плазмопотеря, признаки коагулопатии. Объем плазмотрансфузии составляет не менее 800 мл со скоростью введения 2 мл/(кг×ч).

Критерии адекватности инфузионной терапии:

- восстановление спонтанного темпа диуреза 0,5–1 мл/(кг×ч);
- центральное венозное давление 6–8 мм рт.ст.;
- артериальное давление среднее >70 мм рт.ст.;
- $\text{ScvO}_2 >65\%$.

Инфузионная терапия на 2-е и 3-и сут после травмы

В последующем, на 2-е и 3-и сутки, объем инфузионной терапии соответствует половине расчетного объема, вводимого в первые сутки. При этом 30–40% от вводимого объема жидкости должны составлять коллоидные растворы, предпочтительно нативные (альбумин человека, свежемороженая плазма). Объем инфузионной терапии не должен

быть меньше физиологической потребности жидкости, которая составляет 1500 мл на 1 м² поверхности тела. Сокращение объема инфузионной терапии должно проводиться под контролем водного баланса, темпа диуреза, центрального венозного давления, температуры тела и сатурации смешанной венозной крови [19, 27].

Антибактериальная терапия. Рекомендовано проведение целенаправленной антибактериальной терапии при развитии инфекционных осложнений органов дыхания.

При прогрессировании инфекционного процесса показано назначение эмпирической антибактериальной терапии, основанной на данных эпидемиологического мониторинга лечебного подразделения. Рекомендаций по профилактическому назначению антибактериальных препаратов при ИТ, основанных на достаточной доказательной базе, нет [19, 21].

Глюкокортикоиды. Показано использования «малых» доз глюкокортикоидов [300 мг/сут гидрокортизона или метилпреднизолона в дозе 2 мг/(кг×сут) в течение 5–7 сут] при развитии ОРДС [28, 29].

Нутритивно-метаболическая поддержка пострадавших с ИТ направлена на необходимое субстратное обеспечение пострадавших с учетом массы тела и тяжести ожоговой травмы.

Основные положения:

- реализация проводимой нутритивной поддержки должна осуществляться преимущественно энтерально [пероральным путем (сипинг) или через назогастральный зонд];
- изначальный объем субстратного обеспечения пострадавших к 3 сут должен составлять не менее уровня основного обмена: энергия 20–25 ккал/кг, белок 1–1,2 г/(кг×сут);
- для энтерального питания целесообразно применять полимерные гиперкалорические гипернитрогенные питательные смеси с пищевыми волокнами, имеющими высокую питательную плотность;
- при развитии у пострадавших синдрома острого легочного повреждения или ОРДС следует перейти на введение специализированных питательных смесей типа «Пульмо», а при наличии стойкой гипергликемии >2,5 ммоль/л питательных смесей типа «Диабет»;
- для поддержания барьерной функции кишечника и минимизации явлений транслокации кишечной микрофлоры в кровь, а также для улучшения процессов реституции сурфактантов и снижения выраженности SIRS целесообразно в ранние сроки использовать фармаконутриеты – глутамин и омега-3 жирные кислоты;
- парентеральное питание должно применяться как дополнение к энтеральному доступу при невозможности оптимизации субстратного обеспечения пострадавших;
- полное парентеральное питание следует назначать только при невозможности проведения энтерального питания, при этом необходимо настойчиво осуществлять энтеральную терапию с целью восстановления полифункциональной деятельности желудочно-кишечного тракта;
- при проведении малообъемного парентерального питания (не более 1,5 л) следует использовать аминокислотные растворы с высоким содержанием азота (>16 г/л), а также жировые эмульсии, содержащие ры-

бий жир и растворы глюкозы средней концентрации (20–30%) при соотношении белков, жиров и углеводов 20%:40%:40% от общей суточной потребности в энергии [30].

Лечебная бронхоскопия показана при обнаружении в дыхательных путях продуктов горения и должна быть направлена на восстановление проходимости дыхательных путей, удаление секрета, десквамированного эпителия, продуктов горения. Для эндобронхиального лаважа в первые сутки после получения травмы целесообразно применять теплый (37 °С) раствор 2% гидрокарбоната натрия из расчета 5–10 мл на сегментарный бронх.

При тяжелых поражениях дыхательных путей продуктами горения, а также при развитии гнойного эндобронхита санационные бронхоскопии должны проводиться не менее 1 раза в сутки.

Лечебная бронхоскопия более эффективна при проведении через 30 мин после ингаляции муколитиков (ацетилцистеин) и бронходилататоров [0,1% раствор эпинефрина, сальбутамол, ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал[®])].

Для эндобронхиального введения разрешены 2% раствор гидрокарбоната натрия, 0,9% раствор натрия хлорида, неферментные муколитики [ацетилцистеин (Флуимуцил[®]), амброксол], антисептики гидроксиметилхиноксалиндиоксид (Диоксидин[®] 0,5%) [1, 2, 4, 9, 10].

Диагностика и лечение отравлений продуктами горения

Современные строительные модули состоят из полимерных синтетических материалов, при сгорании которых образуется сложный дымовой газ. Его ингаляция вызывает не только поражение респираторного тракта, но и системную интоксикацию организма. Наиболее опасными токсическими веществами, ингалируемыми вместе с дымом, являются окись углерода (CO), синильная кислота и ее производные (HCN), диоксид углерода (CO₂), хлор (Cl₂), фосген (COCl₂) [29, 31, 32]. На сегодняшний день в рутинную клиническую практику внедрены методы лабораторной диагностики только для отравлений угарным газом.

У пострадавших, получивших травму на пожаре, находившихся в задымленном помещении, необходимо определять уровень карбоксигемоглобина (HbCO) в крови [29].

При увеличении уровня HbCO >10% у пострадавших с ингаляционной травмой показано назначение антидотной терапии (кислород, ацизол в дозе 60 мг/мл внутримышечно по 1 мл 3 раза в течение первых двух часов от момента поступления в стационар и по 1 мл 1 раз в течение последующих 2 сут). Учитывая высокий риск развития отека верхних дыхательных путей при ингаляционной травме, проведение сеансов гипербарической оксигенации показано только при возможности поддержания проходимости дыхательных путей в условиях реанимационной барокамеры.

При подозрении на интоксикацию цианидами [стойкие клинические проявления поражения центральной нервной системы (кома), выраженный ацидоз, гиперлактатемия, повышение SvO₂ смешанной венозной крови, низкая артериовенозная разница по кислороду] в качестве антидотной терапии рекомендовано внутривенное введение 10 мл 2% раствора нитрита натрия, 50 мл 1% раствора метиленового синего на 20% растворе глюкозы и 30–50 мл 30% раствора тиосульфата натрия [31, 32].

Идентификация других высокотоксичных продуктов горения и диагностика различных видов отравлений с возможностью проведения антидотной терапии требуют дальнейшего изучения.

Список литературы

1. *Боечко С.К., Полищук С.А., Розин В.И.* Поражение дыхательных путей у обожженных. — Киев: Здоровье, 1990. — 132 с.
2. *Герасимова Л.И., Логинов Л.П., Смольский Б.Г.* и др. Диагностика и лечение ожогов дыхательных путей // Вестн. хирургии. — 1979. — Т. 123. — №8. — С. 96–100.
3. *Климов А.Г.* Диагностика и лечение термических поражений дыхательных путей у тяжелообожженных // Анестезиология и реаниматология. — №2. — 1998. — С. 21–26.
4. *Шлык И.В.* Диагностика поражения дыхательных путей у пострадавших с комбинированной термической травмой и прогнозирование исхода комбинированной термической травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 2000. — 23 с.
5. *Almeida M.A.* Lesoes inhalatorias no doente queimado // Actamedica Portuguesa. — 1998. — Vol. 11. — N 2. — P. 171–175.
6. *Pallua N., Warbanon K., Noach E.* et al. Intrabronchial surfactant application in cases of inhalation injury: first results from patients with severe burns and ARDS // Burns (Oxford). — 1998. — Vol. 24. — N 3. — P. 197–206.
7. *Буглаев А.И.* Многофакторные поражения во время массовых пожаров. Лекции для курсантов и слушателей академии. — Л.: ВМА, 1982. — 23 с.
8. *Курбанов Ш.И.* Ранняя бронхоскопическая и морфологическая диагностика с прогнозом при термоингаляционной травме // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1997. — Т. 124. — №8. — С. 221–225.
9. *Хребтович В.Н.* Термические ожоги дыхательных путей: дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1964. — 276 с.
10. *Синев Ю.В., Скрипаль А.Ю., Герасимова Л.И.* и др. Фибробронхоскопия при термоингаляционных поражениях дыхательных путей // Хирургия. — 1988. — №8. — С. 100–104.
11. *Курбанов Ш.И., Стрекаловский В.П., Мороз В.Ю.* и др. Локализация и характер термоингаляционных поражений органов дыхания // Военно-медицинский журнал. — 1995. — №2. — С. 38–41.
12. *Cha S.I., Kim C.H., Lee J.H.* et al. Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids // Burns. — 2007. — Vol. 33. — N 2. — P. 200–208.
13. *Masanés M.-J.* Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: comparative value in the assessment of prognosis // J. Trauma. — 1994. — Vol. 36. — N 1. — P. 59–67.

14. *Gail E., Darling M.D., Margaret A.K.* Pulmonary complications in inhalation injuries with associated cutaneous burn // *J. Trauma.* — 1996. — Vol. 40. — N 1. — P. 83–89.
15. *Head J.M.* Inhalation injury in burns // *Amer. J. Surg.* — 1980. — Vol. 139. — N 4. — P. 508–512.
16. *Rue L.W.III, Cioffi W.G., Mason A.D.* et al. Improved survival of burned patients with inhalation injury // *Arch. Surg. (Chicago).* — 1993. — Vol. 128. — N 7. — P. 772–778.
17. *Voeltz P.* Inhalations trauma // *Unfallchirurg.* — 1995. — Vol. 98. — N 4. — P. 187–192.
18. Guidelines for emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury. EAST Practice Management Copyright. — 2002. — Eastern Association For The Surgery of Trauma.
19. Guidelines for Treatment of Inhalation Injury. British Burn Association 32nd Annual Meeting // *J. Burn. Care Rehabilitation.* — 1998. — Vol. 19. — P. 210–212.
20. *Madnani D.D., Steele N.P., de Vries E.* Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury // *Ear Nose Throat J.* — 2006. — Vol. 85. — Suppl. 4. — P. 278–280.
21. Management of airway burns and inhalation injury PAEDIATRIC Care of burns in Scotland. — 2009, May.
22. *Mlcak R.P., Suman O.E., Herndon David N.* Respiratory management of inhalation injury // *Burns.* — N 33. — 2007. — Vol. 2. — P. 1–3.
23. *Mueller B.A., Sidman E.A., Alter H.* et al. Randomized controlled trial of ionization and photoelectric smoke alarm // *Inj. Prev.* — 2008. — Vol. 14. — Suppl. 2. — P. 80–86.
24. *Slutsky A.S.* Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference // *Chest.* — 1993. — Vol. 104. — Suppl. 6. — P. 1833–1859.
25. *Cancio L.C.* Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient // *Clin. Plast. Surg.* — 2009. — Vol. 36. — Suppl. 4. — P. 555–567.
26. *Desai M.H., Mlcak R., Richardson J.* et al. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/N-acetylcysteine [correction of acetylcysteine] therapy // *J. Burn. Care Rehabil.* — 1998. — Vol. 19. — Suppl. 3. — P. 210–212.
27. *Pham T.N.* et al. American Burn Association Practice Guidelines Burn Shock Resuscitation // *Journal of Burn Care & Research.* — Vol. 29. — N 1. — P. 257–266.
28. *Meduri G.U.* et al. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized trial // *Chest.* — 2007. — Vol. 131. — P. 954–963.
29. *Welch G.W., Lull R.J., Petroff P.A.* et al. The use of steroids in inhalation injury // *Surg., gynec. obstet.* — 1977. — Vol. 145. — N 4. — P. 539–544.
30. *Raff T.* et al. The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient // *Burns.* — 1997. — Vol. 23. — N 4. — P. 313–318.
31. *Goh S.H., Tiah L., Lim H.C.* et al. Disaster preparedness: Experience from a smoke inhalation mass casualty incident // *Eur. J. Emerg. Med.* — 2006. — Vol. 13. — Suppl. 6. — P. 330–334.
32. Inhalation Injury and Toxic Industrial Chemical Exposure Guideline Only/ Not a Substitute for Clinical Judgment November 2008 / <http://www.bt.cdc.gov/agent/agentlistchem-category.asp>.

СЕДАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

*Потиевская В.И., Гридчик И.Е., Грицан А.И., Еременко А.А.,
Заболотских И.Б., Козлов И.А., Левит А.Л., Мазурок В.А., Молчанов И.В.,
Овечкин А.М., Николаенко Э.М.*

Аннотация

В рекомендациях представлены современные представления о седации пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии, цели и показания к ее проведению. Описаны основные принципы седации, применяемые для этого препараты с учетом их особенностей. Материал представлен также в виде алгоритмизированных подходов к проведению седации. Уделено внимание особенностям седации при лечении постгипоксической энцефалопатии.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	834
Введение.....	834
Методология.....	835
Определение, терминология.....	837
Цели и показания к седации.....	838
Основные принципы седации в отделении реанимации и интенсивной терапии.....	839
Седативные препараты.....	841
Алгоритмы седации.....	848
Седация при лечении постгипоксической энцефалопатии.....	850
Ключевые рекомендации.....	851
Список литературы.....	852
Приложение 1.....	856
Приложение 2.....	857

Список сокращений и условных обозначений

- ♦ — торговое название лекарственного средства
- ® — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- ИА — ингаляционные анестетики
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
- ЭЭГ — электроэнцефалография

Введение

Практически все пациенты в отделении реанимации и интенсивной терапии нуждаются в проведении адекватной седации в силу различных причин, среди которых необходимость выполнения инвазивных процедур, нарушение циркадных ритмов сна и бодрствования, тяжесть общего состояния, необходимость респираторной поддержки [1]. Адекватная седация препятствует развитию стрессовой реакции, беспокойства, обеспечивает комфорт и повышает переносимость интубации трахеи и искусственной вентиляции легких, а также облегчает процедуры ухода [2].

Недостаточная седация приводит к посттравматическим стрессовым расстройствам, наблюдаемым у 15–27% пациентов палат реанимации [3, 4], существенно ухудшающим качество их жизни.

Ажитация (возбуждение) способствует асинхронии с аппаратом искусственной вентиляции легких, повышенному потреблению кислорода, увеличению продукции углекислоты и лактата, что ведет к угрожающему жизни респираторному и метаболическому ацидозу [5].

Избыточная седация может привести к неоправданно пролонгированной искусственной вентиляции легких и связанным с ней осложнениям, в том числе пневмонии. Длительная искусственная вентиляция легких, в свою очередь, обуславливает увеличение времени пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), ухудшение прогноза, повышение риска летального исхода и возрастание затрат на лечение пациентов.

В настоящих клинических рекомендациях изложены вопросы седации в ОРИТ для взрослых пациентов. Диагностика и лечение делирия в данных рекомендациях не рассматриваются. Кроме того, данные клинические рекомендации не распространяются на пациентов с судорожным синдромом и внутричерепной гипертензией, так как седация в этих случаях имеет существенные особенности.

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ

Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи пациентам в процессе интенсивной терапии в усло-

виях ОРИТ, за исключением пациентов с органическими повреждениями головного мозга.

ЦЕЛЬ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

Улучшение качества оказания медицинской помощи в условиях отделений анестезиологии-реанимации.

ЗАДАЧИ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ

- Оптимизация и унификация технологии седации пациентов, находящихся в отделениях анестезиологии-реанимации.
- Обеспечение доступности оказания медицинской помощи населению в рамках Программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи.

Методология

Нами использована методология, предложенная в клинических рекомендациях по лечению боли, возбуждения и делирия Американской коллегией критической медицины [6]. Рекомендации классифицируются по своей силе и качеству доказательной базы. Уровень доказательства каждого утверждения и рекомендации оценивался как высокий (А), умеренный (В) или низкий/очень низкий (С). Различают «сильные» рекомендации (обозначены цифрой 1) и «слабые» (обозначены цифрой 2). Знаком «+» или «-» отмечено, направлена ли данная рекомендация за или против данного воздействия. Если это «сильная» рекомендация, то +1 или -1 означают, что большинство экспертов считают, что преимущества данного вмешательства значительно превышают риски или, наоборот, риски значительно превышают преимущества. В этом случае у большинства пациентов они будут выполнены. В случае «слабых» рекомендаций +2 или -2 означают, что преимущества данного воздействия вероятно превышают риски, но эксперты не имеют согласованного мнения в связи с низким качеством доказательной базы или отсутствием баланса между преимуществами и рисками. В этой ситуации большинству пациентов будет назначено альтернативное лечение.

Рандомизированные клинические исследования со значительными ограничениями:

- 1) ограничения дизайна исследования (искажение, вызванное планированием, осуществлением);
 - 2) непостоянство результатов;
 - 3) косвенность доказательств;
 - 4) неточность результатов;
 - 5) высокая вероятность предвзятости сообщаемых результатов.
- Высококачественные наблюдательные исследования:
- 1) значительная величина эффекта лечения;
 - 2) доказательства зависимости между дозой и ответом;
 - 3) вероятная погрешность не должна снижать выраженность наблюдаемого эффекта лечения.

Таблица 1. Факторы, влияющие на уровень доказательства

Уровень	Качество	Тип доказательства	Определение	Сила рекомендаций
A	Высокое	Высококачественные рандомизированные клинические исследования	Маловероятно, что дальнейшие исследования изменят уровень доверия к оценке результатов	1 — «сильная» рекомендация. 2 — «слабая» рекомендация. +1 — большинство экспертов считают, что преимущества превышают риски.
B	Умеренное	Рандомизированные клинические исследования со значительными ограничениями (снижение качества) или высококачественные наблюдательные исследования (повышение качества)	Вероятно, что дальнейшие исследования значительно повлияют на уровень доверия к оценке и смогут изменить ее	1 — большинство экспертов считают, что риски превышают преимущества. +2 или -2 — нет согласованного мнения экспертов из-за низкого качества доказательной базы или противоречивости данных
C	Низкое	Наблюдательные исследования	Вероятно, что дальнейшие исследования сильно повлияют на уровень доверия к оценке и, возможно, изменят оценку	

Таблица 2. Международные клинические рекомендации по седации пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии

Название	Кем выпущены	Ссылка
Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation and delirium in adult patients in intensive care unit	American College of Critical Care Medicine (ACCM) in conjunction with Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society of Health-System Pharmacists (ASHP)	Critical Care. — 2013. — Vol. 41. — N 1. — P. 263–306
Dexmedetomidine: a guide to its use for sedation in the US	New Zealand	Clin. Drug. Investig. — 2012. — Vol. 32. — N 8. — P. 561–567
Sedation in the intensive care setting	Cambrige University Press	Moderate and DEEP Sedation in Clinical Practice / ed. by R.D. Urman, A.D. Kaye. — 2012. — P. 218–229
ICU Sedation Guidelines of Care Tool Kit	The San Diego Patient Safety Council, USA	ICU Sedation Guidelines of Care. — 2009. — 44 p.

Определение, терминология

Седация — комплекс медикаментозных и немедикаментозных средств, предназначенный обеспечить физический и психический комфорт пациента и облегчить технику ухода в ОРИТ [7].

Существует ряд более конкретных определений седации. Среди них «контролируемый уровень медикаментозной депрессии сознания, при котором сохранены защитные рефлексы, обеспечивается адекватно дыхание и есть ответы на физические стимулы или вербальные команды» [8].

По классификации Американской ассоциации анестезиологов (ASA) седация различается по уровню (глубине) [9]:

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

По продолжительности различают:

- быструю (дискретную) седацию;
- кратковременную (<24 ч);
- средней длительности (24–72 ч);
- длительную (>72 ч).

Цели и показания к седации

Седация проводится у пациентов в ОРИТ с *целью*:

- улучшить комфорт и безопасность пациента и его окружения;
- обеспечить реализацию диагностических и лечебных действий в оптимальных комфортных и безопасных для пациента условиях;
- улучшить состояние пациента и устранить последствия, связанные с определенной патологией [10].

Показания к седации:

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

Большое значение имеют своевременная идентификация и правильное лечение основных причин возбуждения, таких как боль, делирий, гипоксемия, гипогликемия, гипотензия, алкогольный или другой абстинентный синдром.

Перед применением седативных средств необходимо предпринять попытки снижения беспокойства и возбуждения с помощью обеспечения комфорта пациента, адекватного обезболивания, регулярной перемены положения и оптимизации окружающей обстановки для поддержания нормального сна [11].

Перед проведением седации необходимо определить:

- тип седации (анксиолизис, т.е. купирование тревоги, или собственно седация);
- глубину седации;
- продолжительность седации.

Боль, страх и возбуждение могут иметь неблагоприятные психологические эффекты и вредные последствия. Боль ухудшает респираторную и циркуляторную функции, повышает частоту легочных осложнений и эндокринно-метаболических реакций. Страх может привести к отказу от ухода, прекращению сотрудничества с персоналом ОРИТ, росту агрессивности. Аналгезия и седация приводят к уменьшению эндокринно-метаболической реакции на стресс, повышают соотношение «доставка—потребление кислорода», снижают частоту послеоперационных осложнений и смертность.

Многочисленные процедуры, выполняемые в ОРИТ у пациентов в сознании, болезненны и могут вызывать тревогу и страх. В связи с этим

при выполнении инвазивных процедур может быть назначена выборочная, ограниченная по времени седация, интенсивность которой должна соответствовать процедуре. При этом необходимо оценивать потребности пациента, учитывать побочное действие и контролировать эффективность седативной терапии.

При некоторых заболеваниях и состояниях может потребоваться глубокая **седация при**:

- внутричерепной гипертензии независимо от этиологии (с целью оптимизации перфузии и церебральной оксигенации, для борьбы с синдромом обструктивного апноэ сна, нейровегетативными нарушениями, для предупреждения эпизодов гипертензии);
- некоторых дыхательных расстройствах для профилактики баротравмы, обеспечения максимального соотношения вентиляция/перфузия и создания оптимальной оксигенации (например, при остром респираторном дистресс-синдроме, астматическом статусе);
- постгипоксической энцефалопатии в течение первых 7–8 сут.

В некоторых случаях необходимо дополнить седацию миорелаксацией. **Показания к миорелаксации** в настоящее время весьма ограничены и включают:

- острый респираторный дистресс синдром;
- астматический статус;
- злокачественную гипертермию, устойчивую к методам охлаждения.

Во всех перечисленных случаях состояние пациентов и показания к глубокой седации и миорелаксации должны подвергаться периодической переоценке.

Основные принципы седации в отделении реанимации и интенсивной терапии

- Рекомендовано проводить в первую очередь аналгезию, а затем седацию для пациентов в ОРИТ (+1А).
- Глубина и качество седации должны регулярно оцениваться у всех пациентов в ОРИТ (+1В).
- RASS и SAS — наиболее информативные и надежные шкалы для оценки качества и глубины седации у пациентов в ОРИТ (+1В).
- При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений предлагается использовать инструментальные методы оценки мозговых функций для мониторинга уровня седации у пациентов, получающих миорелаксанты [электроэнцефалография (ЭЭГ), BIS, АЕР или вызванные слуховые потенциалы] (+2В).
- При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений показан ЭЭГ-контроль или ЭЭГ-мониторирование неконвульсивной судорожной активности у пациентов в ОРИТ с риском развития судорог или для титрования дозы препаратов, подавляющих электрическую активность, назнача-

емых с целью предотвращения судорожных припадков у пациентов в ОРИТ с повышенным внутричерепным давлением (+1А).

- После стабилизации состояния пациента или купирования отека головного мозга необходимо достигать минимально возможного уровня седации и/или устраивать ежедневные перерывы в приеме седативных препаратов (+1В).
- У пациентов с внутричерепной гипертензией и в первые 7–8 сут гипоксической энцефалопатии прерывать седацию не рекомендовано.
- Рекомендовано использовать протоколы седации и карты наблюдения для улучшения проведения седации в ОРИТ (1В).
- Рекомендовано ограничить использование бензодиазепинов (мидазолам или диазепам). В качестве альтернативных препаратов для пациентов на ИВЛ рекомендовано применять пропофол или дексметомидин (–2В) [6].

ЗАДАЧИ СЕДАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ В ОРИТ

- Уменьшение возбуждения.
- Снижение количества дней на ИВЛ.
- Уменьшение времени пребывания в ОРИТ.
- Уменьшение длительных когнитивных расстройств.
- Предупреждение осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек.
- Уменьшение частоты развития посттравматических стрессовых расстройств.
- Уменьшение количества спонтанных экстубаций.
- Уменьшение частоты встречаемости делирия и/или более успешное лечение делирия [11].

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА СЕДАЦИИ

- Седацию возбужденного пациента в критическом состоянии можно начинать только после обеспечения адекватной анальгезии на фоне лечения обратимых физиологических причин (гипоксемии, гипогликемии, гипотензии, алкогольной или наркотической абстиненции).
- Предупреждение боли эффективнее, чем лечение уже имеющейся боли.
- Важно также исключить наличие обструкции верхних дыхательных путей, а у пациентов на ИВЛ — однолегочной вентилиации.
- Необходимо соблюдать порядок седации в ОРИТ (рис. 1) с использованием протокола назначения седативных препаратов.
- Необходимо также использовать все доступные методы нефармакологической седации.

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СЕДАЦИЯ ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩЕЕ

- Удаление ненужных инфузионных линий и трубок.
- Прекращение или минимизацию фиксации пациента.
- Обеспечение нормального цикла сна [обеспечить естественный сон ночью, соблюдать режим сна, не будить ранее чем через 90 мин, проводить регулярные перерывы в уходе (60–90 мин), массаж спины 5–10 мин, создать спокойное окружение (в том числе посредством привлечения

близких и родственников пациента), темноту, не включать свет, использовать естественные маркеры для сна — окно или регулировка свет/темнота] [11].

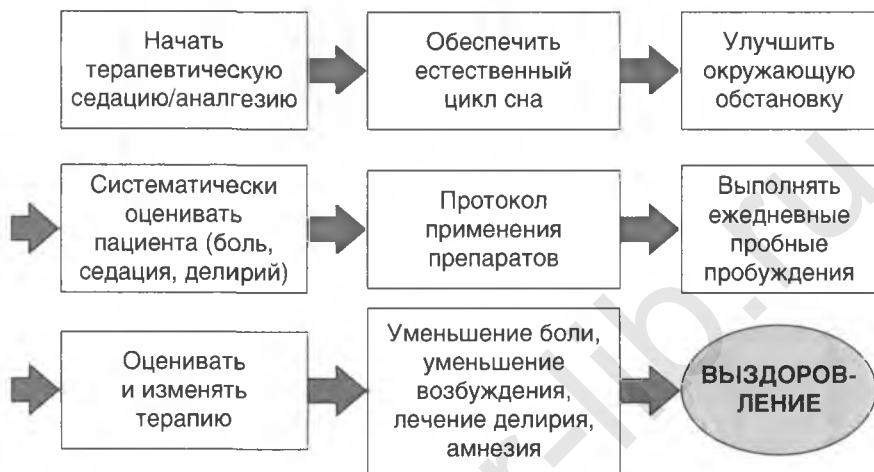


Рис. 1. Порядок проведения седации в отделении реанимации и интенсивной терапии

Седативные препараты

Седативные препараты — это медикаментозные средства, которые успокаивают пациента, уменьшают возбуждение и обеспечивают сон [12].

Отрицательные побочные эффекты седативных препаратов в ОРИТ:

- развитие толерантности к препаратам;
- избыточный седативный эффект;
- нарушение перистальтики желудочно-кишечного тракта;
- появление симптомов отмены;
- когнитивный дефицит.

ДЕКСМЕТОМИДИН

Является селективным агонистом α_2 -адренорецепторов, но не обладает селективностью к А, В и С подтипам α_2 -адренорецепторов. Препарат обладает седативным, обезболивающим и симпатолитическим эффектами, но без противосудорожного действия, позволяет снизить потребность в опиоидах. Седация при назначении дексмедетомидина имеет определенные особенности. Пациенты, получающие инфузию дексмедетомидина, легко просыпаются и способны к взаимодействию с персоналом, а признаки угнетения дыхания выражены минимально.

Таблица 3. Клиническая фармакология седативных средств [6]

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

α_2 -Агонисты вызывают активацию α_{2A} -адренорецепторов в голубом пятне (*locus coeruleus*) и стволе мозга. Это, в свою очередь, приводит к ингибированию выброса норадреналина и гиперполяризации возбудимых нейронов, что вызывает седативный эффект [13]. Поэтому седация, вызванная применением дексмедетомидина, близка к естественному сну [14].

Дексмедетомидин легко проникает через гематоэнцефалический барьер и обладает анальгетическим эффектом, особенно в сочетании с низкими дозами опиоидов или местных анестетиков [14–17].

Таким образом, симпатолитический эффект дексмедетомидина связан с уменьшением высвобождения норадреналина из симпатических нервных окончаний [18], а седативный эффект опосредован снижением возбуждения в голубом пятне, основном центре норадренергической иннервации центральной нервной системы [19].

Дексмедетомидин потенцирует анальгетический эффект опиатов [20].

У взрослых на ИВЛ с факторами риска развития делирия использование для седации дексмедетомидина снижает выраженность делирия в сравнении с бензодиазепинами и пропофолом. В сравнении с пропофолом дексмедетомидин уменьшает частоту когнитивных расстройств в 1,6 раза [13]. Кроме того, дексмедетомидин сокращает время пребывания на ИВЛ и продолжительность пребывания в ОРИТ пациентов с делирием по сравнению с пациентами, для лечения которых применялся галоперидол [21].

Внутривенное введение дексмедетомидина обеспечивает эффективную седацию у пациентов на ИВЛ в ОРИТ и седацию во время кратковременных инвазивных вмешательств [14]. Обычно инфузия дексмедетомидина переносится хорошо и приводит к уменьшению потребности во внутривенном введении пропофола и мидазолама и снижает необходимость назначения опиатов.

Дексмедетомидин не вызывает депрессии дыхания. Препарат может применяться для седации самостоятельно дышащих неинтубированных пациентов и пациентов, которым проводят неинвазивную масочную вентиляцию легких. После прекращения введения дексмедетомидин не оказывает каких-либо остаточных влияний на систему дыхания. При использовании дексмедетомидина могут возникать гипотензия и брадикардия, но они проходят обычно самостоятельно, без дополнительного лечения. При седации дексмедетомидином возникает также побочный эффект в виде расслабления мышц ротоглотки [9].

Согласно российской инструкции, дексмедетомидин (Дексдор[®]) показан для седации у взрослых пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии, необходимая глубина которой не превышает пробуждение в ответ на голосовую стимуляцию [соответствует диапазону от 0 до –3 баллов по шкале ажитации-седации Ричмонда (RASS)].

Препарат противопоказан при:

- гиперчувствительности к компонентам препарата;
- атриовентрикулярной блокаде II–III степени (при отсутствии искусственного водителя ритма);

- неконтролируемой артериальной гипотензии;
- острой цереброваскулярной патологии;
- у детей до 18 лет.

Пациенты на ИВЛ могут быть переведены на инфузию дексмедетомидина с начальной скоростью $0,7 \text{ мкг}/(\text{кг}\times\text{ч})$ с последующей постепенной коррекцией дозы в пределах $0,2-1,4 \text{ мкг}/(\text{кг}\times\text{ч})$ с целью достижения необходимой глубины седации. Седация наступает в течение 5–10 мин, пик наблюдается через 1 ч после начала в/в инфузии дексмедетомидина, длительность действия препарата после окончания инфузии составляет 30 мин. После коррекции скорости введения препарата необходимая глубина седации может не достигаться в течение 1 ч. При этом не рекомендуется превышать максимальную дозу $1,4 \text{ мкг}/(\text{кг}\times\text{ч})$.

Для ослабленных пациентов начальная скорость инфузии дексмедетомидина может быть снижена до минимальных значений. У пожилых пациентов не требуется коррекции дозы.

Если нужно ускорить начало действия препарата, например, при выраженном возбуждении, рекомендовано проводить нагрузочную инфузию в дозе $0,5-1,0 \text{ мкг}/\text{кг}$ массы тела в течение 20 мин, т.е. начальную инфузию $1,5-3 \text{ мкг}/(\text{кг}\times\text{ч})$ в течение 20 мин. После нагрузочной дозы скорость введения препарата снижается до $0,4 \text{ мкг}/(\text{кг}\times\text{ч})$, в дальнейшем скорость инфузии можно корригировать.

Пациенты, у которых адекватный седативный эффект не достигнут на максимальной дозе препарата, должны быть переведены на альтернативное седативное средство. Введение насыщающей дозы препарата не рекомендуется, так как при этом повышается частота побочных реакций. До наступления клинического эффекта дексмедетомидина допускается введение пропофола или мидазолама. Опыт применения дексмедетомидина в течение более 14 дней отсутствует, при применении препарата более 14 дней необходимо регулярно оценивать состояние пациента.

Дексмедетомидин имеет ряд преимуществ по сравнению с другими седативными средствами, так как обладает одновременно седативным и анальгетическим действием, практически не влияет на внешнее дыхание и не вызывает кумулятивного эффекта. Успешное применение дексмедетомидина в условиях ОРИТ в России [22, 23] позволяет рекомендовать препарат в качестве одного из основных седативных средств как для пациентов на пролонгированной ИВЛ, так и на самостоятельном дыхании.

К агонистам α_2 -адренорецепторов относится также **клонидин**, который обладает влиянием на α_1 -адренорецепторы, оказывает анальгетическое и седативное действие. Существует ряд исследований, описывающих успешное применение клонидина в ОРИТ, в том числе при длительной седации и отлучении от вентилятора [24–26]. Однако в российской инструкции к препарату клонидин в показаниях к применению седация отсутствует, в связи с чем клонидин не был включен в данные клинические рекомендации.

ПРОПОФОЛ

Коротко действующий гипнотик. Механизм действия достаточно сложен и обусловлен воздействием на различные рецепторы центральной нервной системы, в том числе рецепторы γ -аминомасляной кислоты, глицина, никотиновой кислоты и M1-мускариновые рецепторы. Препарат обладает седативным, снотворным, амнестическим, противорвотным и противосудорожным действием, но лишен обезболивающего эффекта [27]. Пропофол хорошо растворяется в липидах и проникает через гематоэнцефалический барьер, благодаря чему седативный эффект наступает быстро. При этом печеночный и внепеченочный клиренс пропофола высок, что обуславливает быстрое прекращение действия препарата. В связи с этим применение пропофола может быть рекомендовано для пациентов, которым требуется частое пробуждение для неврологической оценки или при дневном прерывании седации [28]. При длительном применении пропофола может произойти насыщение периферических тканей, что приведет к более длительному действию и более медленному выходу из седации [29]. Так же как и бензодиазепины, пропофол вызывает угнетение дыхания и гипотензию, особенно у пациентов с уже имеющейся дыхательной недостаточностью или гемодинамической нестабильностью. Эти эффекты потенцируются одновременным назначением других седативных средств или опиоидов.

Доза введения пропофола в ОРИТ составляет 0,3–4,0 мг/(кг×ч) и не должна превышать 4 мг/(кг×ч). Для пожилых пациентов скорость инфузии препарата должна быть снижена. Через 3 дня введения пропофола необходимо проверить уровень липидов крови. Длительность седации пропофолом не должна превышать 7 дней.

К побочным эффектам пропофола относятся гипертриглицеридемия, острый панкреатит и миоклонус [30–34]. Пропофол может также вызывать аллергические реакции у пациентов с аллергией на яичный лецитин и соевое масло (так как растворен в 10% эмульсии липидов, содержащей эти вещества). В редких случаях введение пропофола связано с развитием инфузионного синдрома. Проявления синдрома инфузии пропофола варьируют, однако могут включать усиление метаболического ацидоза, гипертриглицеридемию, гипотензию с повышением потребности в сосудосуживающих препаратах и аритмии. Также описаны отдельные случаи повреждения почек, гиперкалиемии, рабдомиолиза и печеночной недостаточности при инфузионном синдроме [29, 30, 35, 36]. К возможным механизмам синдрома инфузии пропофола относятся дисфункция митохондрий, нарушение окисления жирных кислот, изменения метаболизма углеводов в жировые субстраты и накопление метаболитов пропофола. Обычно синдром инфузии пропофола развивается при длительном введении высоких доз пропофола, однако возможен и при инфузии низких доз [37, 38]. Частота синдрома инфузии пропофола при введении пропофола составляет примерно 1% [39]. Смертность при

этом синдроме высокая (до 33%) и возможна даже после прекращения инфузии [32]. Разнообразная картина, отсутствие специфичности диагноза и небольшая частота синдрома инфузии пропофола осложняют выявление этого потенциально угрожающего жизни состояния. Раннее распознавание и отмена пропофола при подозрении на синдром крайне важны. Лечение пациентов в основном симптоматическое.

БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ

Механизм действия бензодиазепинов основан на взаимодействии с рецепторами гамма-аминомасляной кислоты в головном мозге. Препараты обладают седативным, амнестическим, снотворным и противосудорожным эффектами, но не имеют обезболивающего действия. При этом мидазолам обладает более выраженным эффектом, чем диазепам. Отмечается повышенная чувствительность к бензодиазепинам у пожилых [40]. Бензодиазепины могут вызывать угнетение дыхания, а также вызывать артериальную гипотензию, особенно в сочетании с опиоидами [41]. При длительном применении развивается толерантность к препаратам данной фармакологической группы.

Все бензодиазепины метаболизируются в печени, поэтому их выведение замедлено у пациентов с печеночной недостаточностью, пожилых, а также при одновременном применении с препаратами, ингибирующими ферментную систему цитохрома P₄₅₀ и конъюгацию глюкуронида в печени [42–44]. При почечной недостаточности могут накапливаться активные метаболиты мидазолама и диазепама [45].

При длительном применении бензодиазепинов возможно длительное восстановление сознания после окончания введения за счет насыщения периферических тканей, особенно при печеночной, почечной недостаточности и в пожилом возрасте. Особенно большой длительностью действия обладает диазепам [46]. При применении бензодиазепинов возможна повышенная частота развития делирия.

В настоящее время наиболее часто применяется мидазолам. Начальная доза препарата 2–2,5 мг, последующие дозы 1 мг, общая доза 3,5–7,5 мг. Для пожилых пациентов начальная доза должна быть снижена до 0,5–1 мг, последующие дозы: 0,5–1 мг, общая доза <3,5 мг, так как период полувыведения увеличивается в 2 раза.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

В настоящее время в анестезиологии все большую популярность завоевывают ингаляционные анестетики (ИА). Важными преимуществами ИА являются возможность эффективного мониторинга их концентрации в конце выдоха и, как следствие, хорошая управляемость анестезией. Начало и конец действия ИА наступают очень быстро, так как они выводятся через легкие и мало кумулируются печенью и почками. Современные ИА (севофлуран, десфлуран в концентрации менее 1 MAC)

не оказывают отрицательного влияния на центральную гемодинамику, что имеет особое значение для пациентов ОРИТ, находящихся в критическом состоянии. Кроме того, в ряде работ описан кардиопротекторный эффект севофлурана [47].

В ОРИТ используется устройство для ингаляционной седации The Anaesthetic Conserving Device (ACD) [48], которое было зарегистрировано в России в 2013 г. ACD включает модифицированный бактериальный фильтр с отражателем анестетика и пористый испаритель. Концентрация ИА в конце выдоха контролируется с помощью газового анализатора. В качестве ИА рекомендовано использование изофлурана или севофлурана.

В настоящее время эффективность и безопасность ACD подтверждена рядом исследований, в том числе рандомизированных [49–52]. Использование ингаляционных анестетиков в ОРИТ вошло в рекомендации по проведению седации в Германии [53].

ACD используется вместе с обычными аппаратами искусственной вентиляции легких и подключается между Y-образным коннектором и интубационной трубкой, так же как бактериальный/вирусный фильтр. Помимо этого, данная система требует использования шприцевой помпы, монитора наркозного газа и системы выведения наркозного газа (возможно использование систем с адсорберами, например «Контрфлурана»).

Применение севофлурана для продленной седации пациентов на ИВЛ позволяет снизить дозы опиатов и полностью отменить седативные препараты, вводимые внутривенно (ИВ). У ряда пациентов с нестабильной гемодинамикой, выраженной гиповолемией возможно развитие артериальной гипотензии.

Рекомендуемая концентрация севофлурана на выдохе колеблется от 0,5% (при этом скорость инфузии севофлурана через шприцевую помпу составляет от 1,5 до 2,5 мл/ч) до 1% (скорость инфузии составляет 5–6 мл/ч). Для достижения уровня седации 2–3 балла по шкале RASS применяется скорость введения севофлурана 2,5–5,0 мл/ч, при этом концентрация анестетика в конце выдоха составляет около 0,75%. Скорость введения изофлурана несколько меньше и не превышает 3 мл/ч.

ACD — это одноразовое устройство. Производитель рекомендует менять ACD после 24 ч использования. Возможно использование седации с помощью ACD как в течение нескольких часов в послеоперационном периоде до экстубации пациента, так и для длительной седации [53, 54].

Седативный эффект оценивается индивидуально у каждого пациента. Как только достигается намеченный уровень седативного эффекта (по шкале седации), необходимо выполнить другую настройку в течение первого часа после использования, применив для этого болкус (0,5 мл) или изменив скорость шприцевой помпы в соответствии с избыточным или недостаточным седативным эффектом. Обычно скорость введения

анестетика постепенно снижается в течение нескольких часов до половины от исходных значений.

Седация ингаляционными анестетиками противопоказана в тех случаях, когда имеются противопоказания к соответствующему препарату для ингаляционного наркоза [55].

Противопоказания к седации галогенсодержащими ИА

Подтвержденная или подозреваемая генетическая предрасположенность к развитию злокачественной гипертермии; повышенная чувствительность к севофлурану или другим галогенизированным препаратам.

Ограничения к применению

С осторожностью применяют при нарушении функции почек, нейрохирургических вмешательствах, если у пациента имеется угроза повышения внутричерепного давления. Повышение концентрации ИА вызывает дозозависимое снижение артериального давления; в таких случаях его можно повысить путем уменьшения концентрации подаваемого анестетика.

В качестве перспективного средства аналгоседации может обсуждаться инертный газ **ксенон**. В ряде научных работ доказано, что ксенон обладает анальгетическим, гипнотическим, нейро-, кардио- и ренопротективными эффектами, а также антигипоксическим, антиоксидантным и антистрессовым действием [56–58]. В настоящее время существуют единичные пилотные исследования, посвященные применению ксенона для седации в интенсивной терапии [59, 60]. В исследованиях использовались лечебные ингаляции ксенон-кислородных смесей по закрытому контуру с содержанием ксенона от 20 до 50% с сохранением спонтанного дыхания через маску, получен хороший обезболивающий и седативный эффект. Очевидно, необходимо проведение более крупных рандомизированных исследований для дальнейшего изучения возможностей применения ксенона для седации в ОРИТ.

Алгоритмы седации

Примечание: данный алгоритм предложен с учетом концепции аналгоседации [47, 61].

ТАКТИКА СЕДАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Доза выбранного препарата титруется до достижения желаемого уровня седации.

- Пропофол — при проведении постоянной инфузии доза постепенно снижается на 5–10 мкг/(кг×мин) каждые 10 мин до достижения целевой седации (учет данных оценочных шкал).
- Бензодиазепины (мидазолам) — после достижения более глубокого уровня седации скорость введения снижается в 2 раза, а затем титруется.

- Дексмететомидин — нагрузочная доза не используется. В большинстве наблюдений для достижения эффекта достаточны дозировки 0,5–1,0 мкг/(кг×ч), а для поддержания 0,2–0,7 мкг/(кг×ч) [19].
- Для седации пациентов, находящихся на ИВЛ, могут быть использованы ингаляционные анестетики (изофлуран, севофлуран). Введение начинается со скоростью 5 мл/ч для севофлурана и 3 мл/ч для изофлурана, в течение первого часа седации скорость введения корректируется (уменьшается, увеличивается или вводится болюс 0,5 мл) для достижения необходимого уровня седации по оценочным шкалам.



Рис. 2. Алгоритмы седации

Таким образом, необходимо титровать дозы седативных препаратов, периодически снижая скорость введения или ежедневно прерывать седацию с целью минимизации пролонгированных седативных эффектов, за исключением случаев, когда требуется глубокая седация.

При необходимости проведения аналгоседации предпочтительно использовать препараты, обладающие комбинированным (обезболивающим и седативным) эффектом, например дексмететомидин или ИА.

Отмена инфузии бензодиазепинов должна быть обсуждена у пациентов, получающих высокие дозы препаратов или постоянную инфузию в течение 7 дней. Пропофол в этих случаях должен быть отменен. Дозы должны снижаться систематически на 10–30% в день для предупреждения симптомов отмены.

Лечение избыточной седации бензодиазепинами:

- для лечения используется флумазенил (анексат) (для пациентов, получавших бензодиазепины 7 дней и более, используются более низкие дозы);
- флумазенил назначается в дозе 0,2 мг (2 мл) в/в. Через 30 с состояние оценивается снова, при необходимости можно ввести дополнительно 0,3 мг (3 мл) и через 30 с оценить состояние снова;
- дополнительные дозы 0,5 мг (5 мл) могут быть назначены через 30 с с интервалами в минуту, если это необходимо. Максимальная суммарная доза 3 мг.

Седация при лечении постгипоксической энцефалопатии

Согласно алгоритму, разработанному Г.В. Алексеевой и соавт. [62, 63], в остром периоде постгипоксической энцефалопатии показана терапия, направленная на снижение энергетических потребностей мозга.

Недостаточная аналгоседация у этих пациентов приводит к повышению внутричерепного давления, дисциркуляторным изменениям, гипоксии, нарушению текучих свойств крови, жировой эмболии, синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания, отеку-набуханию мозга, истощению системы эндорфинов, диэнцефальным кризам [52].

Терапия первых 3 ч постгипоксического периода для всех пациентов, перенесших терминальное состояние, идентична (дозы и схема лечения приводятся для взрослого со средней массой тела 70–80 кг) и включает введение препаратов, снижающих энергетические потребности мозга: бензодиазепины или пропофол. Затем терапия проводится дифференцированно в зависимости от типа постгипоксической энцефалопатии.

Для пациентов с гиперреактивным типом постгипоксической энцефалопатии (катехоламиновые, адреналовые кризы, судороги, двигательное возбуждение) рекомендовано применять:

- препараты, уменьшающие энергетические потребности мозга, усиливающие тормозные процессы и снижающие процессы возбуждения: мидазолам — до 60 мг в сутки, пропофол — начальная доза 5–10 мг, в связи с индивидуальными различиями фармакодинамики и фармакокинетики пропофола целевая концентрация титруется в зависимости от клинического ответа пациента; пропофол можно также применять в сочетании с мидазоламом; аналгоседацию проводят без «пробного пробуждения» для избежания нарастания отека-набухания головного мозга;
- при двигательном возбуждении: галоперидол по 2,5–5 мг в/в 1–2 раза в день под контролем артериального давления; в качестве гипнотика пропофол.

Для пациентов с гипореактивным типом постгипоксической энцефалопатии рекомендовано применять:

- препараты бензодиазепиновой группы, снижающие энергетические потребности мозга: инфузия мидазолама, доза подбирается титрованием, препарат вводится без «терапевтического окна» (без «пробного пробуждения») [62, 63].

Согласно американскому руководству по ведению пациентов с постгипоксической энцефалопатией вследствие травматического повреждения головного мозга рекомендовано назначение центральных агонистов альфа-2 рецепторов (дексмедетомидин) под контролем артериального давления [64].

Всем пациентам в остром периоде постгипоксической энцефалопатии показана глубокая седация.

Ключевые рекомендации

1. Первоочередной задачей интенсивной терапии в ОРИТ является адекватное обезболивание, которое всегда должно предшествовать любому виду седации (+1A).

2. Глубина седации и клинические исходы.

■ Поддержание легкой степени седации у взрослых пациентов ОРИТ связано с лучшими клиническими исходами (меньшей длительностью ИВЛ и меньшим сроком пребывания в ОРИТ) (B).

■ Рекомендуется титровать седативные препараты для поддержания легкой, а не глубокой, степени седации у взрослых пациентов ОРИТ, если это не противопоказано клинически (+1B).

2. Контроль глубины седации и функции головного мозга

■ Шкала возбуждения-седации Ричмонда (RASS) и шкала седации-возбуждения (SAS) — наиболее достоверные инструменты оценки седации у взрослых пациентов ОРИТ (B).

■ Не рекомендуется использование объективных измерений функции мозга (например, слуховых вызванных потенциалов [AEPs], биспектрального индекса [BIS], индекса Narcotrend[NI], индекса состояния пациента (PSI), или состояния энтропии [SE]) в качестве основного метода контроля седации у тяжелобольных взрослых, не находящихся в коме и не парализованных, так как эти методы не могут считаться достаточной заменой субъективных систем оценки седации (-1B).

■ При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений предлагается использовать объективные измерения функции мозга (AEPs, BIS, NI, PSI или SE) в качестве дополнения к субъективной оценке седации у взрослых пациентов ОРИТ, получающих блокаторы нервно-мышечного соединения, так как субъективная оценка седации может оказаться невозможной у этих пациентов (+2B).

■ При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений рекомендуется использовать ЭЭГ как для мониторинга несудорожной патологической активности у пациентов ОРИТ с риском развития синкопальных состояний, так для титрования дозы антиконвульсантов для подавления патологической активности у пациентов ОРИТ с повышенным внутричерепным давлением (+1A).

3. Выбор седативных средств.

■ Предпочтительно использование стратегий седации с применением бензодиазепиновых средств (пропофола или дексмедетомидина) вместо

бензодиазепинов (мидазолама, диазепам) для улучшения клинических результатов у взрослых пациентов ОРИТ, находящихся на ИВЛ (+2В).

■ В качестве альтернативного метода седации у пациентов на ИВЛ рекомендованы ингаляционные анестетики (изофлуран и севофлуран).

4. Стратегии седации и профилактики делирия для улучшения исходов у пациентов ОРИТ.

■ Рекомендовано либо прерывать седацию ежедневно, либо использовать легкую седацию для взрослых пациентов ОРИТ, находящихся на ИВЛ (+1В).

■ Рекомендовано сначала проводить аналгезию, а затем седацию (+2В).

■ Рекомендовано обеспечивать сон у взрослых пациентов ОРИТ путем оптимизации условий пребывания, использования стратегий контроля освещения и шума, проведения лечебных мероприятий в одно время и уменьшения шумовых раздражителей в ночное время (+1С).

■ Рекомендуется создавать протоколы для обеспечения эффективного применения рекомендаций по проведению седации у взрослых пациентов ОРИТ (+1В).

5. При лечении постгипоксического состояния в остром периоде показана терапия, направленная на снижение энергетических потребностей головного мозга. Рекомендовано назначение дексметомидина, пропофола, бензодиазепинов. Показана глубокая седация без периодов пробного пробуждения в течение 7–8 сут (+1С).

Соблюдение основных принципов проведения седации в ОРИТ, в первую очередь обеспечения адекватной аналгезии, а также разработка надежных алгоритмов и шкал оценки седации непосредственно у постели пациента позволяют улучшить качество лечения. Современные методы оценки психоэмоционального статуса пациентов в ОРИТ дают возможность контролировать исходы, связанные с нефармакологическими и фармакологическими методами аналгоседации, осуществлять мониторинг и управление уровнем седации. У большинства пациентов ОРИТ обеспечение легкой степени седации связано с лучшими клиническими исходами.

Список литературы

1. *Fraser G.L., Prato B.S., Riker R.R., Berthiaume D., Wilkins M.L.* Evaluation of agitation in ICU patients: Incidence, severity, and treatment in the young versus the elderly // *Pharmacotherapy*. — 2000. — Vol. 20. — P. 75–82.

2. *Belda J.F., Soro M., Badenes R.* et al. The predictive performance of a pharmacokinetic model for manually adjusted infusion of liquid sevoflurane for use with the Anesthetic-Conserving Device (AnaConDa): a clinical study // *Anesth. Analg.* — 2008. — Vol. 106. — P. 1207–1214.

3. *Jones C., Griffiths R.D., Humphris G., Skirrow P.M.* Memory, delusions, and the development of acute post-traumatic stress disorder-related symptoms after intensive care // *Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 29. — P. 573–580.

4. *Scragg P., Jones A., Fauvel N.* Psychological problems following ICU treatment // *Anaesthesia*. — 2001. — Vol. 56. — P. 9–14.

5. *Textbook of critical care / Ed. J.L. Vincent et al.* — 6th ed. — 1698 p.

6. *Barr J., Fraser G.L., Puntillo K.* et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation and delirium in adult patients in intensive care unit // *Critical Care*. — 2013. — Vol. 41. — N 1. — P. 263–306.

7. *Recommandations SFAR-SRLF.* 1999 // *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* — 2000. — Vol. 19. — P. 98–105.

8. *Holzman R.S., Kullen D.J., Eichham J.H., Phillip J.H.* Guidelines for sedation by nonanesthesiologists during diagnostic and therapeutic procedures. The Risk management Committee of the department of Anaesthesia of Harvard Medical School // *J. Clin. Anesth.* 1994. — Vol. 6. — N 4. — P. 265–276.

8. *Козлов И.А.* Современные подходы к седации в отделениях реанимации и интенсивной терапии // *Медицинский алфавит. Неотложная медицина*. — 2013. — №1. — С. 22–31.

9. *Cohen D., Horiuchi K., Kemper M.* et al. Modulating effects of propofol on metabolic and cardiopulmonary responses to stressful intensive care unit procedures // *Crit. Care Med.* — 1996. — Vol. 24. — P. 612–617.

10. The San Diego Patient Safety Council. ICU Sedation Guidelines of Care. — 2009.

11. *Riker R.R., Fraser G.L.* Altering intensive care sedation paradigms to improve patient outcomes // *Crit. Care Clin.* — 2009. — Vol. 25. — P. 527–538.

12. *Jakob S.M., Ruokonen E., Grounds R.M.* et al. Dexmedetomidin vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation // *JAMA*. — 2012. — Vol. 307. — N 11. — P. 1151–1160.

13. *Keating G.M., Sheritan M.H., Williamson K.A.* Dexmedetomidin: a guide to its use for sedation in the US // *Clin. Drug. Investig.* — 2012. — Vol. 32. — N 8. — P. 561–567.

14. *Brown E.N., Lydic R., Schiff N.D.* General anaesthesia, sleep and coma // *N. Engl. J. Med.* — 2010. — Vol. 363. — N 27. — P. 2638–2650.

15. *Yuan X., Wu J., Wmoang Q., Xu M.* The antinociceptive effect of systemic administration of a combination of low-dose tramadol and dexmedetomidine in a rat model of bone cancer pain // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2014. — Vol. 31. — P. 30–34.

16. *Brumett C.M., Hong E.K., Janda A.M.* et al. Perineural dexmedetomidine added to ropivacaine for sciatic nerve block in rats prolongs the duration of analgesia by blocking the hyperpolarization-activated cation current // *Anesthesiology*. — 2011. — Vol. 115. — P. 836–843.

17. *Ugur F., Gilcu N., Boyaci A.* Intrathecal infusion therapy with dexmedetomidine-supplemented morphine in cancer pain // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 2007. — Vol. 51. — P. 388.

18. *Dexdor: public assessment report.* — London: European Medicines Agency, 2011, Oct. 4.

19. *Hoy S.M., Keating J.M.* Dexmedetomidine: a review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation // *Drugs*. — 2011. — Vol. 71. — N 11. — P. 1481–1501.

20. *Reede M.S., O'Sullivan K., Bates S.* et al. Dexmedetomidin versus galoperidol in delirious, agitated, intubated patients: a randomized open-label trial // *Crit. Care*. — 2009. — Vol. 13. — N 3. — P. 75–84.

21. *Никода В.Б., Бондаренко А.В., Дубов В.А.* Клиническое применение дексмететомидина у больных после торакоабдоминальных хирургических вмешательств // *Анестезиология и реаниматология*. — 2014. — №5. — С. 16–21.

22. *Никода В.В., Грицан А.И., Еременко А.А.* и др. Эффективность и безопасность применения дексмететомидина для седации больных при проведе-

нии продленной ИВЛ в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Анестезиология и реаниматология. — 2015. — №5. — С. 47–55.

23. *Jörg M., Axel P., Franck M.* et al. Practice of sedation and analgesia in German intensive care units: results of a national survey // *Crit. Care.* — 2005. — Vol. 9. — N 2. — P. 117–123.

24. *Cormack J.R., Orme R.M., Costello T.G.* The role of α -2-agonists in neurosurgery // *J. Clin. Sci.* — 2005. — Vol. 12. — Issue 4. — P. 375–378.

25. *Mirski M.A., Hemstreet M.K.* Critical care sedation for neuroscience patients // *J. Neurosurg. Sci.* — 2007. — Vol. 261. — P. 16–34.

26. *McKeage K., Perry C.M.* Propofol: A review of its use in intensive care sedation of adults // *CNS Drugs.* — 2003. — Vol 17. — P. 235–272.

27. *Carson S.S., Kress J.P., Rodgers J.E.* et al. A randomized trial of intermittent lorazepam versus propofol with daily interruption in mechanically ventilated patients // *Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 34. — P. 1326–1332.

28. *Barr J., Egan T.D., Sandoval N.F.* et al. Propofol dosing regimens for ICU sedation based upon an integrated pharmacokinetic-pharmacodynamic model // *Anesthesiology.* — 2001. — Vol. 95. — P. 324–333.

29. *Riker R.R., Fraser G.L.* Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit // *Pharmacotherapy.* — 2005. — Vol. 25 (5 Pt 2). — P. 8S–18S.

30. *Walder B., Tramèr M.R., Seck M.* Seizure-like phenomena and propofol: a systematic review // *Neurology.* — 2002. — Vol. 58. — P. 1327–1332.

31. *Iyer V.N., Hoel R., Rabinstein A.A.* Propofol infusion syndrome in patients with refractory status epilepticus: An 11-year clinical experience // *Crit. Care Med.* — 2009. — Vol. 37. — P. 3024–3030.

32. *Parviainen I., Uusaro A., Kälviäinen R.* et al. Propofol in the treatment of refractory status epilepticus // *Int. Care Med.* — 2006. — Vol. 32. — P. 1075–1079.

33. *Voss L.J., Sleight J.W., Barnard J.P.* et al. The howling cortex: Seizures and general anesthetic drugs // *Anesth. Analg.* — 2008. — Vol. 107. — P. 1689–1703.

34. *Fong J.J., Sylvia I., Barnard J.P.* et al. Predictors of mortality in patients with suspected propofol infusion syndrome // *Crit. Care Med.* — 2008. — Vol. 36. — P. 2281–2287.

35. *Didrich D.A., Brown D.R.* Analytic reviews: Propofol infusion syndrome in ICU // *J. Int. Care Med.* — 2011. — Vol. 26. — P. 59–72.

36. *Merz T.M., Regli B., Roten H.U.* et al. Propofol infusion syndrome: a fatal case at a low infusion rate // *Anesth. Analg.* — 2006. — Vol. 103. — P. 1050.

37. *Chukwuemeka A., Ko R., Ralf-Edwards A.* Short-term low-dose propofol-anesthesia associated with severe metabolic acidosis // *Anaesth. Intensive Care.* — 2006. — Vol. 34. — P. 651–655.

38. *Roberts R.J., Barletta J.F., Fong J.J.* et al. Incidence of propofol-related infusion syndrome in critically ill adults: A prospective, multicenter study // *Crit. Care.* — 2009. — Vol. 13. — P. 169.

39. *Barr J., Zomorodi K., Bertaccini E.J.* et al. A double-blind, randomized comparison of i.v. lorazepam versus midazolam for sedation of ICU patients via a pharmacologic model // *Anesthesiology.* — 2001. — Vol. 95. — P. 286–298.

40. *Shafer A.* Complications of sedation with midazolam in the intensive care unit and a comparison with other sedative regimens // *Crit. Care Med.* — 1998. — Vol. 26. — P. 947–956.

41. *Swart E.L., Zuideveld K.P., de Jongh J.* et al. Population pharmacodynamics modelling of lorazepam- and midazolam-induced sedation upon long-term

continuous infusion in critically ill patients // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* — 2006. — Vol. 62. — P. 185–194.

42. *Swart E.L., de Jongh J., Zuideveld K.P.* et al. Population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam and their metabolites in intensive care patients on continuous veno-venous hemofiltration // *Am. J. Kidney Dis.* — 2005. — Vol. 45. — P. 360–371.

43. *Swart E.L., Zuideveld K.P., de Jongh J.* et al. Comparative population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam during long-term continuous infusion in critically ill patients // *Br. J. Clin. Pharmacol.* — 2004. — Vol. 57. — P. 135–145.

44. *Swart E.L., Zuideveld K.P., de Jongh J.* et al. Comparative population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam during long-term continuous infusion in critically ill patients // *Br. J. Clin. Pharmacol.* — 2004. — Vol. 57. — P. 135–145.

45. *Ariano R.E., Kassum D.A., Aronson K.J.* Comparison of sedative recovery time after midazolam versus diazepam administration // *Crit. Care Med.* — 1994. — Vol. 22. — P. 1492–1496.

46. *Shruti B. Patel and John P. Kress* «Sedation and Analgesia in the Mechanically Ventilated Patient» // *Am. J. Resp. and Crit. Care Med.* — 2012. — Vol. 185. — N 5. — P. 486–497.

47. *De Hert S.G., van der Linden P.J., Cromheecke S.* et al. Cardioprotective properties of sevoflurane in patients undergoing coronary surgery with cardiopulmonary bypass are related to the modalities of its administration // *Anesthesiology.* — 2004. — Vol. 101. — P. 299–310.

48. *Hellstrom J., Owall A., V. Sackey P.V.* Cardiac outcome after sevoflurane versus propofol sedation following coronary bypass surgery: a pilot study // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 2011. — Vol. 55. — P. 460–467.

49. *Soro M., Gallego L., Silva V.* et al. Sevoflurane and propofol during anaesthesia and the postoperative period in coronary bypass graft surgery: a double-blind randomised study // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2012. — Vol. 29. — P. 1–9.

50. *Bellgardt M., Bomberg H., Herzog-Niescery J.* et al. Survival after long-term isoflurane sedation as opposed to intravenous sedation in critically ill surgical patients // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2015. — Vol. 32. — P. 1–8.

51. *Mesnil M., Capdevila X., Bringuier S.* et al. Long-term sedation in intensive care unit: a randomized comparison between inhaled sevoflurane and intravenous propofol or midazolam // *Int. Care Med.* — 2011. — Vol. 37. — P. 933–941.

52. *Martin J., Heymann A., Basell K.* et al. Evidence and consensus-based German guidelines for the management of analgesia, sedation and delirium in intensive care — short version // *Ger. Med. Sci.* — 2010. — Vol. 8.

53. *Soro M., Belda F.J., Badenes R., Alcantara M.J.* Use of the AnaConDa (Anesthesia Conserving Device) with sevoflurane in critical care patients // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2004. — Vol. 21 (suppl 32). — P. 708a.

54. *Meiser A., Sirtl C., Bellgardt M.* et al. Desflurane compared with propofol for postoperative sedation in the intensive care unit // *Br. J. Anaesth.* — 2003. — Vol. 90. — P. 273–280.

55. *Буров Н.Е.* Представления о механизме анестезиологических и лечебных свойств ксенона // *Анестезиология и реаниматология.* — 2011. — Vol. 2. — С. 58–62.

56. *Стряпко Н.В., Сазонтова Т.Г., Потиевская В.И.* и др. Адаптационный эффект многократного применения ксенона // *Общая реаниматология.* — 2014. — Т. 10. — №2. — Vol. 10. — С. 50–56.

57. Liu W., Liu Y., Chen H. et al. Xenon preconditioning: molecular mechanisms and biological effects // Medical. Gas. Research. — 2013. — Vol. 3. — P. 1–5.

58. Глумчер Ф.С., Стрелетова Е.В., Перебийнис М.В., Мухоморов А.Е. BIS-мониторинг лечебного ксенонowego наркоза в клинике интенсивной терапии. Ксенон и инертные газы в медицине. Материалы третьей конференции анестезиологов-реаниматологов медицинских учреждений МО РФ. Москва, 27 апреля 2012 г. — Vol. 2012. — С. 63–66.

59. Молчанов И.В., Потиевская В.И., Пулина Н.Н., Шебзухова Е.Х. Лечение больных с острым коронарным синдромом ингаляциями ксенона // Доктор. Ру. — 2012. — Т. 10. — №78. — С. 35–40.

60. Sandimenge A. Sedation of ventilated patients and analgesia // Clin. Pulm. Med. — 2010. — Vol. 17. — N 6. — P. 290–299.

61. Алексеева Г.В., Гурвич А.М., Семченко В.В. Постреанимационная энцефалопатия (патогенез, клиника, профилактика и лечение). — 2-е изд., доп. и перераб. — Омск: Омская областная типография, 2002. — 152 с.

62. Алексеева Г.В., Молчанов И.В., Семченко В.В. Клиническая неврология и интенсивная терапия постреанимационного поражения нервной системы (острый период). Пособие для врачей (утв. Ученым Советом МЗ и СРРФ (2006), 26 с.

63. University of Virginia Health System. Level I. Trauma Center. Trauma Handbook, 2012. — 141 p.

Приложение 1

РИЧМОНДСКАЯ ШКАЛА ВОЗБУЖДЕНИЯ — СЕДАЦИИ RASS

Баллы	Термин	Описание пациента
+4	Агрессивен	Настроен враждебно или агрессивно, представляет непосредственную опасность для персонала
+3	Крайне возбужден	Пытается удалить трубки, катетеры и т.д. или агрессивен по отношению к персоналу
+2	Возбужден	Осуществляет частые бесцельные движения или сопротивляется ИВЛ
+1	Беспокоен	Проявляет тревогу, беспокойство, но движения не носят агрессивного или энергичного характера
0	Бодрствует и спокоен	
-1	Сонливый	Сонлив, но поддерживает длительное (>10 с) бодрствование — открытие глаз, зрительный контакт в ответ на голос
-2	Легкая седация	Пробуждается на короткий период времени (<10 с), зрительный контакт в ответ на голос
-3	Умеренная седация	Движение или открытие глаз в ответ на голос, без зрительного контакта
-4	Глубокая седация	На голос не отвечает, движение либо открытие глаз в ответ на физическую стимуляцию
-5	Отсутствие пробуждения	Реакция на голос или физическую стимуляцию отсутствует

Приложение 2

RIKER ШКАЛА СЕДАЦИИ — ВОЗБУЖДЕНИЯ (SAS)

SAS целевое значение седации = от 3 до 4		
Баллы	Термины	Описание
7	Опасно возбужден	Тянет эндотрахеальную трубку, старается удалить катетеры, поднимается по ограждению кровати, пытается ударить персонал, мечется в постели
6	Сильно возбужден	Требуется фиксация и частое словесное напоминание о необходимости ограничения поведения, кусает и грызет эндотрахеальную трубку
5	Возбужден	Тревожен или психомоторно возбужден, успокаивается после словесных инструкций
4	Спокоен и готов к сотрудничеству	Спокоен, легко пробуждается, выполняет команды
3	Седатирован	Сложно разбудить, пробуждается от вербальных стимулов или легкого встряхивания, выполняет простые команды, но быстро засыпает снова
2	Глубокая седация	Просыпается в ответ на физические стимулы, но не общается и не выполняет команды, может двигаться спонтанно
1	Невозможно разбудить	Минимальный ответ или нет ответа на болевой раздражитель, не вступает в контакт и не выполняет команды

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ШКАЛЫ SAS

- Возбужденные пациенты оцениваются по шкале в зависимости от степени возбуждения.
- Если пациент бодрствует или легко пробуждается на звук голоса (пробуждение означает голосовой ответ или кивок головой в ответ на вопрос или выполнение команд), что соответствует 4 баллам SAS (то же самое, что спокойный и адекватный, может иногда дремать).
- Если требуется более сильный стимул, встряхивание, но пациент все же просыпается, то выставляется 3 балла по шкале SAS.
- Если пациент просыпается только от сильных стимулов (в том числе болезненных), но никогда не просыпается настолько, чтобы ответить «да» или «нет» на команды, то выставляется 2 балла по шкале SAS.
- Незначительный ответ или отсутствие ответа на болезненный физический раздражитель соответствует SAS 1.

Шкала позволяет разделить седатированных пациентов на тех, кого можно разбудить (SAS 3); тех, кого нельзя разбудить (SAS 2); и тех, у кого нельзя вызвать ответную реакцию (SAS 1).

РЕАБИЛИТАЦИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Белкин А.А., Авдюнина И.А., Варако Н.А., Зинченко Ю.П., Вознюк И.А., Давыдова Н.С., Заболотских И.Б., Иванова Г.Е., Кондратьев А.Н., Лейдерман И.Н., Лубнин А.Ю., Петриков С.С., Пирадов М.А., Проценко Д.Н., Стаховская Л.В., Суворов А.Ю., Супонева Н.А., Шамалов Н.А., Щеголев А.В.

Аннотация

В рекомендациях представлены современные, основанные на позициях доказательной медицины принципы реабилитации пациентов, находящихся в критических состояниях в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Описаны основные причины синдрома «после интенсивной терапии», факторы риска его развития, принципы лечения. Даны современные представления о мобилизации реанимационных пациентов, их социализации. Приведены подходы к организации реабилитации в интенсивной терапии.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	859
Введение	859
Методология.....	860
Связанные рекомендации профессиональных медицинских сообществ Российской Федерации	862
Определения и понятия	865
Профилактика эмоционально-когнитивных осложнений синдрома после интенсивной терапии	874
Мобилизация	882
Организация реабилитации интенсивной терапии	901
Заключение	906
Приложение 1.....	906
Список литературы	912

Список сокращений и условных обозначений

♦	— торговое название лекарственного средства
♠	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АД	— артериальное давление
В	— вертикализация
ВАШ	— визуально-аналоговая шкала
ГГ	— гравитационный градиент
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИС	— иммобилизационный синдром
МДБ	— мультидисциплинарная реабилитационная бригада
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСН	— ортостатическая недостаточность
ПИТ-синдром	— синдром «после интенсивной терапии»
ПМКС	— полимионейропатия критических состояний
РеабИТ	— реабилитация в интенсивной терапии
СРР	— Союз реабилитологов России
ЧДД	— частота дыхательных движений
ЧСС	— частота сердечных сокращений
%SpO ₂	— насыщение крови кислородом
BPS	— шкала болевого поведения (behavioral pain scale)
FEES	— фиброоптическое эндоскопическое исследование глотания-фиброэндоскопия глотания (fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing)
GOS	— шкала исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale)
ICUAW	— приобретенная в отделении реанимации и интенсивной терапии слабость (ICU-acquired weakness)
mRMI-ICU	— модифицированный индекс мобильности Ривермид для отделения реанимации и интенсивной терапии (modified Rivermead mobility index)
VSE	— видеофлюороскопическое (рентгеновское) исследование глотания (videofluoroscopic swallow examination)

Введение

Развитие науки ведет к снижению летальности при проведении интенсивной терапии и определяет ее новый целевой показатель — обеспечение максимально высокого качества жизни пациента. Это неизбежно ведет к внедрению в структуру интенсивной терапии реабилитационных технологий. Реабилитация на этапе проведения интенсивной терапии — новое направление в классической реабилитологии, получившее развитие в последние 3–5 лет. Пока нет неоспоримых доказательств того, что реабилитация на этапе проведения интенсивной терапии существенно

улучшает исходы лечения неотложных состояний, но большинство исследователей полагают, что эти доказательства будут получены при широком внедрении реабилитационных практик в отделении реанимации и интенсивной терапии. Это возможно только при условии привлечения врачей-реаниматологов к участию в раннем реабилитационном процессе в качестве заинтересованных членов мультидисциплинарной реабилитационной бригады, что является основной задачей настоящих клинических рекомендаций.

Задача разработчиков клинических рекомендаций заключается в донесении до специалистов определенных правил и стандартов, выполнение которых позволит обеспечить раннее восстановление пациента и защитить от неизбежных побочных эффектов интенсивной терапии.

Рекомендации прошли процессы авторской разработки, редактирования и рецензирования под руководством председателей профильных комиссий по медицинской реабилитации и анестезиологии-реаниматологии Экспертного совета Минздрава России.

Пересмотр рекомендаций осуществляется по мере получения новых клинических данных, обобщений приобретенного опыта, но не реже чем 1 раз в 5 лет.

Методология

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Поиск в электронной базе данных публикации в профильных медицинских журналах, монографиях.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Доказательной базой для рекомендаций явились публикации, вошедшие в базы данных MEDLINE, PUBMED, Diseases DB, eMedicine. Глубина поиска составила 10 лет.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Обзоры опубликованных метаанализов.
- Систематические обзоры с таблицами доказательств.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная каждым исследователем методология изучалась для того, чтобы убедиться в ее валидности. С целью минимизации субъективного фактора в оценке опубликованных исследований каждое исследование оценивалось независимо минимум тремя экспертами. Итоги оценки обсуждались группой экспертов. При невозможности прийти к консенсусу привлекался независимый эксперт.

Таблицы доказательств: таблицы доказательств заполнялись членами рабочей группы.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВКИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Консенсус экспертов.

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая качественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

- Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доступность для понимания изложенных интерпретаций приведенных в рекомендациях доказательств.
- Получены комментарии со стороны врачей-неврологов, реаниматологов отделений/палат интенсивной терапии и реанимации, специалистов по лечебной физкультуре в отношении доходчивости изложения материала и его важности как рабочего инструмента повседневной практики.
- Комментарии, полученные от экспертов, регистрировались, тщательно анализировались и обсуждались членами рабочей группы. Принятые решения обосновывались и также регистрировались.

КОНСУЛЬТАЦИИ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Последние изменения в настоящих рекомендациях были представлены для дискуссии в предварительной версии на конгрессе «Нейрореабилитация-2015» в июне 2015 г. Предварительная версия была выставле-

на для широкого обсуждения на сайте www.rehabrus.ru для того, чтобы лица, не участвующие в конгрессе, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых просили прокомментировать прежде всего доходчивость, точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций, исполнимость положений и рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

ОСНОВНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Сила рекомендаций (А–С), уровни доказательств (I, IIa, IIb, III) и индикаторы доброкачественной практики — good practice points (GPPs) приводятся при изложении текста рекомендаций с использованием рейтинговой схемы (табл. 1).

Связанные рекомендации профессиональных медицинских сообществ Российской Федерации

1. Клинические рекомендации Союза реабилитологов России (СРР) «Вертикализация пациентов в процессе реабилитации» [<http://rehabrus.ru/index.php?id=55>].

2. Клинические рекомендации Федерации анестезиологов России «Седация пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии» [<http://rehabrus.ru/index.php?id=55>].

3. Национальное руководство СРР «Нутритивная поддержка в неврологии и нейрохирургии» [<http://rehabrus.ru/index.php?id=55>].

4. Клинические рекомендации СРР «Диагностика и лечение дисфагии» [<http://rehabrus.ru/index.php?id=55>].

5. Клинические рекомендации СРР «Постуральная коррекция в процессе проведения реабилитационных мероприятий пациентов с очаговым поражением головного мозга» [<http://rehabrus.ru/index.php?id=55>].

6. Клинические рекомендации по ведению пациентов в состоянии сниженного сознания [<http://rehabrus.ru/index.php?id=55>].

7. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. Савельев В.С., Чазов Е.И., Гусев Е.И., Кириенко А.И., Акчурин Р.С., Андри-

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Оценка надежности (качества) метода лечения	Класс (сила) рекомендации					
	КЛАСС I Преимущество >>> Риск	КЛАСС IIa Преимущество >> Риск Необходимы дополнительные исследования с конкретными задачами	КЛАСС IIb Преимущество > Риск Необходимы дополнительные исследования с широкими задачами; дополнительные реестровые данные	КЛАСС III (не приносит пользы) или КЛАСС III (приносит вред)		
				Фраза в тексте: Процедура Лечение		
				Средняя: нет пользы	Не полезно	Не следует проводить
	Фраза в тексте: Процедура/Лечение ДОЛЖНЫ быть проведены/показаны/полезны/эффективны/действены	Фраза в тексте: Процедура/лечение МОГУТ БЫТЬ полезны/эффективны/действены	Фраза в тексте: Процедура/лечение МОГУТ БЫТЬ РАС-СМОТРЕНЫ, но эффективность неизвестна/неясна/не достаточно доказана	Сильная: вред	Чрезмерная стоимость/Отсутствие преимуществ/Вред	Вредно для пациентов
Уровень А <i>Оценена многочисленными группами. Данные получены от нескольких рандомизированных клинических испытаний или метаанализов</i>	Процедура или лечение полезны/эффективны. Исчерпывающие доказательства от нескольких рандомизированных испытаний или метаанализов	Процедура или лечение могут быть полезны/эффективны. Противоречивые доказательства от нескольких рандомизированных испытаний или мета-анализов	Ни бесполезность, ни эффективность рекомендации не установлены. Более противоречивые доказательства от нескольких рандомизированных испытаний или метаанализов	Процедура или лечение не приносят пользы/не эффективны и могут причинить вред. Исчерпывающие доказательства от нескольких рандомизированных испытаний или метаанализов		

Оценка надежности (качества) метода лечения	<p>Уровень В <i>Оценена ограниченным количеством групп.</i> Данные получены от одного рандомизированного испытания или нерандомизированного исследования</p>	<p>Процедура или лечение полезны/эффективны. Доказательство от одного рандомизированного испытания или нерандомизированного исследования</p>	<p>Процедура или лечение могут быть полезны/эффективны. Противоречивые доказательства от одного рандомизированного испытания или нерандомизированного исследования</p>	<p>Ни бесполезность, ни эффективность рекомендации не установлены. Более противоречивые доказательства от одного рандомизированного испытания или нерандомизированного исследования</p>	<p>Процедура или лечение не полезны/не эффективны и могут причинить вред. Доказательство от одного рандомизированного испытания или нерандомизированного исследования</p>
	<p>Уровень С <i>Оценена очень ограниченным количеством групп.</i> Единственное консенсусное мнение экспертов, разбор конкретного случая или стандарт медицинской помощи</p>	<p>Процедура или лечение полезны/эффективны. Одно экспертное мнение, разбор конкретного случая или стандарт медицинской помощи</p>	<p>Процедура или лечение могут быть полезны/эффективны. Одно противоречивое экспертное мнение, разбор конкретного случая или стандарт медицинской помощи</p>	<p>Ни бесполезность, ни эффективность рекомендации не установлены. Одно противоречивое экспертное мнение, разбор конкретного случая или стандарт медицинской помощи</p>	<p>Процедура или лечение не полезны/не эффективны и могут причинить вред. Одно экспертное мнение, разбор конкретного случая или стандарт медицинской помощи</p>

яшкин В.В., Арутюнов Г.П., Бицадзе В.О., Бодыхов М.К., Бритов А.Н., Бутенко А.В., Вавилова Т.В., Войновский Е.А., Воробьева Н.А., Воскрянян Ю.Э., Гавриленко А.В., Галстян Г.М., Гельфанд Б.Р., Голубев Г.Ш., Замятин М.Н. и др. [<http://elibrary.ru/item.asp?id=19064392>].

Определения и понятия

ПИТ-синдром — синдром «после интенсивной терапии» (русс.) или **PICS — Post Intensive Care Syndrome** (англ.) — совокупность ограничивающих повседневную жизнь пациента соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

В табл. 2 описаны основные компоненты ПИТ-синдрома, их прогностическое значение для отдаленного исхода и основные лечебно-профилактические меры. Перечислены факторы риска, которые представляют собой преморбидные состояния, симптомы и синдромы, наблюдающиеся во время пребывания пациента в ОРИТ, а также широкий спектр воздействий, являющихся следствием использования методов и технологий интенсивной терапии.

Bed-rest (постельный) режим — способ позиционирования пациента в период пребывания в условиях отделения интенсивной терапии [2]. В XIX в. английский хирург John Hilton [3] сформулировал постулат современной медицины о целесообразности пребывания больного в горизонтальном положении. С этого момента официально оформилась доктрина постельного режима (bed-rest) как основной терапевтической стратегии лечения тяжелых пациентов. В XX в. ее укрепили седация и миоплегия как важные компоненты протокола поддержки гипометаболического статуса пациента, необходимого для поддержания перфузионно-метаболического сопряжения [4, 5]. Очевидные достоинства постельного режима: уменьшение боли; облегчение мозгового кровообращения; сохранение энергии для восстановления и выздоровления; снижение минутной вентиляции легких; уменьшение повреждения легких при ИВЛ; снижение потребности в концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе; уменьшение коронарного стресса и ишемии; профилактика падений и экзубации.

Однако возникли аргументы против постельного режима. Множество его побочных эффектов (табл. 3), объединенных в иммобилизационный синдром, стали одним из основных компонентов ПИТ-синдрома.

Иммобилизационный синдром (ИС) — комплекс полиорганных нарушений, связанных с нефизиологическим (феномен Non-use) ограничением двигательной и когнитивной активности больного [2]. Частота его развития у пациентов с острой церебральной недостаточностью достигает 65–80%, а у пациентов ОРИТ с длительностью пребывания более 48 ч — 55–98% [2].

Причинами ИС являются:

Таблица 2. Синдром «после интенсивной терапии»

Тип осложнений	Вид	Факторы риска	Прогноз	Меры профилактики
Когнитивные	Нарушение памяти, внимания, управляющих функций	Преморбидно низкий уровень интеллекта. Делирий в ОРИТ. Гипогликемия. Анальгоседация. Нутритивный дефицит	Существенное улучшение через 1 год с резидуальными явлениями в течение 6 лет	Профилактика гипогликемии и делирия. Профилактика дисфагии и нутритивного дефицита
Психиатрические	Депрессия	Воспоминания о травме и ОРИТ. Анальгоседация. Нарушение физических функций	Ослабевает в течение 1 года	Профилактика гипогликемии
	Посттравматический стресс	Тревожность, агитация. Анальгоседация. Посттравматический двигательный дефицит	Незначительное улучшение в 1 год	Ограничение седации. Протокол Stop-седации
	Тревожность	Длительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Женский пол. Преморбидные психические нарушения	Персистирование в течение 1 года	Раннее использование антидепрессантов
Вегетативные	Нарушение циркадных ритмов	Анальгоседация. Когнитивно-афферентный диссонанс ОРИТ. Иммобилизация/постельный режим. Ночное питание	Регресс в течение 1 года в неосложненном варианте (без депрессии)	Формирование циклов сна и бодрствования медикаментозно и реанимационным регламентом
	Нарушение гравитационного градиента	Иммобилизация/постельный режим. Опущенный головной конец	Длительность восстановления пропорциональна продолжительности постельного режима	Ранняя вертикализация, стимуляция стоп

Тип осложнений	Вид	Факторы риска	Прогноз	Меры профилактики
Нейромышечные	Полимионейропатия критических состояний (ПМКС)	Иммобилизация/ постельный режим. Гипергликемия. Сепсис. Полиорганная недостаточность. Анальгоседация. Нутритивный дефицит	Восстановление полинейропатии медленнее миопатии, >5 лет	Ранняя мобилизация. Контроль гликемии. Ограничение миорелаксантов. Кинезотерапия. Ограничение седации
	Дисфагия	Длительное стояние эндотрахеальной канюли. Пищевое оральное бездействие. Нутритивный дефицит	Восстановление спонтанное в течение 2–4 нед	Профилактика аспирации. Раннее энтеральное питание. Тренировка глотания по типу сипингового питания
Легочные	Снижение дыхательного объема и жизненной емкости легких	Искусственная вентиляция легких. Иммобилизация/постельный режим	Умеренно выраженные, но способные персистировать в течение 5 лет	Ранняя вертикализация. Вспомогательная респираторная пневмокомпрессия. Дыхательные техники кинезотерапии. Применение вспомогательных режимов ИВЛ
Физический статус	Снижение активности в повседневной жизни, ухудшение показателей 6-минутного теста ходьбы	Преморбидный статус низкой активности. Кортикостероиды. Повреждение легких. Пожилой возраст. Нутритивный дефицит	Улучшение в течение месяца с остаточными явлениями дефицита активности в течение 1 года	Ранняя реабилитация в ОРИТ с продолжением в амбулаторных условиях
Качество жизни	Дефицит общего состояния здоровья, снижение настроения, наличие болевого синдрома	Пожилой возраст. Тяжесть. Психические нарушения. Функциональная недостаточность респираторных функций	Физический дефицит восстанавливается в течение 1 года, но возврат к преморбидному состоянию возможен в течение 6 лет	Мультидисциплинарные занятия, направленные на поддержание психической активности и профилактика составляющих ПИТ-синдрома

Таблица 3. Основные побочные эффекты постельного режима

Костно-мышечная система	Сниженный синтез мышечного белка
	Мышечная атрофия со снижением общей массы
	Снижение мышечной силы
	Снижение толерантности к физической нагрузке
	Укорочение сухожилий и контрактуры суставов с начальными проявлениями через 8 ч
	Резорбция кости 1% в неделю и гиперкальциемия
	Болезненность суставов
Дыхательная система	Снижение максимального давления вдоха и жизненной емкости легких
	Ателектазы
	Пневмония
Сердечно-сосудистая система	Уменьшение общего размера сердца и левого желудочка
	Снижение венозного комплаенса вен нижних конечностей
	Снижение сердечного выброса, ударного объема и периферического сосудистого сопротивления
	Микроциркуляторная недостаточность
	Снижение сердечной реактивности на стимуляцию каротидного синуса
Метаболизм	Нейротрофические нарушения
	Снижение чувствительности к инсулину
	Снижение активности альдостерона и плазменного ренина
	Повышение концентрации предсердного натрийуретического пептида
Мочеполовая система	Нарушение мочеиспускания
	Повышение риска инфекции
	Уролитиаз
Желудочно-кишечная система	Нарушение перистальтики
	Констипация
Нервная система	Вегетативная дисрегуляция (ортостатическая недостаточность)

- острая церебральная недостаточность (инсульт, черепно-мозговая и спинномозговая травма, инфекции и интоксикации и т.д.);
- острое поражение нервно-мышечной нервной системы (полирадикулонейропатии, миопатии, миастенический криз);
- осложнения медицинских воздействий (постельный режим, седация, миорелаксация, ИВЛ и т.д.).

Клиническое понимание ИС основано на представлении о развитии полиорганных симптомокомплексов:

- мышечно-скелетных (снижение синтеза мышечного протеина, мышечная атрофия, снижение мышечной силы и толерантности к нагрузкам,

укорочение связочного аппарата, мышечные контрактуры, снижение плотности костной ткани, пролежни);

- респираторных (ателектазирование, снижение максимального давления вдоха и сформированной жизненной емкости легких, пневмония);
- эндокринно-метаболических (снижение чувствительности к инсулину, снижение активности ренин-ангиотензиновой системы, увеличение выработки натрийуретического пептида);
- кардиоваскулярных (уменьшение размера сердца, уменьшение емкости венозных сосудов нижних конечностей, снижение ударного объема сердца и периферического сопротивления, снижение чувствительности каротидного синуса).

Совокупность приведенных симптомокомплексов, в частности кардиоваскулярных, приводит к формированию ортостатической недостаточности (ОСН) и связанного с ней снижению гравитационного градиента (ГГ).

ГГ — максимальный угол подъема пациента, не приводящий к развитию признаков ОСН. Нормальное значение соответствует 90° .

ПМКС [6, 7] — это приобретенный вследствие критического состояния синдром нервно-мышечных нарушений по типу полинейропатии и/или миопатии, клинически проявляющийся общей мышечной слабостью и являющийся основной причиной затруднений в прекращении ИВЛ. В отдельных источниках можно найти иное название этого синдрома — **синдром приобретенной в ОРИТ слабости (ICUAW)** [6]. В отличие от других состояний, способных вызвать клинику нейромышечной слабости у пациентов в ОРИТ, ПМКС является исключительным проявлением ПИТ-синдрома, в частности осложнением bed-rest-режима по механизму pop-use, а также следствием метаболических, водно-электролитных нарушений, полиорганной недостаточности, недостатка нутриентов и, наконец, побочным эффектом неизбежно используемых нейротоксичных лекарственных препаратов (глюкокортикостероидов, антибиотиков и др.).

Характерную клиническую картину ПМКС можно наблюдать, например, у пациента с сепсисом на 4-й неделе ИВЛ. Объем мышечной массы и сила мускулов снижены, пациент не может приподнять руки и ноги или же делает это с большим усилием. Парезы симметричные, могут преобладать как в проксимальных, так и в дистальных сегментах конечностей. Отмечается патологическое сгибание (эквинус) стоп. Редко наблюдаются парезы глазодвигательных, мимических мышц и мышц бульбарной группы. Дыхательные мышцы вовлекаются часто, но в меньшей степени, чем мышцы конечностей. Пациент становится зависимым от респираторной поддержки. При отлучении от ИВЛ дыхание становится учащенным и поверхностным, быстро приводящим к мышечной усталости и гипоксии. В отличие от центральных нейрогенных причин в данном случае сохраняется способность к произвольному управлению дыханием. Ритм дыхания правильный, но при этом дыхательные

объемы снижены. Мышечный тонус и сухожильные рефлексy симметрично снижены либо отсутствуют. В дистальных сегментах конечностей определяются снижение болевой, температурной и вибрационной чувствительности. Кожа пациента, как правило, сухая, шелушащаяся, дериваты кожи с признаками трофических нарушений. Вышеперечисленные симптомы указывают на сочетание двух синдромов: симметричного периферического тетрапареза и нервно-мышечной дыхательной недостаточности. При ПМКС имеет место дисфункция вегетативной нервной системы, но в настоящее время этот вопрос остается недостаточно изученным. «Золотым стандартом» диагностики ПНМКС является электромиография, методика которой изложена в специальных руководствах [3, 7]. Частота ПМКС составляет 46% (95% CI 43–49%) среди взрослых пациентов ОРИТ, находящихся на ИВЛ более 2 нед с сепсисом или полиорганной недостаточностью [8].

В структуре ПМКС, как один вариантов течения, выделяется респираторная нейропатия, определяющая развитие дыхательной недостаточности и удлинение сроков перевода пациента на спонтанное дыхание. В 59% всех случаев ПМКС наблюдается вовлечение мышц и нервов респираторной группы [9, 10]. Клинические признаки респираторной нейропатии:

- неспособность пациента вернуться к самостоятельному дыханию в течение суток после прекращения ИВЛ;
- значение индекса частоты и поверхностного дыхания $[RSBI] = f(\text{дых. в мин})/V_t\text{-дыхательный объем (л)}$ больше 100 дых/(мин×л) [в норме меньше 100 дых/(мин×л)].

«Золотым стандартом» диагностики ПМКС является электромиография, методика которой изложена в специальных руководствах [7, 8].

Дисфагия — (от дис... и греч. *phagein* — есть, глотать) — клинический симптом нарушения функции глотания — трудности или дискомфорт продвижения пищевого комка от ротовой полости до желудка, возникающие вследствие нарушения пассажа пищи из ротовой полости в желудок. Выделяют 4 вида дисфагии. Нейрогенная (двигательная) дисфагия наблюдается при поражении/дисфункции нервной системы/мышц, участвующих в глотании. Органическая (механическая) возникает при заболеваниях ротовой полости, глотки и пищевода или при сдавлении глотки и пищевода патологическими образованиями. Ятрогенная дисфагия диагностируется после хирургических вмешательств или как побочный эффект медикаментозного лечения. Психогенный (поведенческий) тип дисфагии устанавливается, когда нет никаких реальных изменений в процессе глотания. В зависимости от уровня возникшей дисфункции акта глотания различают два типа дисфагии: верхний (орофарингеальный) и нижний (эзофагеальный). К орофарингеальной дисфагии относят и апраксию глотания при повреждении нижних отделов постцентральной извилины доминантного полушария, при которой пациент утрачивает способность воспроизводить по просьбе глотательные движения. Нейрогенная дисфагия, как правило,

орофарингеальная. В реанимационной практике у пациентов возможно развитие:

- а) постинтубационной дисфагии как осложнения длительного стояния интубационной трубки;
- б) дисфагии вследствие исчезновения подскладочного давления при канюленосительстве;
- в) дисфагии при искусственном кормлении по механизму non-use;
- г) дисфагии как проявления синдрома приобретенной в ОРИТ слабости.

Назначение питания пациентов в первые часы после поступления в ОРИТ.

Начинать следует с установления назогастрального зонда. При невозможности питания через назогастральный зонд в течение 3 сут устанавливается назоинтестинальный зонд, при этом проводятся необходимые мероприятия по восстановлению желудочных функций: декомпрессия желудка, регулярный лаваж холодным глюкозо-электролитным раствором, применение прокинетики.

Но нужно отметить, если начинать питание с полуэлементных смесей линейки Пептамен в качестве энтеротерапии, назначение прокинетики можно отменить. При восстановлении функций желудка — переход на назогастральное введение питательной смеси и удаление назоинтестинального зонда.

При наличии стрессорной гипергликемии >7 ммоль/л использовать специализированную энтеральную смесь Новасурс Диабет Плюс.

При выраженной кишечной диспепсии пациента следует оставить на смеси Пептамен с первого дня и далее.

При круглосуточном введении энтеральной смеси и нестабильном состоянии больного каждые 4 ч делать перерыв 30 минут (при стабильном состоянии каждые 6 ч) с ночным перерывом на 4–6 ч.

Для оптимальной гидратации больных лучше всего использовать энтеральный доступ, при котором отсутствует риск гипергидратации, что возможно при парентеральном введении растворов и смесей.

При необходимости длительного энтерального питания (>5 дней) рекомендуется использование стандартных смесей типа Изосурс с индивидуальным подбором энергии и белка (пищевых волокон).

В период реабилитации, когда пациент в состоянии употреблять пищу через рот, рекомендуется переход на специализированное пероральное питание Ресурс Оптимум с гибкой схемой разведения либо готовую к употреблению смесь Ресурс 2.0 + Файбер, а в дальнейшем на обычную диету.

В зависимости от потребности пациента можно подобрать питание высокобелковое либо гиперкалорийное либо при наличии нарушений глотательной функции использовать загуститель Ресурс Тикен Ап Клиа.

Когнитивно-афферентный диссонанс — состояние человека с искусственно сниженным притоком сенсорной импульсации от органов чувств и периферических органов на фоне седации. Может быть причиной болевого синдрома, расстройств восприятия частей собственного тела и иных нарушений проприоцепции.

Реабилитация в интенсивной терапии (РеабИТ) — это активный процесс мультимодального воздействия, направленный на сохранение физиологического и социального статуса пациента после перенесенного критического состояния на преморбидном уровне, а также на предупреждение и лечение ПИТ-синдрома. РеабИТ осуществляется на основе мониторинга реабилитационного потенциала мультидисциплинарной реабилитационной бригадой (МДБ) с целью профилактики и коррекции состояний, связанных с повреждением или заболеванием, а также спровоцированных ятрогенным фактором интенсивной терапии.

Компоненты РеабИТ

- Метаболическая профилактика ПИТ-синдрома.
- Мобилизация — физическая реабилитация.
- Когнитивная — восстановление памяти, внимания, мышления, управляющих функций, речи.
- Перцептивная стимуляция — сбалансированная стимуляция различных видов чувствительности.
- Социализация — социально-бытовая (эрго) реабилитация.

Цели РеабИТ

- Стимуляция саногенетических реакций.
- Профилактика развития последствий воздействий интенсивной терапии (ПИТ-синдром).
- Поддержанием раннее восстановление когнитивного и эмоционального статуса.
- Профилактика инфекционных и тромботических осложнений.

Задачи РеабИТ

- Создание условий для восстановления самостоятельного дыхания.
- Ранняя мобилизация.
- Диагностика и коррекция дисфагии.
- Нутритивная поддержка.
- Формирование циркадных ритмов.
- Мультисенсорная перцептивная стимуляция и поддержание когнитивного функционирования.
- Коррекция аффективных состояний и депрессии.
- Ранняя бытовая адаптация.

Критерии эффективности РеабИТ

- Сокращение времени пребывания в ОРИТ и общей продолжительности госпитализации.
- Минимизация проявлений ПИТ-синдрома.

- Минимизация степени бытовой зависимости.
- Уменьшение степени выраженности и частоты встречаемости когнитивных и эмоциональных нарушений.

Реабилитационный потенциал (для пациентов ОРИТ) — показатель максимального уровня исхода неотложного состояния на момент перевода из ОРИТ. Для пациентов с острой церебральной недостаточностью оценивается по шкале Glasgow Outcome Scale (приложение). Для пациентов с иными неотложными состояниями шкал не разработано, поэтому оценка реабилитационного потенциала осуществляется эмпирически на основе индивидуального опыта врача реаниматолога и сложившейся практики конкретного отделения. В данных рекомендациях предлагается использование шкалы Рэнкина (С, IIb).

МДБ ОРИТ — производственная кооперация специалистов, оказывающих комплекс лечебно-диагностических мероприятий по профилактике и лечению ПИТ-синдрома. Состав бригады: врач-реаниматолог, врач лечебной физкультуры, врач-невролог, медицинская сестра ОРИТ, инструктор-методист (инструктор при отсутствии инструктора-методиста) лечебная физкультура, логопед, клинический психолог, специалист по эрготерапии. Координацию работы МДБ осуществляет врач-реаниматолог по принципу горизонтального управления. Метод взаимодействия — совещание.

Мобилизация (М.) — способ активизации пациента в условиях вынужденной иммобилизации и постельного режима, предполагающий активные или пассивные движения во всех суставах и вертикализацию, выполняемые специально подготовленным персоналом. Ранняя мобилизация — это активизация физической активности пациента ОРИТ в период со 2 по 5 сут от его поступления [3].

Вертикализация (В.) — методика мобилизации, направленная на профилактику и лечение нарушений ГГ у пациентов, находящихся (или находившихся) в условиях постельного режима более 24 ч вне зависимости от ментального и двигательного статуса пациента.

Кинезотерапия (К.) (от греч. *kinesis*, что означает движение + терапия — «лечение», или лечение через движение) — одно из направлений лечебной физкультуры. Совокупность пассивных и активно-пассивных движений, осуществляемых пациентом под контролем или ассистенцией специалиста, с целью профилактики иммобилизационных нарушений, стимуляции восходящей проприоцептивной импульсации, восстановление толерантности к физическим нагрузкам. К. использует разные техники (Бобата, PNF и т.д.), не имеющие доказанного эффекта на улучшение результатов восстановления двигательных навыков в условиях двойных слепых исследований, но имеющие доказанный эффект по результатам клинических наблюдений. В условиях ОРИТ кинезотерапия направлена в первую очередь на активизацию и вертикализацию пациентов.

Позиционирование (П.), или **постуральная коррекция,** — это лечебное и профилактическое воздействие, при котором пациенту помогают принять (придают) оптимальные позы, способствующие предупреждению осложнений периода гипомобильности и стимуляции саногенетических механизмов активизации. Позиционирование является компонентом рекомендованной стратегии реабилитации.

Цели П.:

- управление активацией рефлекторных реакций (шейных тонических рефлексов, миотатического рефлекса);
- оптимизация мышечного тонуса;
- сенсорная стимуляция;
- предупреждение контрактур;
- поддержка и стабилизация сегментов тела, предупреждение повреждения суставов;
- снижение риска аспирации;
- предупреждение развития пролежней;
- улучшение восприятия пространства.

Эрготерапия (лат. *ergon* — труд, занятие, греч. *therapia* — лечение) — комплекс мер, направленных на восстановление самообслуживания пациента, возврата его в социум, достижения самостоятельности и независимости. При двигательном дефиците эрготерапевт помогает пациенту выработать заместительные или компенсаторные навыки (например, умение одеваться с помощью только одной конечности). Эрготерапия направлена преимущественно на развитие практических прикладных двигательных функций верхних конечностей, но может начинаться еще с палатного режима обучением поворотам в кровати, присаживаниям, пересаживаниям, вставанию и перемещению, вплоть до обучения пользованию костылями, протезами, колясками. В процессе эрготерапии у пациента восстанавливаются двигательные умения, сенсорно-перцептуальные способности, эмоциональная регуляция, когнитивные навыки, способность к общению и социальные навыки. В настоящее время эрготерапия не входит в Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения. В условиях ОРИТ эрготерапию может проводить обученный средний медицинский персонал.

Профилактика эмоционально-когнитивных осложнений синдрома после интенсивной терапии

Недостатки в проведении аналгезии и седации, а также нефизиологичный режим пребывания пациента в ОРИТ часто (см. табл. 2) обобщаются для пациента формированием эмоционально-когнитивных

нарушений. Делирий, как частый спутник пациентов в ОРИТ, нередкоотягощает эти проблемы.

Профилактика указанных осложнений основана на выполнении основных требований рекомендательных протоколов лечения неотложных состояний в части достижения целевых показателей гемодинамики и метаболизма. Лежащая в их основе физиологическая парадигма поддержания перфузионно-метаболического соответствия может быть реализована только при педантичном обеспечении нормотермии, нормоволемии, нормогликемии, нормопротеинемии. В решении этих задач возникают проблемы, разрешению которых посвящен данный раздел рекомендаций.

СТРАТЕГИЯ АНАЛЬГОСЕДАЦИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ДЕЛИРИЯ И СИНДРОМА ПОСЛЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Анальгоседация — это вызванное лекарственными препаратами угнетение сознания, при котором пациент отвечает на вербальные команды после тактильной стимуляции или без нее, при этом не испытывает болевых ощущений. Физиологический смысл анальгоседации заключается в снижении уровня метаболических затрат на фоне критического состояния и защите мозга от проприоцептивного стресса. При правильном проведении анальгоседации пациент сохраняет контакт, но не демонстрирует признаков вегетативной реакции на боль и тревогу. В реальной жизни такой уровень седации поддерживается крайне редко, чаще пациент большую часть времени проводит вне вербального контакта, а момент его утраты или восстановления остается незамеченным для персонала, что создает проблему отсутствия контроля над перцепцией или восприятием себя и окружающего пространства. Именно нарушение перцепции в сочетании с нарушением циркадности из-за длительного гипнотического медикаментозного состояния составляют основу когнитивно-афферентного диссонанса у пациента ОРИТ. Суть этого явления заключается в том, что из-за отсутствия привычных ощущений голосов близких, запахов, звуков, прикосновений у пациента возникает сбой в ассоциативной сфере, взамен которых действуют другие стимулы, носящие чаще отрицательный и даже агрессивный характер (тревоги мониторов, стоны пациентов, грубый тон персонала и т.д.), у пациента возникает при пробуждении состояние дереализации и деперсонализации. Биохимическим субстратом этого состояния является дефицит эндогенного дофамина, гамма-аминомасляной кислоты, норадреналина, серотонина и его предшественника мелатонина, а также высокая активность опиатной системы. Данные нарушения являются последствием длительного применения седации (бензодиазепинов) и нарушения циркадности сна. Это снижает качество жизни пациентов после ОРИТ и наполняет память неприятными ассоциациями. Приведенные факты определяют адекватную анальгоседацию как основной приоритет в про-

филактике ПИТ-синдрома, поэтому данная проблема освещена в данных рекомендациях.

Основные принципы современного подхода к проведению анальгоседации приведены в Европейском руководстве «Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit» [11] и рекомендации Федерации анестезиологов России (полная версия на сайте <http://www.far.org.ru/guidesprojects>). В рамках настоящих рекомендаций представляются только основные положения в разрезе их значения для профилактики эмоционально-когнитивных проявлений ПИТ-синдрома.

Таблица 4. Рекомендации по проведению анальгоседации в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
1.1	Взрослые пациенты ОРИТ и ПИТ рутинно испытывают боль как в покое, так и в результате медицинских вмешательств	B
1.2	Наиболее часто боль испытывают пациенты кардиохирургических ОРИТ, особенно женщины	B
1.3	Рекомендуется рутинное мониторирование боли у взрослых пациентов ОРИТ	IB
1.4	Шкала болевого поведения (BPS) (приложение) — наиболее достоверная шкала для мониторинга боли в послеоперационном, общем и травматологическом ОРИТ (кроме черепно-мозговой травмы) для малоcontactных пациентов с контролируемыми поведенческими реакциями и двигательными функциями. Для оценки боли у пациентов с тяжелыми нарушениями сознания, такими как вегетативное состояние или синдром малого сознания, рекомендуется шкала NCS-R, с использованием порогового балла 4	IB
1.5	Рекомендуются превентивная анальгезия и/или нефармакологические воздействия (например, расслабление), которые способствуют уменьшению боли после экстубации или при других манипуляциях, когда профилактическое назначение анальгетиков может смягчить боль	IC
1.6	Первой линией лекарственной терапии у пациентов ОРИТ являются в/в опиаты, за исключением коррекции нейропатической боли	IC
1.7	Все опиаты адекватны при условии титрования дозы для достижения целевого уровня анальгезии	IC
1.8	Рекомендуется энтеральное применение габапентина или карбамазепина в дополнение к в/в опиатам в случае нейропатической боли	IA
1.9	Для снижения дозы и негативных эффектов опиатов целесообразно применение неопиатных анальгетиков	IIa, C

Окончание табл. 4

№	Положение	Уровень доказательности
1.10	Нет рекомендаций по преимуществу нейроаксиальной/региональной аналгезии по сравнению с общей аналгезией у пациентов общих ОРИТ	Нет данных
1.11	Поддержание легкой седации у взрослых эффективно для улучшения клинических исходов (например, сокращения сроков ИВЛ и пребывания в ОРИТ)	B, IIa
1.12	Поддержание легкой седации может усиливать физиологический стрессовый ответ, но не увеличивает частоту миокардиальной ишемии	B
1.13	The Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) (приложение 1) — один из наиболее точных инструментов оценки качества и глубины седации. Результаты оценки следует не реже 1 раза в сутки заносить в медицинскую документацию	IB
1.14	Bispectral Index [BIS], Narcotrend Index [NI] и прочие нейрофизиологические методы контроля состояния мозга (акустические вызванные потенциалы и т.д.) являются полезным инструментом объективизации в случае применения миорелаксантов	IIa, B
1.15	Рекомендуется использование электроэнцефалографического мониторинга для контроля бессудорожной эпилептической активности для подбора антиконвульсантов, особенно у пациентов с внутричерепной гипертензией	IA
1.16	Может быть полезна ежедневная остановка седации или рутинное использование легкой седации по принципу «минимальной достаточности». Но рутинное прерывание седации или тест с пробуждением у пациентов с повреждением головного мозга и наличием внутричерепной гипертензии нецелесообразны	IIa, A
1.17	Перед назначением седации необходимо убедиться, что нет причины для возбуждения, которую можно устранить. Это могут быть гипоксия, низкое системное или церебральное перфузионное давление, тяжелые нарушения гомеостаза (например, метаболический ацидоз) и т.д.	IIb, C
1.18	Есть указания на пользу того, чтобы аналгезия должна предшествовать седации	IIa, B
1.19	При выборе препарата для седации предпочтение рекомендуется отдавать небензодиазепиновым препаратам	IIa, B

ДЕЛИРИЙ КАК ФАКТОР РИСКА ПОСЛЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА

Делирий — качественное нарушение сознания, гиперметаболическое состояние, нарушающее «метаболический покой», способствующий прогрессированию перфузионно-метаболического разобщения и формированию эмоционально-когнитивных проявлений ПИТ-синдрома. Учитывая высокую частоту делирия [12] в ОРИТ, это состояние требует направленной диагностики и лечения.

Таблица 5. Диагностика и лечение делирия у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
1.20	Необходим рутинный мониторинг делирия в ОРИТ. Наиболее точные шкалы для этого The Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU) и Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC). Оценку делирия у пациентов в нейроинтенсивной терапии необходимо дополнять поиском новых очагов повреждения головного мозга	IB
1.21	Делирий ассоциируется с увеличением летальности, длительности пребывания в ОРИТ и госпитального койко-дня	A
1.22	Делирий ассоциируется с развитием когнитивных нарушений, влияющих на формирование ПИТ-синдрома	B
1.23	4 основных фактора положительно и значимо связаны с развитием делирия в ОРИТ: предшествующая деменция, гипертоническая болезнь или/и алкоголизм, тяжесть неотложного состояния	B
1.24	Кома — независимый фактор риска развития делирия у пациентов ОРИТ	B
1.25	Нет рекомендаций по протоколу фармакологической и комбинированной профилактики делирия в ОРИТ, так как ни одна стратегия не привела к снижению частоты делирия	IIIC
1.26	Не рекомендуется использование галоперидола для профилактики делирия, но при его развитии он может быть использован для уменьшения его симптомов	IIb, C
1.27	Не рекомендуется назначать антипсихотические препараты пациентам с риском развития аритмии и коронарного синдрома. Если они получали их, то стоит отказаться от приема этих препаратов в период пребывания в ОРИТ	IIIV

Окончание табл. 5

№	Положение	Уровень доказательности
1.28	При делирии, не связанном с алкоголем или бензодиазепинами, для седации предпочтительнее в/в инфузия дексмететомидина, чем бензодиазепины	IIb, B
1.29	Использование бензодиазепинов повышает риск делирия. У пациентов на ИВЛ этот риск может быть снижен при использовании вместо инфузии бензодиазепинов инфузии дексмететомидина	B
1.30	Обеспечение нормального цикла «сон–бодрствование» является эффективной профилактикой развития делирия	IB
1.31	Ранняя мобилизация снижает риск развития и продолжительность делирия	IB

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ ЦИРКАДНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Режим ОРИТ не располагает к комфортному физиологически привычному пребыванию там пациента. Нарушается циркадность многих процессов, прежде всего сна. Помимо уже названных факторов (седация, делирий), на сон влияет ночное кормление, шум, круглосуточный свет. Все это мотивирует на создание комплекса мероприятий по защите и поддержке режима смены фаз сна и бодрствования пациентов ОРИТ.

Таблица 6. Рекомендации по улучшению сна у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
1.32	Рекомендуется создание оптимальной среды пребывания пациента для обеспечения нормального сна (естественные маркеры для сна — окно или регулировка свет/темнота, отказ от ночных процедур, регулярные перерывы в уходе на 60–90 мин)	IC
1.33	Для защиты от посторонних шумов и света в ночное время рекомендуется применение лицевых масок и берушей	IC
1.34	Для восстановления фазности ночного сна целесообразно применение снотворных средств небензодиазепиновой структуры	IIa, C
1.35	Для профилактики нарушений циркадности возможно рассмотреть применение мелатонинсодержащих препаратов	IIb, C
1.36	Массаж и другие тактильные методики могут снижать тревогу и способствовать сну в ОРИТ	IIb, C
1.37	В настоящее время нет рекомендации по использованию специфических модальностей с целью обеспечения нормального сна у пациента на ИВЛ	IIIC

В качестве примера приведем перечень мероприятий по обеспечению гигиены сна пациента ОРИТ.

- Дневные маневры.
 - ✧ Открытые жалюзи.
 - ✧ Избегать кофеинсодержащих нутриентов после 15:00.
 - ✧ Ограничение периода дремоты менее 50% дневного времени.
- Ночные маневры.
 - ✧ Исключение ночного кормления.
 - ✧ Уменьшение яркости света в 22:00.
 - ✧ Опущение кроватных штор или жалюзи в 22:00.
 - ✧ Умывание теплой водой в 22:00.
 - ✧ Оптимизация комнатной температуры.
 - ✧ Отключение телевизора (радио).
 - ✧ Ограничение пробуждений персоналом в интервале времени от 0 до 5 утра.
 - ✧ Глазная маска.
 - ✧ Беруши.

Несмотря на отсутствие статистически доказанных утвержденных рекомендаций по фармакотерапии нарушений сна у пациентов ОРИТ, мы сочли возможным представить рабочий вариант возможной лекарственной комбинации, которая продемонстрировала эмпирическую эффективность.

Таблица 7. Фармакологическая гипнотерапия в остром периоде заболевания (Белкин А.А., Пинчук Е.А., 2014)

Модель состояния	Комбинация фармакологических средств	Курс
Ранний период после хирургических вмешательств, травм, посттравматический стресс	Анальгетик + потенцирование бензодиазепином с коротким периодом полувыведения (Феназепам* 8–12 ч)	3–5 дней
Синдром острой церебральной недостаточности	Снотворное средство небензодиазепиновой структуры на фоне отмены седации +	2–3 дня
	Мелатонин 3 мг	14 дней
Неотложное состояние без болевого компонента	Мелатонин 3 мг + бензодиазепин	1–3 сут
Реабилитационный этап лечения неотложного состояния (2–3 нед)	Мелатонин 3 мг	14 дней
	+ антидепрессант	1–3 мес
Ситуационная инсомния на фоне стрессовой реакции	Мелатонин + валерианы лекарственной корневища с корнями (Валериана*)	

ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНО-АФФЕРЕНТНОГО ДИССОНАНСА У ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Рациональным является включение в программу РеабИТ элементов клиничко-психологической реабилитации, направленной на профилактику когнитивных и эмоциональных нарушений. В частности, появились первые клинические рекомендации для клинических психологов

«Клинико-психологическая диагностика и реабилитация пациентов с нарушениями регуляторных функций при повреждениях головного мозга» (полный текст на сайте <http://rehabrus.ru/index.php?id=55>).

Арсенал средств, применяемых клиническими психологами, разнообразен, включая использование развивающих игр и аксессуаров и заканчивая музыкотерапией. Общая стратегия клинико-психологической реабилитации – преодоление когнитивно-афферентного диссонанса за счет дозированной мультисенсорной стимуляции, включающей вербальное общение и тактильные контакты с родственниками. Клинический психолог оказывает помощь по сопровождению эмоциональных состояний, связанных с болезнью и госпитализацией, по восстановлению когнитивного функционирования, например помощи в ориентировке в месте и времени, собственной личности (в первую очередь автобиографической памяти через демонстрацию фотографий близких, трансляцию знакомой музыки и т.д.) [13]. В качестве обязательной лечебно-профилактической меры следует рассматривать поддержание в ОРИТ доброжелательной атмосферы в отношении пациента, особенно в состоянии седации. В сочетании с мобилизацией указанные меры обеспечат профилактику ПИТ-синдрома и облегчат возврат пациента к исходному социальному статусу. Чрезвычайно важным фактором является общение пациентов с родственниками. Рутинная практика работы реанимационных отделений в нашей стране предполагает строгий режим с запретом посещений. Рекомендуется внести кардинальные изменения в аспекты организации работы отделения, режима посещений и контакта пациентов с родственниками, а также использования устройств связи (мобильные телефоны и пр.).

Рекомендации по данному разделу реабилитации пока не имеют клинической достоверности, но часть из них уже следует принять за основу в повседневной практике ОРИТ, поскольку за рубежом эти положения считаются аксиомой, соответственно изначально не нуждаются в дополнительных доказательствах.

Таблица 8. Рекомендации по профилактике когнитивно-афферентного диссонанса у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
1.38	Персонал ОРИТ должен придерживаться основ деонтологии, не допуская обидных высказываний в адрес ареактивного (седатированного) пациента, касающихся его состояния и перспектив исхода. У доброжелательной медицинской сестры пациенты значительно реже развивают возбуждение и делирий	IA
1.39	Максимальное устранение неизбежного дискомфорта, связанного с нахождением в ОРИТ: это устранение натяжения трубок, катетеров, придание комфортного положения тела и циклическая его смена, необходимо исключить или минимизировать фиксацию пациента	IA

№	Положение	Уровень доказательности
1.40	Эмоционально-когнитивная реабилитация пациентов ОРИТ включает разнообразные методы, направленные на преодоление когнитивно-афферентного диссонанса, в том числе визиты родственников, аудио, видео, тактильные, вкусовые и прочие положительные мультисенсорные стимулы. Персонал должен постоянно общаться с пациентом как с полноправным участником лечебного процесса, поддерживать связь с внешним миром, напоминать, какое сегодня число, время суток и т.д. Пациенту в сознании необходимо объяснить, что с ним происходит, какой смысл имеют те или иные процедуры, как они могут повлиять на его самочувствие	IA
1.41	Длительная седация способствует формированию эмоционально-когнитивных нарушений	III B
1.42	Пациентов ОРИТ, доступных контакту, следует оценивать на предмет когнитивных нарушений, используя скрининговую шкалу Ходкинсона (приложение 1)	II B, C
1.43	Работа клинического психолога с пациентами ОРИТ, направленная на раннее восстановление различных видов памяти, может препятствовать формированию длительных эмоционально-когнитивных нарушений в структуре ПИТ-синдрома	IIa, C

Мобилизация

Ранняя мобилизация — элемент реабилитационного процесса для пациентов в ОРИТ. Все больше голосов в пользу стратегии ранней мобилизации как средства профилактики «синдрома слабости, приобретенной в ОРИТ». Ранняя мобилизация — процесс улучшения функциональной активности пациента, в частности способности к поворотам в постели, возможности садиться, вставать, делать шаги как можно в более ранние сроки. Минимальная, но самостоятельная мышечная активность предупреждает развитие атрофии мышц как раннего признака иммобилизационного синдрома.

Активизация простых навыков способствует раннему отлучению от респиратора, сокращению койко-дня в ОРИТ и улучшению исходов неотложного состояния. Данный подход пока не принят широко, так как радикально отличается от сложившейся практики длительной седации и постельного режима в ОРИТ. Тем не менее модель активного бодрствующего пациента приобретает все больше последователей, и это стимулирует фундаментальные исследования и разработку клинических рекомендаций в этом разделе интенсивной терапии.

ПРОФИЛАКТИКА ДИСФАГИИ КАК ФАКТОРА НУТРИТИВНОГО ДЕФИЦИТА

Нутритивный дефицит (табл. 9) — важнейший элемент ПИТ-синдрома, определяющий формирование ПМКС как барьера к мобилизации пациента. Дисфагии (Д) (определение см. выше), несмотря на очевидное клиническое значение в формировании нутритивного дефицита и аспирационной пневмонии, в общей реаниматологии не уделяется должного внимания. Принято считать, что Д. является исключительным проявлением первично стволового церебрального повреждения. Между тем Д. — один из наиболее распространенных маркеров ПИТ-синдрома и предполагает проведение обязательного скрининга на дисфагию у пациентов из группы риска [14, 15] (см. табл. 9).

Таблица 9. Состояния, имеющие максимальный риск развития «немой» аспирации

Категория пациентов	Состояния, имеющие риск развития дисфагии
Острая патология нервной системы	Сниженный уровень сознания <10 по GCS при черепно-мозговой травме, полушарном инсульте, постгипоксической энцефалопатии, менингоэнцефалите
	Позвоночно-спинальная травма с поражением шейного отдела
	Миастенический криз
	Судорожный синдром
	Бульбарный синдром при остром очаговом поражении ЦНС (стволовой инсульт, ушиб ствола; стволовой энцефалит)
	Синдром Гийена–Барре и иные нервно-мышечные синдромы с генерализованной периферической мышечной слабостью
	Преморбидная деменция
Операции в ротовой полости и области шеи	Травматическое повреждение возвратного гортанного нерва
Инфекции	Ботулизм
	Дифтерия
	Кандидоз
	Сифилис
	Болезнь Лайма
	Синдром иммунодефицита
	Герпес; цитомегаловирус
Пневмония, бронхит	
Метаболические	Экзогенное отравление антихолинергическими препаратами
	Сахарный диабет в стадии декомпенсации
	Тиреоидный криз
ПИТ-синдром	Оротрахеальная интубация >48 ч
	Использование препаратов для седации и нейролептиков

Моторные функции ларингеального отдела верхних дыхательных путей определяют состояние двух важнейших взаимосвязанных функций: глотания и кашля. Поэтому скрининг дисфагии основан на оценке в первую очередь кашлевого рефлекса. Произвольный кашель осуществляется осознанным усилием пациента. Непроизвольный (рефлекторный) кашель обеспечивает защитную реакцию от трахеобронхиальной аспирации при попадании жидкости или твердого агента в ларингеальную зону. Снижение или отсутствие произвольного кашля у контактного пациента указывает на нарушение иннервации слизистой гортани и трахеи (дифтерия, синдром Гийена–Барре, нейропатия возвратного гортанного нерва). Оценить непроизвольный кашель можно с помощью простых тестов, в частности трехглотковой пробы. Методика ее проведения, а также весь алгоритм логопедической диагностики дисфагии подробно описаны в соответствующих рекомендациях [16]. В данных рекомендациях приведем лишь наиболее важные положения.

Таблица 10. Рекомендации по диагностике дисфагии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
2.1	Для курации пациентов с дисфагией МДБ в своем составе должна иметь специалиста логопеда со специальной подготовкой	IIa, A
2.2	Пациентам с высоким риском Д. (табл. 9) и жалобами на затруднение глотания даже при сохранном кашле необходимо проведение диагностики орофарингеального глотания	IB
2.3	Пациентов с кашлем на фоне бронхита или пневмонии с указанием на наличие заболевания из группы риска по развитию дисфагии целесообразно проконсультировать у логопеда	IIa, B
2.4	В случае отсутствия возможности подробного обследования пациента для скрининга глотания у пациента на ИВЛ возможно использование шкалы нарушений глотания слюны (табл. 2)	IIb, C
2.5	Пациентам с кашлем из группы риска по развитию дисфагии следует провести «тест трех глотков». При положительном результате пациенту целесообразно проведение расширенного логопедического обследования	IIa, B
2.6	У пациентов с неврологическими состояниями, входящими в группу риска, со сниженным произвольным кашлем, есть риск развития аспирации, что следует учитывать при выборе метода защиты трахеобронхиального дерева	IIa, C
2.7	Для подтверждения диагноза дисфагии и подбора консистенции питания в качестве «золотого стандарта» используется FEES или VSE	IB

Окончание табл. 10

№	Положение	Уровень доказательности
2.8	VES целесообразна для мониторинга отсутствия аспирации в ходе процедур подбора текстуры питания больным с дисфагией	IIa, C
2.9	Пациенты с низким уровнем сознания имеют высокий риск аспирации и должны получать зондовое питание до повышения уровня сознания	IV
2.10	Пациентам с дисфагией, вызванной мышечной слабостью верхних дыхательных путей, может быть рассмотрено использование электростимуляции мышц глотки с обратной связью	IIb, C

Подробные рекомендации по проведению нутритивной поддержки пациентов в критическом состоянии изложены в соответствующих разделах национальных руководств по интенсивной терапии и нейрореаниматологии.

ВЫБОР ТЕХНОЛОГИИ МОБИЛИЗАЦИИ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Для выбора индивидуальной комбинации реабилитационных модулей мобилизации и установления междисциплинарного взаимодействия применяется модифицированный индекс мобильности Ривермид (mRMI-ICU) (табл. 11), показавший высокую воспроизводимость у пациентов с церебральными повреждениями и высокий уровень междисциплинарной согласованности у членов МДБ.

Таблица 11. Модифицированный индекс мобильности Ривермид для отделения реанимации и интенсивной терапии (mRMI-ICU) (по Collen F.M. и соавт., 1991; Wade D., 1992; Hodgson C., 2014 [17], модификация Белкина А.А., 2014)

Уровень	Навык	Описание
0	Неподвижен в постели	Не способен изменить положение в постели. Пассивно мобилизуется персоналом
1	Активен в пределах постели	Может повернуться со спины на бок без посторонней помощи, циклический кинезиотренинг, выполнять упражнения с ассистенцией. Не может выбраться из постели самостоятельно
2	Пассивный переход в сидячее положение без удержания равновесия	С помощью подъемника или с ассистенцией может быть переведен в сидячее положение в постели или кресле с опорой под спину. Не может сидеть на краю постели
3	Активно-пассивный переход в сидячее положение	Может из положения лежа самостоятельно или с ассистенцией сесть на край постели и удерживать равновесие в течение 10 с

Уровень	Навык	Описание
	на край постели с поддержкой равновесия	
4	Переход из положения сидя в положение стоя	Может встать и удерживаться в положении стоя с помощью рук, стендера или поворотного стола
5	Перемещение	Может переместиться с постели на кресло и обратно с посторонней помощью
6	Марш на месте	Переминаясь на месте 2 раза приподнять каждую ногу, перенося центр тяжести на противоположную
7	Ходьба	Может сделать по 2 шага с высокими ходунками или двусторонней посторонней помощью

Практические рекомендации по мобилизации пациентов старше 18 лет без спинальной травмы и инсульта в условиях ОРИТ сформулированы в формате консенсуса в 2015 г. специалистами Европейского общества физиотерапевтов [9, 14, 18]. В соответствии с ними реабилитационные действия по мобилизации в ОРИТ делятся в зависимости степени участия пациента на активные для способных к кооперации с членами МДБ и пассивные для пациентов с низким количественным и/или измененным качественным уровнем сознания. К пассивным процедурам относятся движения во всех суставах, соответствующих их физиологическому объему, которые производятся специалистом лечебной физкультуры (врачом или инструктором-методистом лечебной физкультуры). Основные положения из обозначенного документа приведены ниже.

Таблица 12. Рекомендации по мобилизации пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
2.11	Ранняя реабилитация влияет на сокращение сроков госпитализации и может быть рассмотрена для внедрения в практику ОРИТ	IIb, B
2.12	Мобилизация оптимизирует дыхание, центральную и периферическую перфузию, мышечный метаболизм и снижает риск венозного тромбообразования в нижних конечностях	IIa, B
2.13	Позиционирование, пассивная мобилизация, растягивание мышц могут быть полезны для профилактики контрактур суставов и мышц у обездвиженных пациентов и ПМКС за счет генерации сократительного потенциала	IIa, B

Окончание табл. 12

№	Положение	Уровень доказательности
2.14	Положение сидя помогает поддерживать центральную и периферическую перфузию, приемлемый уровень сатурации крови, предотвращать развитие пневмонии, улучшает мышечный метаболизм, препятствует венозному стазу и тромбозу глубоких вен голени	IIa, C
2.15	Поднятое положение головы увеличивает дыхательный объем и газообмен, стимулирует вегетативную активность. Для профилактики ОСН положение головного конца не должно быть ниже 300 вне зависимости от тяжести состояния пациента	IC
2.16	Позиционирование используется для гравитационной стимуляции перераспределением жидкости при подъеме головного конца.	IIb, C
2.17	Кинезиотерапия способна улучшить физическое состояние пациентов в отдаленном периоде после ОРИТ при условии ее раннего начала	IIa, C
2.18	Активная или пассивная мобилизация, а также мышечная тренировка должны быть начаты так рано, как только это позволит клиническое состояние, и расширяться постепенно от «велосипеда» и присаживания на край кровати до перемещения по палате при помощи ходунков с учетом противопоказаний	IC
2.19	В ходе процедур производится непрерывный мультимодальный мониторинг с целью раннего выявления STOP-сигналов (см. табл. 18)	IB
2.20	Длительное присутствие STOP сигналов для мобилизации в структуре РеабИТ является индикатором плохого исхода	B
2.21	Нейромышечная кинезотерапевтическая стимуляция не менее 1 ч полезна пациентам с риском длительной обездвиженности	IC
2.22	В случае повышенного риска раннего развития контрактур (скелетная травма, состояние после эндопротезирования) или его реализации целесообразно использование роботизированных устройств с дозированным циклическим повторением движений в суставе в объеме физиологической подвижности	IIa, B
2.23	Респираторная поддержка во время занятий кинезиотерапией в виде неинвазивной ИВЛ повышает толерантность к физической нагрузке	IIb, C
2.24	Массаж, в отличие от мобилизации, не обладает ни одним из указанных свойств и лишь имитирует реабилитационный процесс, иллюстрируя аксиому «то, в чем не участвует пациент, не является реабилитацией». Для неконтактных пациентов массаж выполняет функцию проприоцептивной стимуляции	IIIC

Таблица 13. Технологии мобилизации в структуре РеабИТ

Активность	Описание	Код	Пример
Позиционирование в постели (полный протокол на сайте: http://rehabrus.ru/index.php?id=55)	Медицинский персонал меняет положение конечностей и туловища пациента по отношению к горизонтальной плоскости в зависимости от статуса вертикализации	П-1	Последовательное изменение положения тела пациента
		П-2	На 3-секционной кровати формирование позы в соответствии со статусом вертикализации (поднятый головной конец, опущенный ножной конец)
Вертикализация (полный протокол на сайте: http://rehabrus.ru/index.php?id=55)	Пассивный процесс увеличения гравитационного градиента у пациентов без сознания или с тетраплегией	В	Увеличение угла подъема головного конца с последующим опусканием ножного конца с помощью 1–3 ассистентов на 3-секционной кровати на поворотном столе (tilt-table) под контролем врача
Пассивная кинезотерапия	Персонал выполняет пассивные движения в суставе в объеме физиологических движений с растягиванием мышц (stretching) без участия пациента	М-0	Суставы: – кисти, – запястья, – локтевые, – плечевые, – коленные, – голеностопные, – тазобедренные
	То же с использованием механотренажеров (в том числе роботизированных), обеспечивающих циклические тренировки для отдельных суставов и имеющих сенсоры на определение вклада пациента при активно-пассивном режиме		Моноуставные тренажеры (отдельно разрабатывают колено, бедро, голеностоп, кисть, плечо) Велозргомметр для нижних и верхних конечностей

Режим дозирования	Уровень доказательности	Комментарии
С 1-х сут; смена позиции не реже чем каждые 2 ч	1В	NB! головной конец всегда приподнят не ниже 30°
С 1-х сут постоянно с перерывами на сон субъективная переносимость или STOP-сигналы		
<p>Со 2-х сут 1 раз в день под контролем STOP-сигналов. Начальная точка 30°. Шаг 15°. Увеличение ГГ через 15 мин при отсутствии STOP-сигналов. При достижении 90° возможен переход на уровень М-2 (пассивное пересаживание в кресло)</p>	IIa, B	Во время РеабИТ нижние конечности пациента должны быть в эластичном трикотаже
<p>Со 2-х сут через каждые 3 ч (не менее 6 раз) по 5–7 движений в каждом суставе в медленном темпе Продолжительность: 2 ч в день Продолжительность 1 занятия: 20 мин</p>	IIa, B	
<p>Со 2-х сут × 20 мин × 2 раза в день до выписки из ОРИТ 20 мин × 2 раза в день?</p>	IIb, C	Не проводятся при развитии спастичности, так как в целях безопасности срабатывает система защиты и устройства автоматически блокируются
	IIb, C	

Активность	Описание	Код	Пример
Активная кинезотерапия	Серия упражнений с активным участием пациента для поддержания и повышения двигательной активности, необходимой для вертикализации	М-1	<p>Элевация/инверсия лопатки элевация/инверсия таза повороты туловища повороты, сгибание/разгибание головы Сгибание/разгибание, отведение/приведение, ротация внутренняя/наружная плеча сгибание/разгибание, пронация супинация предплечья сгибание разгибание, отведение приведение кисти сгибание /разгибание, разведение, противопоставление пальцев кисти сгибание/разгибание, отведение приведение, ротация внутренняя/наружная поверхность бедра сгибание/разгибание колена сгибание/разгибание, внутренняя/наружная ротация стопы комплексные движения одной или несколькими конечностями</p>
	Те же движения, но с сопротивлением, создаваемым инструктором или эластичным ремнем		Велозргомтр для нижних/верхних конечностей с возможностью реверсивного движения, сопротивлением
	Сидение на краю постели	Пациент сидит на краю постели, стараясь удерживать баланс и укрепить мышцы спины	М-2
Пересаживание в кресло	Пересаживание пассивно с использованием подъемника или пассивно-активно с использованием стендера или ассистента	М-3	Пересаживание в мобильное или прикроватное кресло

Продолжение табл. 13

Режим дозирования	Уровень доказательности	Комментарии
<p>С 1-го дня активные однократные движения с попыткой повторения до 8–12 раз, увеличивая до 3 серий за 1 одно занятие, увеличивая частоту занятий до 2 раз в день</p> <p>При повышении толерантности 20 мин × 2 раза в день возможно применение кистевого эспандера или эргометра</p>	IB	
Нарастающие нагрузки от 20 мин 1 раз в день до 2 раз в день		
Начало и продолжительность в зависимости от переносимости пациента и отсутствия STOP-сигналов от 5 мин × 2 раза в день шаг увеличения продолжительности 10 мин		Обязательно находиться рядом с пациентом
Начинать после достижения 1 ч переносимости этапа М-2, остальное также. Подходит для пациентов в вегетативном состоянии, минимальном сознании, так как высаживание таких пациентов на час на край постели невозможно. Это позволит ускорить процесс адаптации к инвалидному креслу		

Активность	Описание	Код	Пример
Стояние	Пациент переходит в стоячее положение и может в нем удерживаться с помощью ассистента или используя вспомогательные средства (КР по вертикализации, полный протокол на сайте: http://rehabrus.ru/index.php?id=55)	М-4	Удержание положения стоя в стендере, с опорой на ассистента, с использованием системы разгрузки веса или самостоятельно. Переминание с ноги на ногу в течение 30 с около постели
Электронейромиостимуляция	Нейромышечное стимулирование мышечных сокращений как сенсорное раздражение и подготовка к мобилизации с применением портативного электростимулятора	ЭС	Предпочтительна функциональная стимуляция нижних конечностей как основной объект для раннего развития ПМКС При ИВЛ стимуляция межреберных мышц и диафрагмы
Дыхательная гимнастика	Пассивные маневры, направленные на профилактику респираторной нейропатии у спонтанно дышащих и пациентов на ИВЛ	Р-0	Пассивная дыхательная гимнастика (контактный пациент)
			Перкуссионный ручной массаж грудной клетки
		Р-1	Роботизированный циклический эрготренинг для верхних конечностей

Окончание табл. 13

Режим дозирования	Уровень доказательности	Комментарии
Начинать после достижения 1 ч переносимости этапа М-3, остальное также		
Со 2-х сут ежедневно x1 раз по 60 мин 45 Гц	IIa, B	
Ежедневно x1 раз 50 мин	IIa, C	
С 1-х сут 5–6 раз в сутки по 5–7 подходов	IIa, C	
С 1-х сут 5–6 раз в сутки по 10 мин	IIa, C	
Со 2 суток процедуру проводят при полусидящем положении больного, с приподнятым головным концом кровати на 30–40°. Параметры (частота 10–15 Гц; давление 5–10 мм рт.ст.) 5–6 раз в день по 10 мин	IIb, C	У пациентов на ИВЛ после процедуры проводят аспирационную санацию трахеобронхиального дерева
С 5–7-х сут ИВЛ 20 мин 2 в день	IIb, C	

Технологии мобилизации пациентов ОРИТ в основном имеют высокий уровень доказательности и изложены подробно в соответствующих клинических рекомендациях. В табл. 13 они представлены в модифицированном для ОРИТ варианте.

При планировании ежедневных занятий специалисты МДБ классифицируют состояние пациента по шкале mRMI-ICU. Значение этой шкалы указывает на степень мобильности пациента. В совокупности с уровнем сознания создается модель пациента как основа для формирования программы мобилизации (табл. 14).

РАСЧЕТ НАГРУЗОК ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ МОБИЛИЗАЦИИ

Для определения физических нагрузок при мобилизации пациентов в ОРИТ не существует каких-либо специальных правил. За основу можно принять принцип FITT-компонентов [14] (см. табл. 7). Общий подход основан на способности пациента выполнить 1 повторение задания или однократный подъем конечности против силы тяжести. Повторение более 8–12 раз не рекомендуется даже при высокой толерантности к нагрузкам. Общее количество повторений за сутки может достигать 100 раз. Целесообразнее увеличить частоту упражнений или приложить дополнительное сопротивление движению за счет противодействия инструктора или эластичной тяги эспандера.

ВЕРТИКАЛИЗАЦИЯ

Этот раздел мобилизации занимает особое место в РеабИТ, так как существенно уменьшает отрицательные эффекты постельного режима и готовит пациента к скорейшему переводу из ОРИТ в другое отделение. Подробный протокол В. изложен в соответствующих клинических рекомендациях [<http://rehabrus.ru/index.php?id=55>]. Здесь приводятся только самые важные комментарии по поводу В. в условиях ОРИТ.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Несмотря на публикацию довольно убедительных рекомендаций Европейского общества респираторных терапевтов [9], консенсуса по поводу способов мобилизации пациентов на ИВЛ в настоящий момент нет. Тем не менее ряд исследований демонстрирует прямую сильную корреляцию между повышаемой в ходе ранней реабилитации силой скелетных мышц, углом вертикализации и сокращением времени ИВЛ. Все это возможно исключительно в условиях согласованной работы всей МДБ ОРИТ и адекватности используемых протоколов респираторной поддержки и седации.

Таблица 14. Соответствие между моделями пациента и технологиями мобилизации в реабилитации в интенсивной терапии

№ модели	Модель пациента	Код технологии мобилизации (табл. 11) ²
1	Пациент с нарушением сознания (RASS <2) лежит (mRMI-ICU = 0-1 балла)	П-1; П-2; В; М-0; ЭС
2	Пациент без выраженного нарушения уровня сознания (RASS [-1;1]) лежит (mRMI-ICU = 0-1 балла)	П-1; П-2; В; М-0; М-1; ЭС
3	Пациент без нарушения уровня сознания (RASS [-1;1]) может самостоятельно сидеть (mRMI-ICU = 2-5 балла)	М-1; М-2; ЭС
4	Пациент без нарушения уровня (RASS [-1;1]) сознания может самостоятельно пересест в кресло, стоять, делать шаги (mRMI > 6 баллов)	М-1; М-3; М-4

Таблица 15. Ориентировочный расчет для планирования нагрузок при активной мобилизации

Параметр	Здоровые	Пациенты ОРИТ
Частота (Frequency)	3-6 сессий в неделю	Ежедневно 8-12 повторений
Интенсивность (Intensity)	50% от максимальной частоты сердечных сокращений $ЧСС_{\max} = 220 - \text{возраст}$	По достижению максимального ЧСС согласно М. Карвонену: $ЧСС_{\max} = (145 - ЧСС_{\text{исходное}}) \times 0,6 + ЧСС_{\text{исходное}}$ или до появления STOP-сигналов (см. табл. 18)
Тип (Type)	Вовлечение самых длинных мышц (ходьба, бег) в форме циклических повторов	Вовлечение мелких и средних мышечных групп конечностей
Время (Time)	20-30 мин при максимальной ЧСС, повторная сессия после восстановления исходной ЧСС	Не менее 20 мин по достижению максимального ЧСС согласно М. Карвонену: $ЧСС_{\max} = (145 - ЧСС_{\text{исходное}}) \times 0,6 + ЧСС_{\text{исходное}}$ или до появления STOP сигналов (см. табл. 18)

Таблица 16. Рекомендации по вертикализации пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
2.25	На всех этапах В. ноги пациента должны находиться в компрессионном эластичном трикотаже	IA
2.26	Переход на следующий этап В. возможен при условии, что на предшествующем этапе у больного в течение 2 часов нет признаков ОСН	IIa, B

№	Положение	Уровень доказательности
2.27	Количество сеансов В. до достижения ГГ — 80° В. прямо пропорционально длительности bed-rest режима	С
2.28	Несмотря на то что при В. на поворотном столе по сравнению с вертикализацией в функциональной кровати, помимо ортостатической тренировки, осуществляется проприоцептивное воздействие на суставы нижних конечностей, нет убедительных доказательств в пользу какого-либо метода	IIb, С
2.29	При уровне мобильности >1 балла по индекс мобильности Ривермид целесообразно довести продолжительность В. до 3 ч в течение суток, после чего возможна отмена медикаментозной профилактики тромбозмболии легочной артерии	IIb, В

Таблица 17. Рекомендации по респираторной реабилитации пациентов на искусственной вентиляции легких

№	Положение	Уровень доказательности
2.30	У неинтубированного пациента с ослабленным кашлем вторично из-за слабости респираторных мышц для улучшения клиренса дыхательных путей целесообразно использование технологий ручной ассистенции кашля или аппаратных высокочастотных осцилляций грудной клетки	IIa, В
2.31	Ороназальную санацию целесообразно применять, если другие методы эвакуации мокроты оказались неэффективны	В, IIa
2.32	Назальная санация должна использоваться с чрезвычайно осторожностью у пациентов, принимающих антикоагулянты	IV
2.33	Позиционирование и мобилизация интубированного пациента повышают эффективность санации дыхательных путей	IIb, С
2.34	Позиционирование следует применять для оптимизации дренажа у пациентов с дыхательной недостаточностью	IC
2.35	У пациентов с респираторной слабостью и связанной с этим затянувшимся процессом отключения от ИВЛ показана дыхательная гимнастика	IC

МОНИТОРИНГ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ПРОЦЕССЕ МОБИЛИЗАЦИИ

Все маневры мобилизации мониторируются в соответствии с листом STOP-сигналов (см. табл. 15). Уровень доказательности приведенных в таблице признаков, не превышает уровня С, но получение более качественных аргументов для пациентов в ОРИТ в данном контексте сложно

из-за соображений неэтичности таких исследований. Каждый пациент перед началом ежедневной сессии РеаБИТ должен быть оценен на предмет имеющихся противопоказаний, которые могут возникнуть *de novo* вне зависимости от отсутствия их накануне.

Абсолютные противопоказания к мобилизации

- Нестабильный клинический статус пациента — отклонение от диапазона допустимых значений (табл. 18) неврологического и (или) соматического статуса за период менее 6 ч до начала мобилизации.
- Острый инфаркт миокарда.
- Субарахноидальное кровоизлияние при неклипированной аневризме.
- Шок.
- Тромбоз легочной артерии, нарастающий тромбоз по данным ультразвукового исследования или наличие флотирующего тромба (в отсутствие кава-фильтра).
- Нестабилизованный перелом позвоночника, таза, нижних конечностей.
- Отказ пациента.

Относительные противопоказания к мобилизации

- Высокий риск патологического перелома костей (например, тяжелый остеопороз в анамнезе).
- Отсутствие в составе МДБ подготовленного врача-реаниматолога, врача лечебной физкультуры, а также возможности адекватного аппаратного мониторинга на этапах реабилитации.

Таблица 18. Мониторинг, противопоказания или STOP-сигналы для продолжения мобилизации

№	Раздел мониторинга	Диапазон допустимых значений	Метод регистрации	Противопоказания или STOP-сигналы*
Обязательные модальности				
1	Уровень сознания или седации	Шкала седации RASS = [-5;2]. Состояние пациента, не требующее назначения дополнительно седации и (или) нейролепсии («спокойный пациент»)	Клинический мониторинг или ЭЭГ-мониторинг	Снижение уровня сознания на 1 и более баллов <i>или</i> повышение потребности в седации (в том числе и для синхронизации с аппаратом ИВЛ). Эпилептиформные паттерны электроэнцефалографии
2	Неврологический статус	Отсутствие отрицательной динамики не менее 24 ч до начала	Клинический мониторинг или компьютерная томография исследования перфузии мозга	Признаки нарастания неврологического дефицита или увеличение зоны гипоперфузии на компьютерной томографии

№	Раздел мониторинга	Диапазон допустимых значений	Метод регистрации	Противопоказания или СТОП-сигналы*
3	Болевой статус	Ноль по шкале болевого поведения BPS или 0 по шкале ВАШ	Клинический мониторинг	Появление боли
4	Статус вегетативной нервной системы	Отсутствие клинических признаков дисфункции	Повышенное потоотделение; изменения цвета кожных покровов лица	Неадекватный тест с комфортным апноэ***
5	Систолическое артериальное давление (САД)	>90; <180 мм рт.ст.	Неинвазивный (инвазивный при показаниях по основному заболеванию) аппаратный мониторинг с измерением на каждом этапе РеабИТ	Повышение потребности в инотропной или вазопрессорной поддержке или артериальная гипертензия. Снижение САД на 20 мм рт.ст.
6	Диастолическое артериальное давление (ДАД)	<110 мм рт.ст.		Снижение ДАД на 10 мм рт.ст. от исходного уровня
7	Среднее артериальное давление	>60 мм рт.ст.		Снижение среднего АД на 15 мм рт.ст.
8	Центральная гемодинамика	Отсутствие признаков коронарного синдрома	Электрографический мониторинг	Депрессия или подъем ST, отрицательные или нарастающие T
9	Сердечный ритм	Синусовый ритм или постоянная форма аритмии		Остро возникшая аритмия
10	Предельные дозы инотропов	Допамин <10 мкг/(кг×мин). Норэпинефрин <0,1 мкг/(кг×мин)		Увеличение потребности
11	ЧСС	>50; <130 в минуту	Неинвазивный аппаратный или клинический мониторинг	Бради- или тахикардия

Продолжение табл. 18

№	Раздел мониторинга	Диапазон допустимых значений	Метод регистрации	Противопоказания или STOP-сигналы*
12	Частота дыхания (ЧДД)	>10; <40	Неинвазивный аппаратный или клинический мониторинг	Бради- или тахипноэ
13	Сатурация крови (SpO ₂)	>90%	Пульсоксиметр	Десатурация на 4% и более
14	Гликемия	>4 ммоль/л	Глюкометр	Гипогликемия
15	Аксиллярная температура	>36,0; <38,5 °С	Термометрия	Нарастание гипертермии
16	Волемический статус	Гематокрит >30, гемоглобин >80 г/л, общий белок >55 г/л	Гематологический тест	Признаки гиповолемии и (или) гипопротеинемии
		Отрицательный PRL-test**	Клинический тест	

Дополнительные модальности

1	Церебральное перфузионное давление (СРР)	>60 мм рт.ст.	Инвазивный или неинвазивный мониторинг	Гиперперфузия
2	Внутричерепное давление (ICP)	<25 мм рт.ст.	Инвазивный или неинвазивный мониторинг	Рост ВЧД
3	Состояние ауторегуляции мозгового кровотока (при вертикализации) полный протокол на сайте: http://rehabrus.ru/index.php?id=55	Коэффициент овершута >1,12	Тест преходящей гиперемии при транскраниальной доплерографии в режиме мониторинга	Снижение коэффициента прекращения вертикализации выше точки, где коэффициент овершута <1,12

Дополнительные модальности для пациентов на ИВЛ

1	Синхронность с ИВЛ	Синхронность	Клиническое наблюдение	Десинхронизация
---	--------------------	--------------	------------------------	-----------------

№	Раздел мониторинга	Диапазон допустимых значений	Метод регистрации	Противопоказания или STOP-сигналы*
2	Содержание кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2)	$\leq 60\%$	Газоанализатор аппарата ИВЛ	Повышение потребности в кислороде
3	Показатель активной реакции плазмы (рН)	$< 7,37; 7,44 >$	Газоанализатор	Нарастание нарушений кислотно-основного баланса
4	Показатель парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$)	< 60 мм рт.ст.	Газоанализатор	Нарастание гиперкапнии
5	Положительное давление конца выдоха РЕЕР	< 10 см H_2O	Монитор аппарата ИВЛ	

* При появлении любого одного из этих симптомов РеабИТ следует не начинать или прекратить. Если STOP-сигналы развились в момент вертикализации, процедуру следует прекратить и вернуть пациента к предшествующей позиции (опустить на 20°) или опустить до 0° .

** PLR (passive leg raising) test – тест пассивного поднятия нижних конечностей для оценки волемиического статуса: у лежащего на спине в горизонтальном положении пациента исследователь поднимает вытянутые ноги до угла не менее 60° . Регистрируются показатели гемодинамики (АД, ЧСС, центральное венозное давление – при наличии катетера в центральной вене) до начала подъема и в верхней точке. Тест положительный, если отмечается повышение АД и (или) ЧСС на 10%, ЦВД на 2 мм рт.ст. от исходного уровня. Положительный тест является противопоказанием к началу РеабИТ (подробности на сайте: <http://rehabrus.ru/index.php?id=55>).

*** Проба с комфортным апноэ: пациент совершает глубокий вдох через нос, затем выдох через рот, после чего задерживает дыхание до момента первых «позывов» сделать вдох. Как только пациент делает первый вдох, необходимо начать измерения ЧСС и АД. Полученные результаты сравнивают с цифрам АД и ЧСС в покое. Проба считается *неадекватной*, если один или оба показателя повысились относительно исходных параметров (подробности на сайте: <http://rehabrus.ru/index.php?id=55>).

СОЦИАЛИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Отдельным разделом эмоционально-когнитивной реабилитации является эрготерапия. В условиях ОРИТ эрготерапевт обучает пациента простым повседневным бытовым действиям, обеспечивающим уход за своим телом (персональная гигиена, одевание, еда, пользование судном и т.д.).

Значение эрготерапии в структуре РеабИТ состоит в том, что она способствует ускорению восстановления преморбидного паттерна жизнедеятельности (performance patterns) пациента, т.е. возврату к привычкам, режиму жизни, социальному статусу. Включение эрготерапии в реабилитационный комплекс позволяет сократить длительность пребывания в ОРИТ [19], у пациентов на ИВЛ время адаптации к спонтанному дыханию [21, 21]. Критериями эффективной эрготерапии является положительная динамика по шкале Barthel (приложение 1).

В практике ОРИТ элементы эрготерапии включены в обязанности среднего и младшего персонала, но в перспективе развития РеабИТ для данного раздела работы потребуются квалифицированный специалист.

Таблица 19. Рекомендации по эрготерапии пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии

№	Положение	Уровень доказательности
3.1	Эрготерапия вне зависимости от квалификации специалиста должна быть компонентом РеабИТ	IC

Организация реабилитации интенсивной терапии

Отсутствие достаточного опыта проведения РеабИТ не позволяет сделать выводов о преимуществах различных организационных моделей. Тем не менее ряд положений [22] можно рассматривать как основополагающие для организации работы МДБ в условиях ОРИТ.

Таблица 20. Основополагающие положения для организации работы МДБ в условиях ОРИТ

№	Положение	Уровень доказательности
4.1	РеабИТ предполагает работу МДБ в составе: врач ЛФК, инструктор-методист ЛФК, клинический психолог, логопед, врач-реаниматолог, имеющий подготовку по РеабИТ. Активное участие в РеабИТ принимает средней медицинский персонал ОРИТ для ассистенции в мобилизации и эрготерапии.	IB
4.2	В своей работе МДБ руководствуется локальными протоколами РеабИТ, стандартными шкалами, формализованными документами и бланками	IB
4.3	Управление деятельностью МДБ осуществляется по горизонтальному принципу (равенство специалистов). Координатором является врач-реаниматолог. Форма взаимодействия – ежедневное совещание	IB

№	Положение	Уровень доказательности
4.4	Продолжительность и содержание занятий со специалистами МДБ определяется для каждого пациента индивидуально в зависимости от толерантности к нагрузкам при отсутствии STOP-сигналов	IIa, C
4.5	Есть указания на целесообразность 2-часовых занятий кинезиотерапией для пациентов ОРИТ	IIa, C
4.6	Занятия менее 20 мин у пациентов на ИВЛ за сеанс и менее чем 2 раза в день пользы не приносят	III C

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ ЧЛЕНОВ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ БРИГАДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Врач лечебной физкультуры:

- умение сформировать комплексную реабилитационную программу на период пребывания пациента в ОРИТ на основе определения индивидуальной толерантности к нагрузкам;
- формирование индивидуальной системы реабилитационных метрик для оценки эффективности реабилитационного лечения;
- оценка показаний и противопоказаний для различных методов кинезиотерапии;
- определение толерантности к физической нагрузке;
- назначение двигательного режима пациенту;
- контроль интенсивности нагрузки во время проведения реабилитационных мероприятий;
- знание правил позиционирования в постели пациентов с ОЦН;
- владение приемами безопасного трансфера пациента с двигательным и когнитивным дефицитом;
- взвешивание пациента с использованием вертикализатора;
- свободное владение приемами мануальной и аппаратной кинезотерапии пациентов в ОРИТ, в том числе находящихся на ИВЛ;
- владение приемами пассивных и активных дыхательных техник;
- владение методикой оценки реабилитационного прогноза восстановления моторных функций;
- владение методикой сомнологической реабилитации пациентов, получающих терапию седативными препаратами;
- использование реабилитационных метрик: Ривермид, Рэнкин, Холден, TUG, ВАШ, BPS.

Врач-реаниматолог:

- знание клинических и лабораторно-инструментальных признаков ПИТ-синдрома;
- оценка противопоказаний для различных методов кинезиотерапии;
- методика мониторинга реабилитационного процесса и диагностика стоп-признаков для различных методик ранней реабилитации;

- метаболический контроль и нутритивная поддержка реабилитационного процесса;
- навыки выполнения протоколов «Вертикализация пациента», «Нутритивная поддержка»;
- владение навыками диагностики, мониторинга дисфагии и профилактики ее осложнений, в том числе технологией фиброларинготрахеоскопии для оценки нарушений глотания;
- навыки диагностики, мониторинга и профилактики венозных тромбозных осложнений.

Логопед-афазиолог (речевой терапевт):

- диагностика дисфагии с применением протокола «Диагностика и лечение дисфагии»;
- владение технологией подбора текстуры питания на основанных фиброларинготрахеоскопии;
- владение методиками клинической и инструментальной (с применением локальной миографии типа «Вокастим») диагностики нарушений глотания и оценки аспирационных рисков, в том числе у пациентов с изолированным трахеобронхиальным деревом (интубационная трубка, трахеостома);
- владение методикой оценки реабилитационного прогноза восстановления функции глотания и речи;
- владение методикой ручного логопедического массажа при дисфагии и дизартрии;
- владение методикой наружной электромиостимуляции мышц артикуляционного аппарата и непосредственной электромиостимуляции языка и мягкого нёба.

Инструктор-методист лечебной физкультуры:

- определение толерантности к физической нагрузке;
- знание правил позиционирования в постели пациентов с острой церебральной недостаточностью;
- владение приемами безопасного трансфера пациента с двигательным и когнитивным дефицитом;
- взвешивание пациента с использованием вертикализатора;
- навыки выполнения протокола «Вертикализация пациента» в том числе с применением аппаратных средств (поворотный стол, Эриго, стендер и т.д.);
- свободное владение приемами мануальной и аппаратной кинезиотерапии пациентов в ОРИТ, в том числе находящихся на ИВЛ;
- методика ранней мобилизации в том числе с использованием рефлекторных техник кинезотерапии;
- знание правил техники безопасности и стоп-симптомов при проведении кинезиотерапии;
- использование бандажей, ортезов и тейпов в профилактике и лечении патологической тугоподвижности в суставах и болевых синдромов;
- владение методиками проведения физиотерапевтических процедур в ходе реабилитационных мероприятий (электростимуляция, парафинотерапия);

- ведение школы родственников пациента и ухаживающих лиц, обучение родственников пациента приемам трансфера и мобилизации пациента в рамках подготовки пребывания на последующих этапах реабилитации и в домашних условиях;
- умение пользоваться результатами оценки функций по метрикам: Ривермид, Рэнкин, Холден, TUG; ВАШ; BPS.

Клинический психолог:

- владение навыками оценки количественного и качественного уровня сознания и других высших психических функций с применением специфических шкал;
- умение формировать индивидуальные программы когнитивной реабилитации;
- владение методикой профилактики ПИТ-синдрома у пациента и членов семьи;
- знание способов и средств восстановительной работы и осуществление выбора апробированных эффективных конкретных технологий восстановления нарушенных когнитивных функций (в том числе технологии мультисенсорной стимуляции);
- владение методами клинико-психологической оценки эмоциональных состояний, поведения и личности в условиях острого периода непсихотического заболевания и вынужденной госпитализации;
- владение методами клинико-психологической помощи и сопровождения эмоциональных состояний, личностных и поведенческих изменений пациентов и их родственников, связанных с болезнью и госпитализацией.

РАСЧЕТ СТОИМОСТИ УСЛУГ ПО РЕАБИЛИТАЦИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

В связи с введением в систему здравоохранения принципа оплаты по клинико-статистическим группам при организации РеабИт неизбежно возникнет вопрос о расчетах дополнительных затрат на его проведение. Для облегчения приведем лист услуг по реабилитации в ОРИТ, основанный на официальном рубрикаторе и практическом опыте отдельных клиник.

Таблица 21. Рекомендуемые услуги для включения в клинико-статистическую группу по реабилитации в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A13.30.010	Нейропсихологическое исследование	1	2
A13.23.001	Медико-логопедическое исследование при дисфагии	0,7	2
A13.23.009	Нейропсихологические коррекционно-восстановительные процедуры индивидуальные	0,4	5

Окончание табл. 21

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A13.23.009.001	Нейропсихологические коррекционно-восстановительные процедуры при афазии индивидуальные	0,3	5
A13.30.011	Процедуры двигательного праксиса	0,5	5
A13.31.004	Обучение близких уходу за тяжелобольными	0,8	2
A17.22.001	Миоэлектростимуляция	0,4	5
A19.31.006.001	Роботизированная механотерапия	1	5
A19.31.006.002	Аппаратные статокINETические нагрузки	0,1	5
A21.23.001	Массаж при заболеваниях центральной нервной системы	1	5
A17.24.002	Чрескожная электронейростимуляция при заболеваниях периферической нервной системы	0,4	5
A17.02.002	Функциональная электромиостимуляция с вертикализацией	0,5	5
A19.23.001	Упражнения, направленные на уменьшение спастики	0,8	5
A19.23.002	Лечебная физкультура при заболеваниях центральной нервной системы	1	5
A19.23.002.005	Лечебная физкультура при афазии, дизартрии	0,3	5
A19.23.002.006	Лечебная физкультура при дисфагии	0,3	5
A19.23.002.002	Лечебная физкультура с использованием тренажера	0,8	5
A19.23.002.007	Процедуры, направленные на уменьшение спастики	0,7	5
A19.23.004	Коррекция нарушения двигательной функции с использованием компьютерных технологий	0,6	5
A19.23.005	Пособие по восстановлению позостатических функций	0,8	5
A19.23.006	Динамическая проприокоррекция	0,3	5

Заключение

В настоящих рекомендациях были отражены следующие ключевые положения.

- Качество оказания помощи по профилю «анестезиология и реанимация» определяется не только спасением пациента, но и качеством его последующей жизни, а также его близких.
- Сочетание когнитивной и физической реабилитации позитивно влияет на отдаленные исходы критического состояния.
- Мероприятия, направленные на профилактику и коррекцию проявлений ПИТ-синдрома, снижают стрессогенность пребывания пациента в ОРИТ, создают условия для наиболее полной реализации собственных возможностей пациента в борьбе с патологическим процессом и обеспечивают возможность для его скорейшего перевода в другое отделение и последующего восстановления.
- Накапливаемый опыт и научные факты убеждают в том, что раннее начало реабилитации позволит защитить пациента от неизбежных осложнений жизни сберегающей интенсивной терапии, сохранит неповрежденные функции и обеспечит восстановление качества жизни до преморбидного уровня. Основным инструментом в достижении данной цели служит РеабИТ.

Приложение 1

ОСНОВНЫЕ ШКАЛЫ, ИСПОЛЗУЕМЫЕ В РЕАБИЛИТАЦИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Шкала исходов Glasgow (GOS) для этапа интенсивной терапии

Баллы	Описание
1	Смерть в первые 24 ч
2	Смерть более чем через 24 ч
3	Персистирующее вегетативное состояние: витальные функции стабильны; нейромышечные и коммуникативные функции глубоко нарушены; сохранены фазы сна и бодрствования; пациент может находиться в условиях специального ухода реанимационного отделения
4	Нейромышечная несостоятельность: психический статус в пределах нормы, однако глубокий двигательный дефицит (тетраплегия) и бульбарные нарушения вынуждают больного оставаться в специализированном реанимационном отделении
5	Тяжелая несостоятельность: тяжелый физический, познавательный и (или) эмоциональный дефект, исключающий самообслуживание. Пациент может сидеть, самостоятельно питаться. Немобилен и нуждается в сестринском уходе
6	Умеренная несамостоятельность: психический статус в пределах нормы. Некоторые повседневные функции может выполнять сам. Коммуникативные проблемы. Может передвигаться с посторонней помощью или со специальными приспособлениями. Нуждается в амбулаторном наблюдении

Окончание табл.

Баллы	Описание
7	Легкая несамостоятельность: психический статус в пределах нормы. Пациент сам себя обслуживает, может ходить сам или с посторонней поддержкой. Нуждается в специальном трудоустройстве
8	Хорошее восстановление: пациент возвращается к прежнему стереотипу жизни, хотя не все еще получается. Полная самостоятельность, хотя возможны резидуальные неврологические нарушения. Ходит самостоятельно без посторонней помощи
9	Полное восстановление: полное восстановление до преморбидного уровня без резидуальных явлений в соматическом и неврологическом статусе

Richmond Agitation–Sedation Scale (RASS)

+4 Агрессия	Пациент открыто агрессивен, опасен для персонала
+3 Сильное возбуждение	Пациент дергает или пытается удалить трубки, катетеры, демонстрирует агрессивность
+2 Возбуждение	Частые нецеленаправленные движения и/или десинхронизация с ИВЛ
+1 Беспокойство	Взволнован, но движения не энергичные, не агрессивные, целенаправленные
0	Пациент спокоен, внимателен
-1 Сонливость	Потеря внимательности, но при вербальном контакте не закрывает глаза дольше 10 с
-2 Легкая седация	При вербальном контакте закрывает глаза быстрее чем 10 с
-3 Умеренная седация	Выполняет простые двигательные команды, но нет полного контакта
-4 Глубокая седация	Никакой реакции на голос, но есть какие-либо движения на физическую стимуляцию
-5 Наркоз	Никакой реакции на голос и физическую стимуляцию

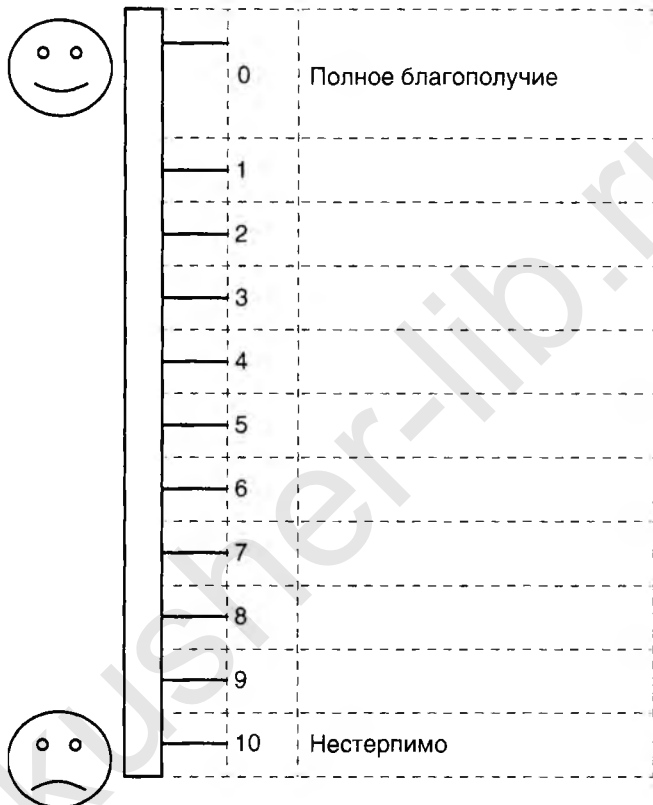
Экспресс-тест умственных способностей Ходкинсона

Задание	Балл
Возраст больного	1
Год и дата рождения	1
Время суток (приблизительно)	1
Текущая дата (число, месяц, год)	1
Место пребывания (больница, отделение)	1
Текущее время года	1
Имя жены (мужа, детей)	1
Имя президента	1
Повторить имя врача (сначала надо представиться)	1
Счет обратный от 10 (принимаются поправки, если делаются самостоятельно)	1

Примечание. Сумма 10 (1 балл за каждый пункт) — норма.

Визуально-аналоговая шкала оценки боли (VAS) для контактных пациентов

Отметьте, пожалуйста, на шкале значение, соответствующее уровню боли.



Поведенческая шкала боли — Behavioral Pain Scale (BPS) для неконтактных пациентов

	0	1	2	Оценка
Лицо	Мышцы лица расслаблены	Мимические мышцы напряжены, хмурый взгляд	Сжатые челюсти, гримаса боли	0–2
Беспокойство	Пациент расслаблен, движения нормальные	Нечастые беспокойные движения, смена положения тела	Частые беспокойные движения, включая голову, постоянные смены положения тела	0–2

Окончание табл.

	0	1	2	Оценка
Мышечный тонус	Нормальный мышечный тонус	Повышенный тонус, сгибание пальцев рук и ног	Мышечная ригидность	0–2
Речь	Никаких посторонних звуков	Редкие стоны, крики, хныканье и ворчание	Частые или постоянные стоны, крики, хныканье и ворчание	0–2
Контактность, управляемость	Спокоен, охотно сотрудничает	Возможно успокоить словом, выполняет предписания персонала	Трудно успокоить словом, негативное отношение к персоналу, не выполняет предписания	0–2
Общая оценка: 0–10				0–10

Шкала оценки двигательного дефицита MRC (Medical Research Council) Weakness Scale

Объем движений	Баллы
Отсутствие всех движений	0
Сокращение части мышц без двигательного эффекта в соответствующем суставе	1
Сокращение мышц с двигательным эффектом в суставе без возможности подъема конечности	2
Сокращение мышц с подъемом конечности без возможности преодоления дополнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего	3
Активное движение конечности с возможностью преодоления дополнительной нагрузки, прикладываемой рукой исследующего	4
Нормальная сила. Исследующий не может преодолеть сопротивление исследуемого при разгибании руки	5

Шкала оценки аспирации в соответствии с критериями Rosenbek

Градации	Описание состояния дыхательных путей, гортани и трахеи
1	Пища не попадает в дыхательные пути
2	Пища попадает в дыхательные пути, остается выше голосовых связок, и откашливается из дыхательных путей
3	Пища попадает в дыхательные пути, остается выше голосовых связок, но не выводится из дыхательных путей
4	Пища попадает в дыхательные пути, соприкасается с голосовыми связками и выбрасывается из дыхательных путей
5	Пища попадает в дыхательные пути, соприкасается с голосовыми связками, но не выводится из дыхательных путей
6	Пища попадает в дыхательные пути, проходит ниже голосовых связок, и не выбрасывается из гортани или из дыхательных путей

Окончание табл.

Градация	Описание состояния дыхательных путей, гортани и трахеи
7	Пища поступает в дыхательные пути, проходит ниже голосовых связок, но не выводит из трахеи, несмотря на усилия
8	Пища поступает в дыхательные пути, проходит ниже голосовых связок, а усилий у больного, чтобы откашлять, нет

Федеральная эндоскопическая шкала по оценке тяжести дисфагии (FEDSS)

	Основные выводы	Оцен-ка	Возможные клинические последствия
Слюна	Пенетрация/аспирация	6	Зондовое питание, «ничего через рот», контроль дыхания
Пюре	Пенетрация или аспирация без или с недостаточным защитным рефлексом	5	Зондовое питание, «ничего через рот»
Пюре	Пенетрация/аспирация с адекватным защитным рефлексом	4	Зондовое питание с небольшим пероральным приемом пюре во время реабилитационных процедур
Жидкости	Пенетрация/аспирация без или с недостаточным защитным рефлексом	4	Зондовое питание с небольшим пероральным приемом пюре во время реабилитационных процедур
Жидкости	Пенетрация/аспирация с адекватным защитным рефлексом	3	Пероральное питание протертой пищей, парентеральное введение жидкостей
Твердая пища	Пенетрация/аспирация с остатками пищи в грушевидных синусах	2	Пероральное питание пудингом или жидкостью
Твердая пища	Нет пенетрации/аспирации и не более, чем умеренные (средние) остатки в valleculaх или грушевидных карманах	1	Пероральное питание плотной пищей мягкой консистенции или жидкостями

После проведения всех тестов выполняется суммарная оценка выраженности дисфагии.

Суммарная оценка тяжести дисфагии

Оценка в целом	0 — нет дисфагии	1 — легкая дисфагия	2 — умеренная дисфагия	3 — тяжелая дисфагия	4 — очень тяжелая дисфагия
Шкала пенетрации-аспирации (PAS)	1	2	3-4	5-6	7-8

Окончание табл.

Оценка в целом	0 — нет дисфагии	1 — легкая дисфагия	2 — умеренная дисфагия	3 — тяжелая дисфагия	4 — очень тяжелая дисфагия
Фиброэндоскопическая оценка тяжести дисфагии (FEDS)	1	2	3	4-5	6

Индекс Бартела (BI)

Дата				
Стул				
0 = нарушение				
1 = периодическое нарушение				
2 = норма				
Мочепускание				
0 = нарушение				
1 = периодическое нарушение				
2 = нет нарушений(в течение 7 дней)				
Уход за собой				
0 = нуждается в помощи				
1 = самостоятельно				
Пользование туалетом				
0 = полностью зависим				
1 = нуждается в помощи				
2 = самостоятельно				
Прием пищи				
0 = не может есть				
1 = нуждается в помощи				
2 = самостоятельно				
Переход в положение сидя				
0 = не удерживает равновесие сидя				
1 = может сесть со значимой помощью				
2 = небольшая помощь				
3 = самостоятельно				
Передвижение				
0 = отсутствует				
1 = самостоятельно в кресле				
2 = ходит с помощью 1 человека				
3 = самостоятельно				

Окончание табл.

Дата					
Одевание					
0 = полностью зависим					
1 = нуждается в помощи					
2 = самостоятельно					
Ходьба по ступеням					
0 = не может					
1 = нуждается в помощи					
2 = самостоятельно вверх и вниз					
Прием ванны					
0 = с помощью					
1 = самостоятельно					
ВСЕГО (0–20)					
Группа I (0–5 баллов)					
Группа II (6–10 баллов)					
Группа III (11–15 баллов)					
Группа IV (16–20 баллов)					

Индекс должен отражать реальные действия больного, а не предполагаемые (не то, как пациент мог выполнять те или иные функции). Основная цель тестирования — установить степень независимости от любой помощи, физической или вербальной, как бы ни была эта помощь незначительна и какими бы причинами ни вызывалась.

Список литературы

1. Marshall J.C. Critical illness is an iatrogenic disorder // Crit. Care Med. — 2010. — Vol. 38. — Suppl. 10. — P. 582–589.
2. Белкин А.А., Давыдова Н.С., Лейдерман И.Н. и др. Bed-rest режим в интенсивной терапии и реанимации // Медицина-Урал. — 2014. — Т. 8. — №188. — С. 15–21.
3. Cameron S., Ball I., Cepinskas G. et al. Early mobilization in the critical care unit: A review of adult and pediatric literature // J. Crit. Care. — 2015. — Vol. 30. — P. 664–672.
4. Белкин А.А., Алашеев А.М., Давыдова Н.С. и др. Обоснование реабилитационной реабилитации в профилактике и лечении синдрома «после интенсивной терапии» (ПИТ-синдром) // Вестник восстановительной медицины. — 2014. — Т. 1. — С. 37–43.
5. Белкин А.А., Лейдерман И.Н., Петриков С.С. Глава 21. Нутритивная поддержка в неврологии и нейрохирургии // Национальное руководство по питанию. — 2013. — С. 2–19.
6. Appleton R.T., Kinsella J., Quasim T. The incidence of intensive care unit-acquired weakness syndromes: a systematic review // J. Intensive Care Soc. — 2014.
7. Алашеев А.М., Белкин А.А., Давыдова Н.С. Полиневромиопатия критических состояний: методическое пособие. — Екатеринбург: УГМУ, 2013. — 35 с.

8. *Mehrholz J., Pohl M., Kugler J.* et al. Physical rehabilitation for critical illness myopathy and neuropathy // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2015. — Vol. 4. — Suppl. 3. — CD010942.

9. *Gosselink R., Bott J., Johnson M.* et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients // *Intensive Care Med.* — 2008. — Vol. 34. — Suppl. 7. — P. 1188–1199.

10. *Belkin A., Alasheev A.M., Gulin G.A.* The frequency of the involving of phrenic nerve into the polyneuropathy of critical illness // *J. Neur. Anesth.* — 129 p.

11. On Rest and Pain: a Course of Lectures on the Influence of Mechanical and Physiological Rest in the Treatment of Accidents and Surgical Diseases, and the Diagnostic Value of Pain, 1863.

12. *Cavallazzi R., Saad M., Marik P.E.* Delirium in the ICU: an overview // *Ann. Intensive Care.* — 2012. — Vol. 2. — Suppl. 1. — 49 p.

13. *Herridge M., Cameron JI.* Disability after critical illness // *N. Engl. J. Med.* — 2013. — Vol. 369. — Suppl. 14. — P. 1367–1369.

14. *Roberts M., Johnson L.A., Trent L.* Early Mobility in the Intensive Care Unit: Standard Equipment vs a Mobility Platform // *Am. J. Crit. Care.* — 2014. — Vol. 23. — N 6. — PP. 451–457.

15. *Mb B., Pa M., Shanholtz C.* et al. Factors associated with swallowing assessment after oral endotracheal intubation and mechanical ventilation for acute lung injury // *Pub. Med. Commons. Medscape.* — 2014.

16. Диагностика и лечение дисфагии при заболеваниях центральной нервной системы. <http://rehabrus.ru/index.php?id=55>.

17. *Calvo-Ayala E., Khan B.A., Farber M.O.* et al. Interventions to improve the physical function of ICU survivors: a systematic review // *Chest.* — 2013. — Vol. 144. — Suppl. 5. — P. 1469–1480.

18. *Bervoets D.C., Luijsterburg P.A., Alessie J.J.* et al. Massage therapy has short-term benefits for people with common musculoskeletal disorders compared to no treatment: a systematic review // *J. Physiother.* — 2015. — Vol. 61. — Suppl. 3. — P. 106–116.

17. *Hellweg S.* Effectiveness of physiotherapy and occupational therapy after traumatic brain injury in the intensive care unit // *Crit. Care Res. Pract.* — 2012.

18. *Pohlman M.C., Schweickert W.D., Pohlman A.S.* et al. Feasibility of physical and occupational therapy beginning from initiation of mechanical ventilation // *Crit. Care Med.* — 2010. — Vol. 38. — Suppl. 11. — P. 2089–2094.

19. *Schweickert W.D., Pohlman M.C., Pohlman A.S.* et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial // *Lancet.* — 2009. — Vol. 373. — Suppl. 9678. — P. 1874–1882.

20. *Ward A.B., Gutenbrunner C., Damjan H.* et al. European Union of Medical Specialists (UEMS) section of Physical & Rehabilitation Medicine: a position paper on physical and rehabilitation medicine in acute setting // *J. Rehab. Med.* — 2010. — Vol. 42. — Suppl. 5. — P. 417–424.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО КАТЕТЕРИЗАЦИИ СОСУДОВ ПОД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКА

*Лахин Р.Е., Антипин Э.Э., Баутин А.Е., Заболотский Д.В., Корячкин В.А.,
Теплых Б.А., Уваров Д.Н., Ульрих Г.Э., Закиров И.И.*

Аннотация

Представленные клинические рекомендации разработаны с целью повышения качества и снижения осложнений при катетеризации сосудов. Описаны общие положения и частные методики катетеризации центральных вен под ультразвуковым контролем: внутренней яремной, подключичной и бедренной вены, а также артерий: бедренной, лучевой на основе научных доказательств. С учетом новизны ультразвукового контроля инвазивных манипуляций в анестезиологии и реаниматологии, все техники и методики катетеризаций иллюстрированы эталонными ультразвуковыми изображениями. Отображены особенности катетеризации сосудов у педиатрических пациентов, а также особенности асептики и антисептики инвазивной манипуляции с использованием ультразвуковой навигации.

Содержание

Список сокращений и условных обозначений.....	915
Введение	915
Общие принципы катетеризации сосудов с помощью ультразвука.....	919
Методики катетеризации сосудов	925
Катетеризация внутренней яремной вены.....	931
Катетеризация подключичной вены	933
Катетеризация бедренной вены	936
Особенности использования ультразвука для катетеризации сосудов в педиатрии	938
Катетеризация артерий под ультразвуковым контролем	940
Обеспечение стерильности при выполнении катетеризации сосудов под ультразвуковым контролем.....	943
Список литературы	944

Список сокращений и условных обозначений

УЗИ	— ультразвуковое исследование
2D	— двухмерный режим изображения
AA	— подмышечная артерия (axillary artery)
AV	— подмышечная вена (axillary vein)
BrA	— плечевая артерия (brachial artery)
BV	— медиальная подкожная вена руки (basilica vein)
CA	— сонная артерия (carotid artery)
Cl	— ключица (clavicle)
CV	— латеральная подкожная вена руки (cephalic vein)
DA	— глубокая артерия бедра (deep artery of thigh)
DAF	— тыльная артерия стопы (dorsal artery of foot)
FA	— бедренная артерия (femoral artery)
FN	— бедренный нерв (femoral nerve)
FV	— бедренная вена (femoral vein)
GSV	— большая подкожная вена ноги (great saphenous vein)
IJV	— внутренняя яремная вена (internal jugular vein)
LAX	— длинная ось, «в плоскости сканирования» (long axis)
RA	— лучевая артерия (radial artery)
SA	— подключичная артерия (subclavian artery)
SAX	— короткая ось, «вне плоскости сканирования» (short axis)
SV	— подключичная вена (subclavian vein)

Введение

В настоящем документе разработаны рекомендации для катетеризации центральных вен под ультразвуковым контролем: внутренней яремной, подключичной и бедренной вены, а также артерий: бедренной, лучевой на основе научных доказательств, описанных в литературе (табл. 1).

Таблица 1. Категории подтверждений научных доказательств

Категория А	Подтверждающая литература
	Рандомизированные контролируемые исследования показывают статистически значимые ($p < 0,01$) различия между клиническими испытаниями для указанного клинического результата
Уровень 1	В литературе имеется несколько рандомизированных контролируемых исследований, а также обобщенные данные, подтвержденные метаанализом
Уровень 2	В литературе имеется несколько рандомизированных контролируемых исследований, но количество исследований недостаточно, чтобы провести жизнеспособный метаанализ для подтверждения этих указаний

Уровень 3	В литературе имеются одно рандомизированное контролируемое исследование
Категория В	Наводящая литература
Информация из наблюдательных исследований позволяет предположить полезные или вредные связи между клиническими испытаниями и клиническими результатами	
Уровень 1	Литература содержит наблюдательные сравнения (например, когортные и случайно контролируемые исследовательские проекты) двух или более клинических испытаний или обстоятельств и показывает статистически значимые различия между клиническими испытаниями для указанного клинического результата
Уровень 2	В литературе имеются несравнимые наблюдательные исследования с ассоциативной (например, относительный риск, корреляция) или описательной статистикой
Уровень 3	В литературе имеются сообщения об отдельных случаях
Категория С	Сомнительная литература
Литература не может определить полезные или вредные связи между клиническими испытаниями и клиническими результатами	
Уровень 1	Метаанализ не нашел значимых различий между группами или условиями
Уровень 2	Существует недостаточное количество исследований для проведения метаанализа, и (1) рандомизированные контролируемые исследования не нашли значительных различий между группами или условиями, или (2) в рандомизированных контролируемых исследованиях сообщаются противоречивые результаты
Уровень 3	Наблюдательные исследования показывают противоречивые результаты или не делают выводы о полезных или вредных связях
Категория D	Недостаточно доказательств из литературы
Отсутствие научных доказательств характеризуется следующими условиями. 1. Нет известных исследований, указывающих связь между испытаниями и результатами. 2. Имеющаяся литература не может быть использована для оценки связи между клиническими испытаниями и клинические результаты. Используемая литература либо не отвечает критериям содержания, как это определено в «фокусе» руководящих принципов, или не позволяет четко толковать выводы из-за методологических проблемы (например, путаница в проекте исследования или реализации)	

Еще в 2001 г. Британское агентство по исследованиям в области здравоохранения и качества оказания медицинских услуг, в своем докладе «Как сделать здравоохранение безопаснее: критический анализ безопасности пациента» рекомендовало использовать ультразвук для установки всех центральных венозных катетеров как одну из 11 задач, направленных на улучшение помощи пациентам [1, 2].

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Коллектив авторов провел комплексный поиск медицинской и научной литературы на русском и английском языках, используя базы eLIBRARY, PubMed и MEDLINE. Данные исследования, относящиеся к обеспечению сосудистого доступа с помощью ультразвука, опубликованы в рецензируемых научных журналах и монографиях с 1990 до 2013 г.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Коллектив рассмотрел научные доказательства для прочности рекомендаций (т.е. соотношение «риск–польза»), такие как подтверждающие доказательства (A), предположительные доказательства (B), двусмысленные доказательства (C) или недостаточные доказательства (D). Вес или «уровень» доказательств был назначен в рамках каждой категории (см. табл. 1).

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

ИНДИКАТОРЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ (GOOD PRACTICE POINTS — GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

В предварительной версии рекомендации были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей – анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте Федерации анестезиологов и реаниматологов (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Рассмотрены и утверждены президиумом Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» 4 апреля 2015 г.

Рассмотрены и рекомендованы к утверждению профильной комиссией по анестезиологии и реаниматологии на заседании 25 февраля 2015 г.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

МОДЕЛЬ ПАЦИЕНТА

Таблица 2. Ситуационная модель пациента

Обязательная составляющая модели	Описание составляющей
Клиническая ситуация	Необходимость катетеризации сосудов
Профиль подразделения, медицинской организации	Отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии
Функциональное назначение подразделения, медицинской организации	Операционный блок, приемное отделение, отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВИЙ ОКАЗАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НАЗНАЧЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ

- Условия оказания медицинских услуг:
 - ◇ стационарные.
- Функциональное назначение медицинских услуг:
 - ◇ лечение заболеваний.

Таблица 3. Перечень условий оказания и функционального назначения медицинских услуг

Код	Наименование медицинской услуги	Частота предоставления	Кратность выполнения
A11.12.001	Катетеризация подключичной и других центральных вен	1	1
A11.12.010	Катетеризация аорты	1	1
A11.12.012	Катетеризация артерий конечностей	1	1

Общие принципы катетеризации сосудов с помощью ультразвука

Ультразвук был введен в клиническую практику в начале 1970-х гг. и в настоящее время широко используется в медицине. Прогресс в области компьютерных технологий сделал ультразвуковые аппараты доступными, портативными и способными показывать изображения тканей и потока крови с высоким разрешением.

Хотя процедура катетеризации центральных сосудов выполняется часто и является неотъемлемой частью медицинского обучения и практики, она может сопровождаться рядом с осложнений. В зависимости от характеристики пациентов, ориентировочный метод сосудистой катетеризации связан с 60–95% успеха. В 2003 г. в Соединенных Штатах отмечено проведение более 5 млн катетеризаций центральных вен, при этом частота механических осложнений колебалась от 5 до 19% [3–5]. К наиболее частым осложнениям катетеризации внутренних яремных вен относят попадание в артерию и гематома. Наиболее распространенным осложнением катетеризации подключичной вены является пневмоторакс. Частота механических осложнений возрастает в 6 раз, когда выполняется более чем три попытки одним и тем же оператором [3, 4, 6, 7]. Использование ультразвукового исследования (УЗИ) до или во время катетеризации значительно повышает вероятность успеха с первой попытки и уменьшает частоту осложнений [8–11].

Таблица 4. Использование ультразвука при катетеризации сосудов

Рекомендации	Категория	Уровень
Использование ультразвука до или во время катетеризации сосудов повышает вероятность успеха с первой попытки и уменьшает частоту осложнений	A	I

Рекомендации	Категория	Уровень
После выполнения двух неудачных попыток пункции сосуда одним и тем же оператором следующую попытку, когда это возможно, необходимо выполнить под контролем ультразвука	A	II

ПРИНЦИПЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ТКАНЕЙ, ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕСТОПОЛОЖЕНИЯ ИГЛЫ И КАТЕТЕРА С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКА

Методы, используемые для ультразвуковой визуализации сосудистых структур и окружающей анатомии, включают серошкальное двухмерное (2D) изображение, цветовую и спектральную доплерографию. Оператору необходимо иметь представление об ориентации датчика, изображении на дисплее, физике ультразвука, механизме генерации изображения, артефактах и уметь интерпретировать 2D-изображения просвета сосуда и окружающих структур. Этот метод также требует приобретения необходимых навыков в проведении манипуляций иглой и датчиком, руководствуясь изображением на дисплее. Дополнительное использование цветового доплеровского картирования, подтверждающее наличие и направление потока крови, требует понимания механизмов и недостатков анализа и отображения цветового доплера. Двухмерное изображение нужного сосуда обычно отображается либо по длинной оси [long axis (LAX)], либо по короткой оси [short axis (SAX)], у каждого метода есть свои преимущества и недостатки при проведении иглы под нужным углом и на нужную глубину [12]. Изображение в SAX обзоре позволяет одновременно визуализировать срез тела иглы и окружающие анатомические структуры, однако данная проекция не отображает всю длину иглы и не обеспечивает в ходе проведения манипуляции понимания глубины введения. Катетеризация под контролем ультразвука в LAX обзоре дает возможность визуализировать всю иглу и глубину введения и тем самым позволяет учитывать анатомические вариации по ходу прохождения иглы, по мере того как игла продвигается глубже в пределах участка сосудистого доступа (рис. 1). Ультразвуковой аппарат, используемый для катетеризации сосудов, должен обладать следующими режимами визуализации: серошкальным двухмерным, цветовым доплеровским картированием, спектральным доплером. Применяются линейные высокочастотные (>7 МГц) ультразвуковые датчики, так как обеспечивают лучшее разрешение поверхностных структур в непосредственной близости от поверхности кожи.

Сторона маркировки на датчике соответствует значку на экране (по умолчанию — левый верхний угол). Эта маркировка может быть малопонятной, особенно при помещении датчика в чехол для создания стерильности. Простым приемом определения стороны датчика является создание небольшого внешнего давления с одной стороны датчика.

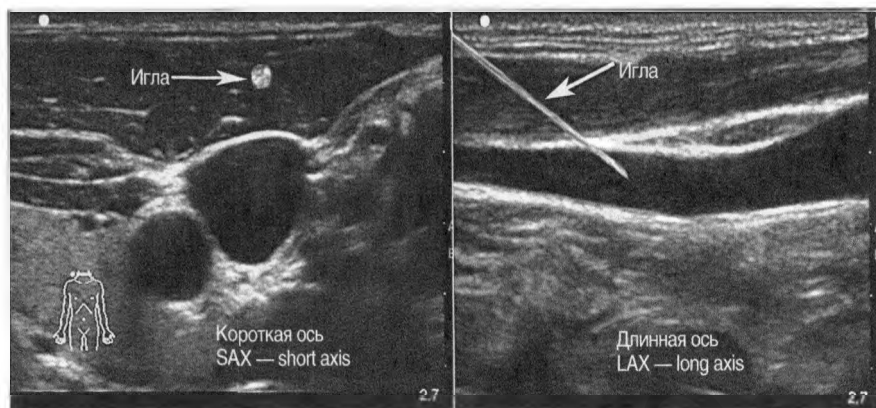


Рис. 1. Изображение сосудов и визуализация иглы по короткой оси (SAX), либо по длинной оси (LAX)

Для выполнения манипуляции важно правильно ориентировать датчик. Ультразвуковой датчик удерживают так, чтобы каждая часть экрана отображала ипсилатеральные структуры. Ипсилатеральное положение ориентирует датчик так, чтобы правая половина экрана соответствовала правой стороне пациента, а левая половина экрана — левой стороне пациента. Это облегчает проведение манипуляций под прямым визуальным контролем, поскольку при ипсилатеральном положении датчика отклонение иглы вправо приведет к ее визуальному смещению на экране монитора вправо, при отклонении иглы влево игла на экране также сместится влево (рис. 2). При контралатеральном положении датчика отклонение иглы вправо приведет к ее визуальному смещению на экране монитора влево, а при отклонении иглы влево игла на экране сместится вправо (рис. 3). При контралатеральном позиционировании датчика левая часть экрана отображает структуры, относящиеся к правой стороне пациента, а правая — к левой.

РЕЖИМ РЕАЛЬНОГО ВРЕМЕНИ И СТАТИЧНЫЙ РЕЖИМ ИЗОБРАЖЕНИЯ

Ультразвуковой контроль для обеспечения сосудистого доступа наиболее эффективен при его использовании в режиме реального времени (во время продвижения иглы). Иглу визуализируют на дисплее, направляют к целевому сосуду и продвигают на соответствующую глубину.

Статическая ультразвуковая визуализация использует ультразвук для идентификации места ввода иглы в кожу над сосудом. Под контролем ультразвука производят разметку на коже для дальнейшей катетеризации вслепую. Как статическое, так и УЗИ в реальном времени превосходит традиционный подход, руководствующийся ориентирами [4, 8, 13–17].

Катетеризацию под ультразвуковым контролем в реальном времени обычно может выполнять один или два оператора. Если катетеризацию

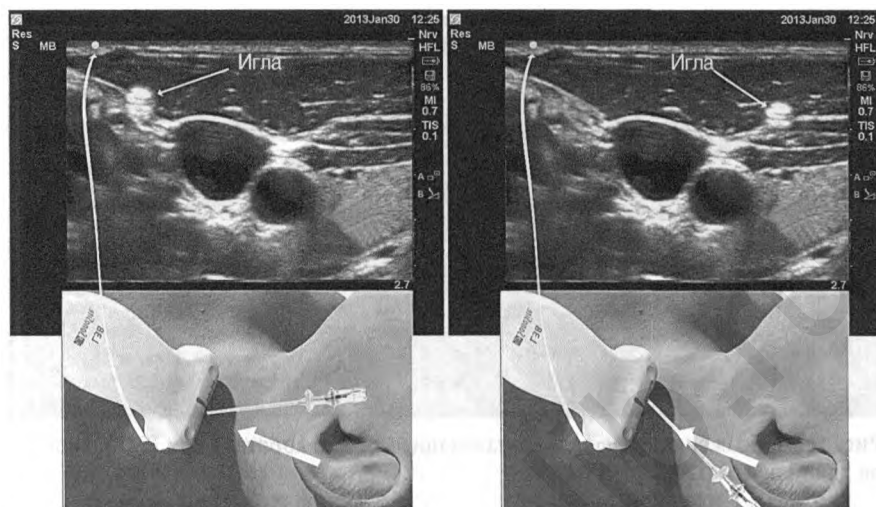


Рис. 2. Ипсилатеральное положение датчика

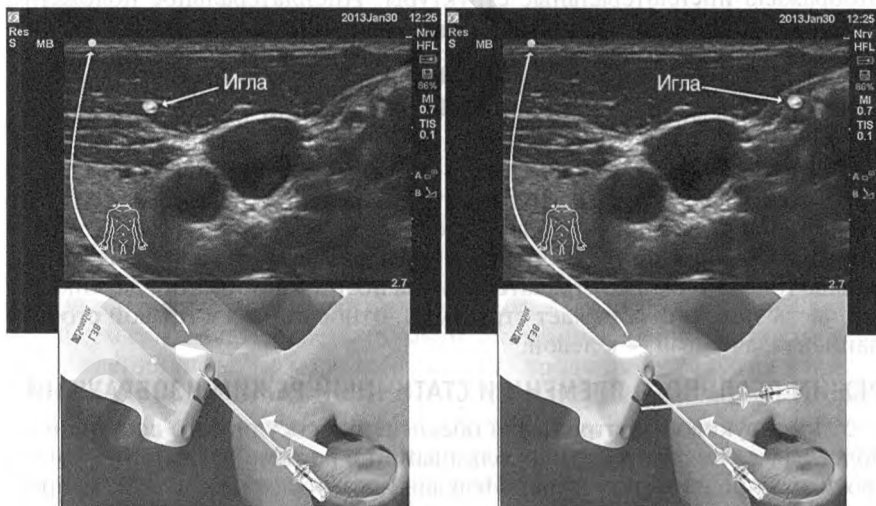


Рис. 3. Контралатеральное положение датчика

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

Таблица 5.

Рекомендации	Категория	Уровень
Использование ультразвука для пункции и катетеризации сосудов более эффективно при его применении в режиме реального времени, чем при его статическом применении	A	I
Как статическое, так и применение ультразвука в реальном времени превосходит традиционный подход, руководствующийся анатомическими ориентирами по успешности и снижению частоты осложнений	A	I

ИДЕНТИФИКАЦИЯ СОСУДОВ

Основными различиями вены от артерии на ультразвуковом 2D-изображении являются неправильная форма вены (артерия, как правило, круглая), стенки артерии более толстые, но главным отличием считается признак сжимаемости вены при небольшом внешнем поверхностном надавливании (рис. 4). Отсутствие сжимаемости вены свидетельствует о наличии тромба. Включение доплера помогает отличить вену от артерии (рис. 5).

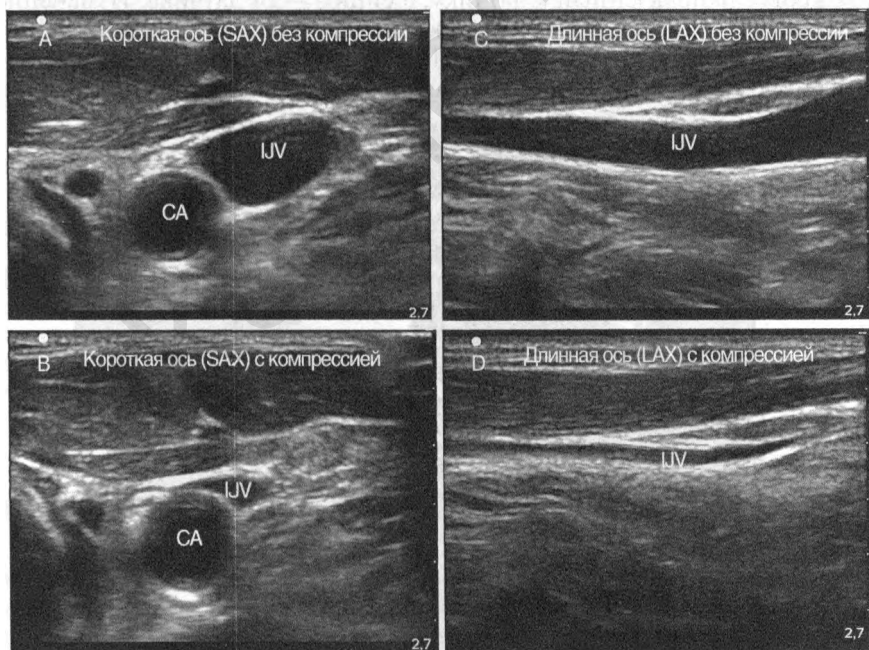


Рис. 4. Идентификация сосудов. Внутренняя яремная вена (IJV) и сонная артерия (CA) в SAX и LAX ориентации. Небольшое внешнее давление сжимает вену, но не сжимает артерию



Рис. 5. Идентификации сосудов с помощью цветового доплера. Артериальный кровоток виден только в систолу. Венозный кровоток виден в систоле и в диастоле. FA — femoral artery, FV — femoral vein

Необходимо помнить, что цвет не определяет характер кровотока (венозный или артериальный), а зависит от направления потока (от датчика или к датчику). По умолчанию аппарат красным цветом маркирует поток крови, направленный к датчику, а синим — от датчика. Изменение наклона датчика может приводить к изменению цвета сосуда на экране ультразвукового аппарата (рис. 6). При строго перпендикулярной постановке датчика к оси сосуда одновременно могут быть различные цвета

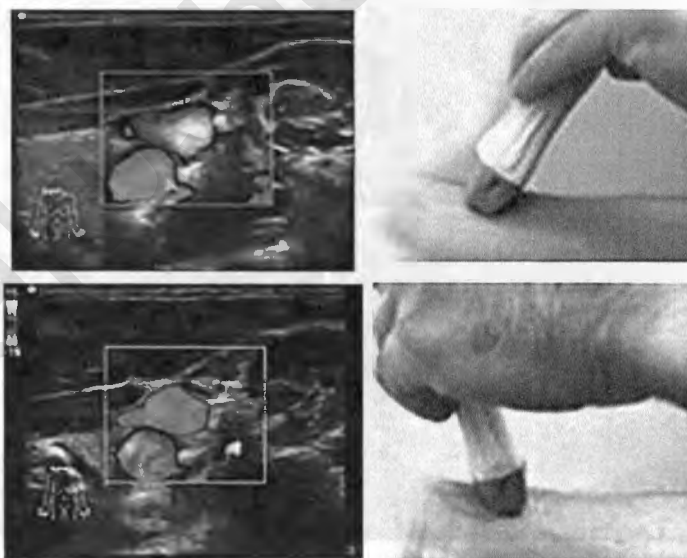


Рис. 6. Изменение наклона датчика приводит к изменению цвета сосуда на экране ультразвукового аппарата

или цвет может отсутствовать, поскольку аппарат не может определить направление тока крови.

Таблица 6

Рекомендации	Категория	Уровень
Основным отличием вены от артерии на ультразвуковом 2D-изображении в режиме реального времени является признак сжимаемости вены при небольшом внешнем поверхностном надавливании	A	I

Использование импульсного доплера позволяет различать артерию и вену по скорости кровотока. Артериальный кровоток имеет преимущественно систолический компонент и большую скорость (рис. 7, а) по сравнению с венозным кровотоком (рис. 7, б), у которого есть систолический и диастолический компонент и значительно более низкая скорость (рис. 7).

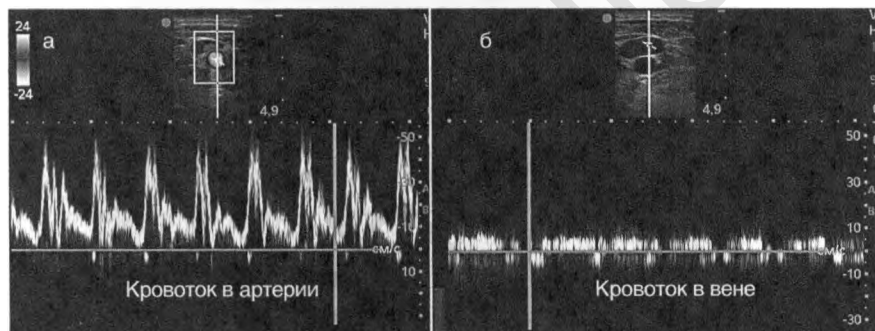


Рис. 7. Идентификация сосуда с помощью импульсно-волнового доплера будет отличать артерию (а) от вены (б) характеру кровотока. Артериальный кровоток имеет преимущественно систолический компонент и большую скорость (а) по сравнению с венозным кровотоком (б), который имеет систолический и диастолический компонент и значительно более низкую скорость

Методики катетеризации сосудов

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ВЕНЫ ПО ДЛИННОЙ ОСИ

Для катетеризации вены по LAX необходимо выполнить продольное сканирование вены. Если не получается осуществить сканирование вены в плоскости LAX, то выполняется прием разворота датчика из SAX в LAX по двум точкам (рис. 8).

Для этого недоминирующей рукой проводится сканирование немного выше места предполагаемой пункции, вена ориентируется посередине экрана, что соответствует середине датчика. Доминирующей рукой

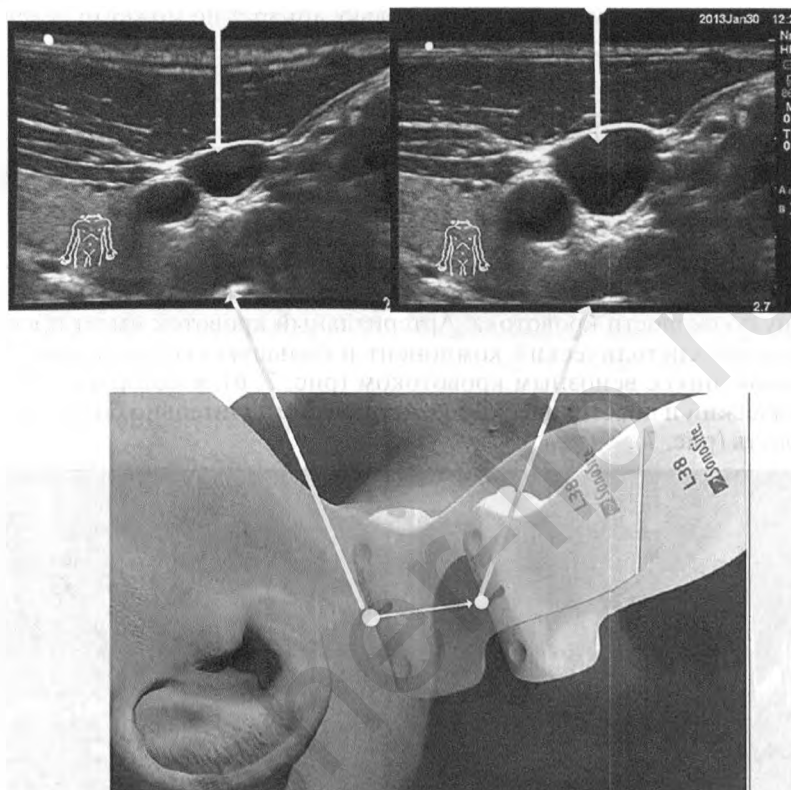


Рис. 8. Разворот датчика из SAX в LAX по двум точкам. Разметка двух точек для разворота датчика для визуализации вены в продольной плоскости

осуществляют разметку на коже. Затем датчик проводят дальше предполагаемой точки пункции и снова ориентируют вену посередине экрана. Ставят вторую метку. Эти две метки позволяют создать линию, по которой производится разворот датчика для визуализации вены в продольной плоскости.

При пункции и катетеризации вены по длинной оси, продвижение кончика и тела иглы визуально контролируется в течение всего времени пункции вены (рис. 9), также контролируется заведение проводника в вену.

Методика выполнения катетеризации по длинной оси имеет вариант ее выполнения одним оператором без аспирационной пробы [18]. При катетеризации без аспирационной пробы перед началом процедуры к игле подсоединяют футляр с J-образным проводником. Визуализируют вену по LAX, под постоянным продольным УЗ-контролем продвигают иглу до передней стенки вены и осуществляют ее пункцию. После опре-

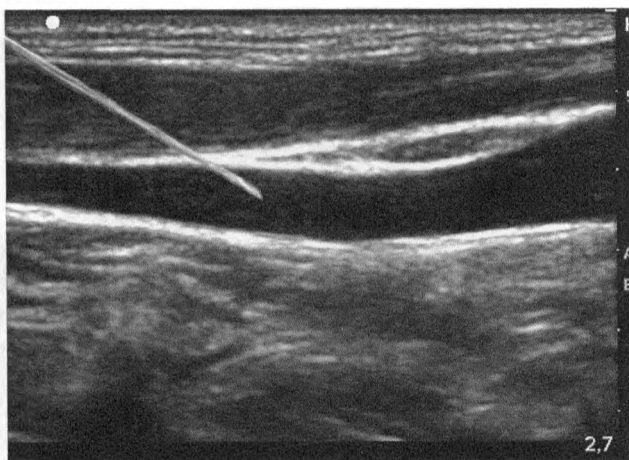


Рис. 9. Пункция внутренней яремной вены при продольном сканировании по оси LAX

деления иглы в просвете вены тотчас, без аспирации, вводят J-образный проводник.

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ВЕНЫ ПО КОРОТКОЙ ОСИ

При катетеризации вены по SAX кончик иглы визуализируется на экране в виде точки только в месте пересечения иглы и плоскости сканирования. В процессе проведения пункции продвижение иглы не видно, поэтому основной проблемой катетеризации является отклонение иглы от желаемой траектории. Подобное отклонение может приводить к пункции двух стенок вены еще до того, как игла достигнет плоскости сканирования. Для того чтобы избежать подобного осложнения, существует несколько методик пункции вены по короткой оси.

Пункция вены по короткой оси методикой «треугольников»

Методика «треугольников» основана на расчете катетов и углов прямоугольного треугольника. Датчик ставится строго перпендикулярно коже, образуя угол 90° . Отмечается глубина расположения стенки вены (на рис. 10 представлен пример с глубиной залегания вены 1,5 см). Такое же расстояние откладывается на коже. Равные катеты прямоугольного треугольника определяют угол в треугольнике у гипотенузы равным 45° . Соблюдение угла вкола 45° позволит достигнуть места входа иглы в вену как раз в плоскости визуализации.

Пункция вены по короткой оси методикой «сверху вниз»

Методика «сверху вниз» регламентирует ориентировочный проход иглой в поверхностных слоях относительно вены (рис. 11, а). Зна-

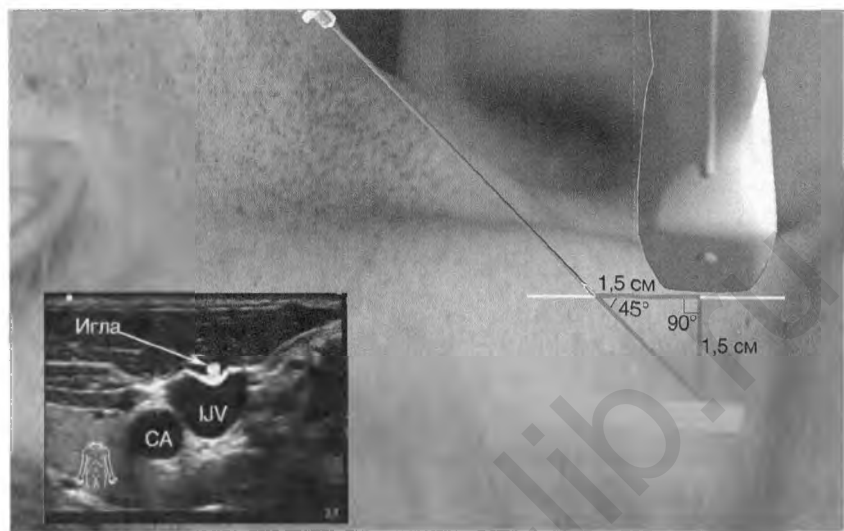


Рис. 10. Методика «треугольников» основана на расчете катетов и углов прямоугольного треугольника. Датчик установлен перпендикулярно коже. Отмечают глубину залегания вены — 1,5 см. Такое же расстояние откладывают на коже. Введение иглы производят под углом 45° . CA — сонная артерия; IJV — внутренняя яремная вена

чально игла вводится под более острым углом, чем необходимо, над сосудом. Обязательная визуализация этого предварительного хода иглы позволяет определить, насколько произошло отклонение от срединной линии, и предотвратить прокол двух стенок. Коррекция траектории движения иглы осуществляется уже с учетом полученной информации (рис. 11, б).

Пункция вены по короткой оси методикой «движения перед иглой»

В основе методики «движения перед иглой» также лежит появление иглы на экране монитора выше вены (рис. 12). Обязательным условием является расположение кончика иглы в непосредственной близости над веной так, чтобы дальнейшее продвижение иглы гарантировало ее попадание в сосуд. Важно соблюдать принцип «движения перед иглой»: сначала немного сдвигается датчик, затем продвигается игла до появления ее кончика на экране.

ЭФФЕКТ СЖАТИЯ ВЕНЫ ИГЛОЙ ПРИ ЕЕ ПУНКЦИИ

Как правило, передняя стенка вены сдавливается, когда игла приближается к вене (рис. 13, 14).

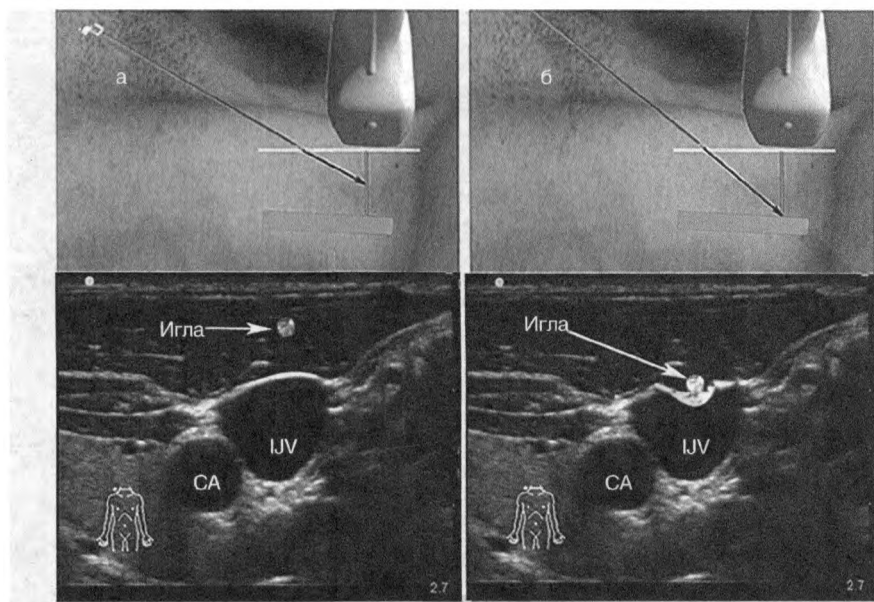


Рис. 11. Методика «сверху вниз». Ориентировочный проход иглой в поверхностных слоях относительно вены (а). Коррекция траектории движения с учетом полученной информации (б). СА — сонная артерия; IJV — внутренняя яремная вена

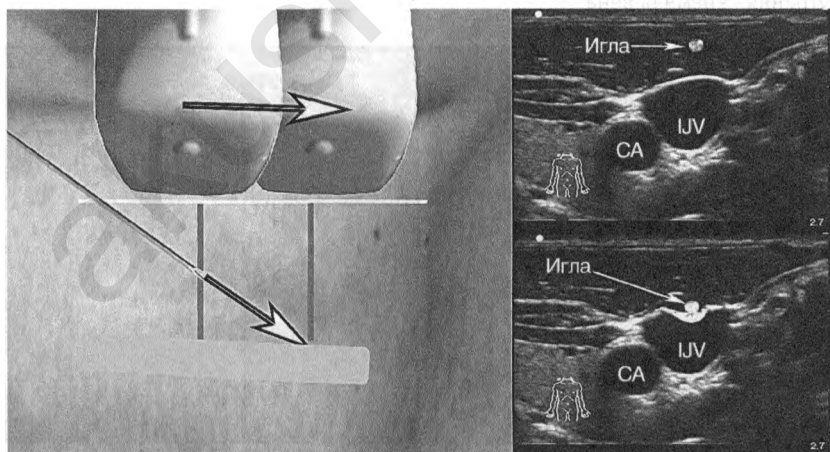


Рис. 12. Методика «движения перед иглой». Принцип «движения перед иглой»: сначала немного сдвигается датчик, затем продвигается игла до появления ее кончика на экране. СА — сонная артерия; IJV — внутренняя яремная вена

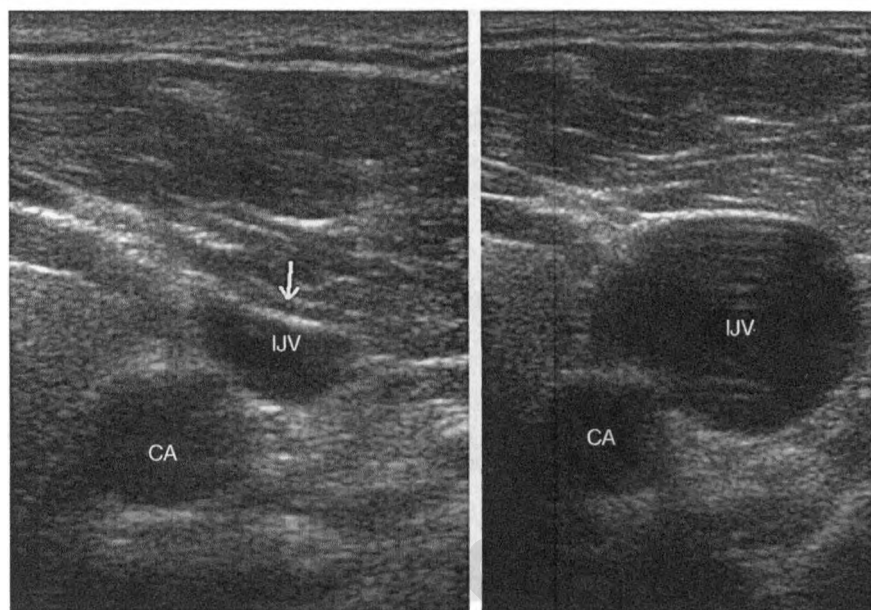


Рис. 13. Передняя стенка внутренней яремной вены вдавливается, когда игла приближается к вене (слева). Вена приобретает свою нормальную форму после того, как игла проникает через ее стенку (справа). СА — сонная артерия; IJV — внутренняя яремная вена

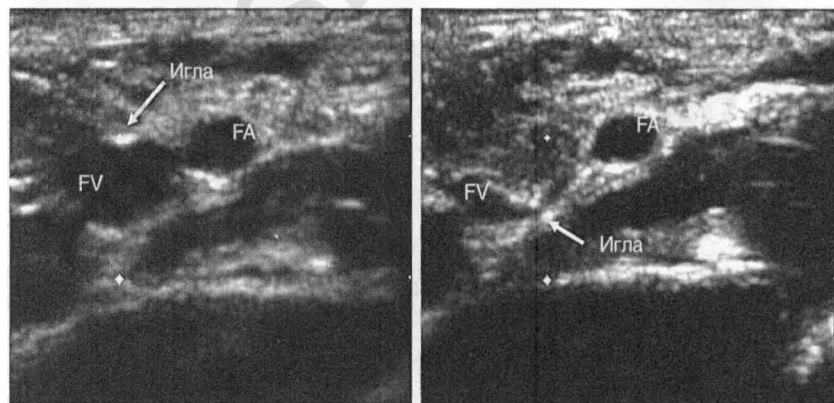


Рис. 14. Передняя стенка бедренной вены вдавливается, когда игла приближается к вене (слева). Обе стенки вены могут быть проколоты при полном смыкании и без аспирации крови (справа). [Адаптировано из P. Murphy, P. Arnold (2011)]

Эффект сжатия прерывается, когда игла входит в вену (о чем говорит аспирация крови в шприц) и сосуд принимает свою нормальную форму. При низком давлении в вене она может частично [20] или полностью сжиматься во время продвижения иглы, в результате чего передняя и задняя стенки могут быть проколоты без аспирации крови в шприц [19, 21–23].

Катетеризация внутренней яремной вены

Внутренняя яремная вена выходит из наружного яремного отверстия в основании черепа кзади от внутренней сонной артерии и, направляясь каудально, смещается к переднелатеральному положению (по отношению к сонной артерии). Исследователи Дэнис и Уретски (1991) [24] показали, что внутренняя яремная вена расположена в переднебоковом положении от внутренней сонной артерии у 92% пациентов, у 1% — более 1 см латеральнее сонной артерии, у 2% — медиальнее сонной артерии, у 5,5% — кнаружи. Вариабельность расположения дополнительно усложняет сосудистый доступ при использовании «слепого» метода пункции внутренней яремной вены (рис. 15).

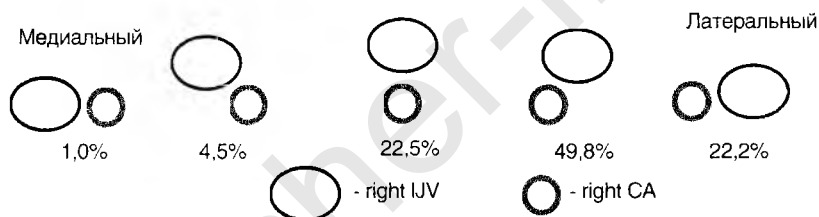


Рис. 15. Вариабельность положения сонной артерии и внутренней яремной вены справа. [Адаптировано из Gordon A.C., Saliken J.C. et al. (1998)]

Подготовка пациента для катетеризации под ультразвуком не отличается от традиционной методики. Пациента укладывают на спину, голову поворачивают в противоположную сторону. Вероятность перекрытия внутренней яремной веной сонной артерии увеличивалась при повороте головы в контралатеральную сторону от 0 до 40 и 80° (рис. 16) [26].

Производят ипсилатеральное сканирование сосудов в поперечной плоскости (см. рис. 1). Идентифицируют внутреннюю яремную вену по принципам, изложенным выше. Диаметр внутренней яремной вены изменяется в зависимости от положения и волемического статуса пациента. При катетеризации внутренней яремной вены, если это не противопоказано, пациенты должны быть помещены в положение Тределенбурга для увеличения диаметра вены и уменьшения риска воздушной эмболии [20, 27, 28]. Проба Вальсальвы также увеличивает диаметр вен и особенно полезна у пациентов с гиповолемией [27].

Пункцию вены производят по короткой или длинной оси. Появление крови в шприце свидетельствует о том, что игла попала в просвет вну-

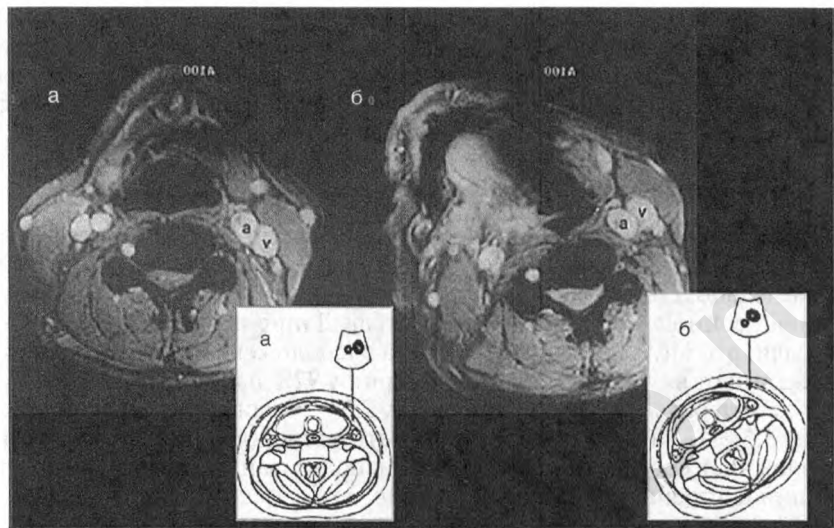


Рис. 16. Магнитно-резонансная изображение шеи. Контралатеральный поворот шеи увеличивает перекрытие между внутренней яремной веной и сонной артерией. [Адаптировано из Troianos С.А. et al. (1996)]

тренней яремной вены. Отделяют шприц от иглы и проводят катетеризацию вены по методу Сельдингера. Для этого через просвет иглы в вену вводят проводник. Иглу удаляют, проводник остается в вене. Целесообразно с помощью ультразвука убедиться в нахождении проводника в полости внутренней яремной вены. Затем по проводнику поступательными вращательными движениями вводят катетер. Проводник извлекают. Проверяют правильность нахождения катетера.

Таблица 7. Изменение положения тела

Рекомендации	Категория	Уровень
Положение Тренделенбурга позволяет увеличить диаметр внутренней яремной вены и облегчить выполнение ее пункции и катетеризации	A	II

Таблица 8. Катетеризация внутренней яремной вены

Рекомендации	Категория	Уровень
Использовать ультразвук для пункции и катетеризации внутренней яремной вены в реальном времени, когда это возможно, для идентификации вены, повышения вероятности катетеризации с первой попытки, а также уменьшения вероятности повреждения сонной артерии	A	I

Катетеризация подключичной вены

Преимуществами использования подключичной вены для центрального венозного доступа являются постоянные для всех поверхностные анатомические ориентиры и локализация вены, комфорт для пациента и более низкий риск инфицирования [29]. В отличие от катетеризации внутренней яремной вены, при которой непреднамеренная травма соседней сонной артерии может поставить под угрозу кровообращение мозга, непреднамеренная травма расположенной рядом подключичной артерии во время катетеризации подключичной вены приводит к менее серьезным осложнениям.

Подготовка пациента для катетеризации под ультразвуковым контролем схожа с традиционным подходом. Поскольку костная ткань ключицы у взрослых непроницаема для ультразвука, основная особенность катетеризации подключичной вены из подключичного доступа под контролем ультразвука заключается в том, что визуализацию и пункцию вены производят до перехода вены под ключицу. Пациента укладывают на спину, руки вдоль тела, голова повернута в противоположную сторону. Датчик ориентирует изображение подключичной вены по SAX во фронтальной плоскости. Маркировку направляют ипсилатерально. Для облегчения поиска вены выполняют ее сканирование в поперечной плоскости от подмышечной впадины до перехода под ключицу (рис. 17).

Нужно иметь в виду, что образование подключичной вены происходит при слиянии *v. axillaris* и *v. cephalica*. Это слияние может происходить близко от перехода подключичной вены под ключицу (рис. 18). Пунктировать вену целесообразнее после слияния. Вена появляется как гипозоногенная эхоцистируемая структура под ключицей (рис. 19). Оптимальным местом пункции является место перехода вены под ключицу.

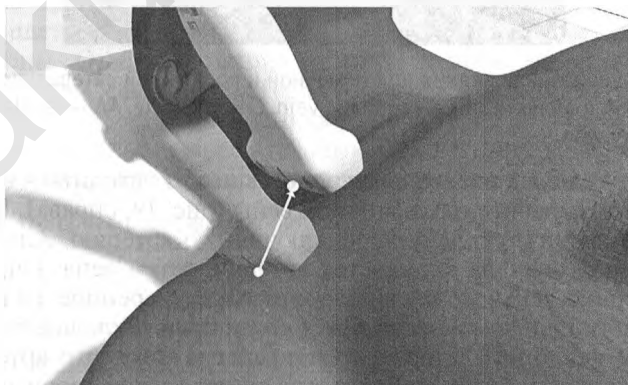


Рис. 17. Пример сканирования подключичной области для поиска подключичной вены

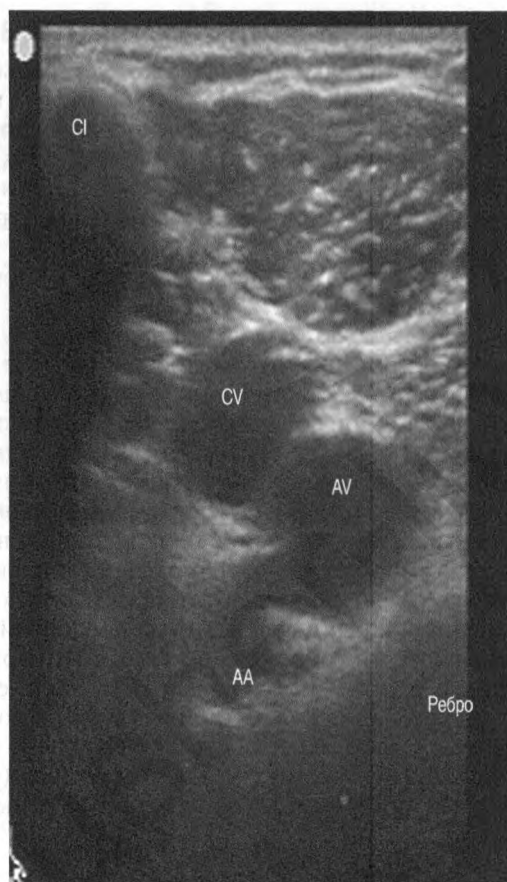


Рис. 18. Визуализация слияния подмышечной и подкожной латеральной вен руки в подключичной области. CV — cephalic vein, Cl — clavicle, AA — axillary artery, AV — axillary vein

У астеничных людей плевральная полость может находиться в непосредственной близости от подключичной вены (рис. 19, справа). Важно различать подключичную вену и подключичную артерию. Анатомически под ключицей сначала скрывается артерия, затем вена. Определению подключичной вены может способствовать умеренное надавливание датчиком или пальцем — вена будет сжиматься. Включение цветового доплера с наклоном латерально приведет к тому, что артериальный кровоток на экране будет отображаться синим (поток крови движется от датчика), в то время как венозный кровоток будет красным (поток крови движется к датчику).

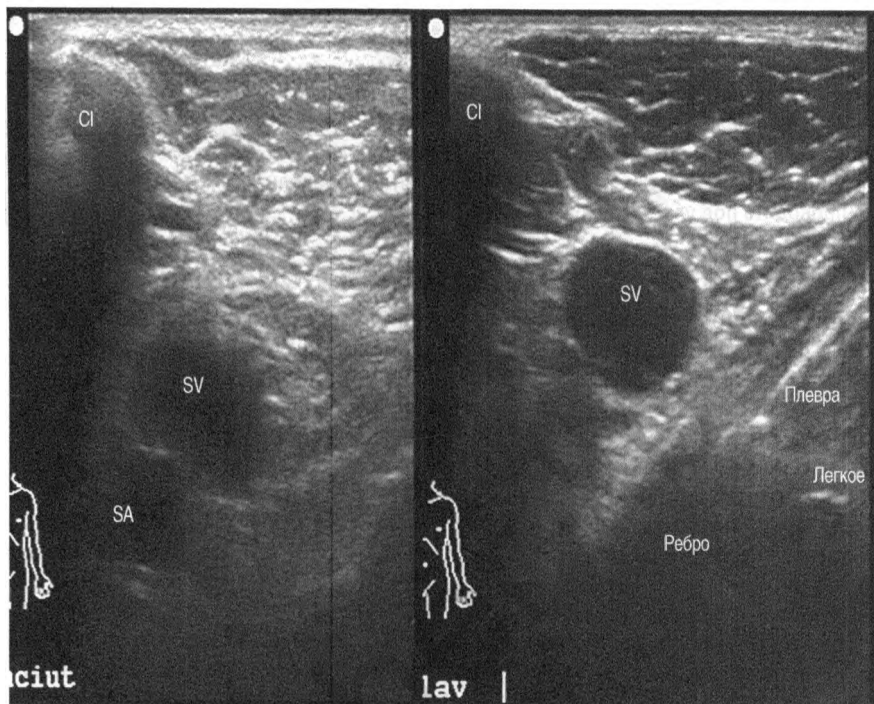


Рис. 19. Двухмерное ультразвуковое изображение подключичной вены и подключичной артерии, полученное с правой стороны пациента. SA — subclavian artery; SV — subclavian vein, Cl — clavicle

Пункцию вены производят по короткой оси. Появление крови в шприце свидетельствует о том, что игла попала в просвет внутренней яремной вены. Отделяют шприц от иглы и проводят катетеризацию вены по методу Сельдингера. Целесообразно с помощью ультразвука убедиться в нахождении проводника в полости вены. Затем по проводнику поступательными вращательными движениями вводят катетер. Проводник извлекают. Проверяют правильность нахождения катетера.

Таблица 9. Катетеризация подключичной вены

Рекомендации	Категория	Уровень
Использование ультразвука для пункции и катетеризации подключичной вены в реальном времени у пациентов с низким риском осложнений не является обязательным	A	III
Пациентам с высоким риском осложнений, когда это возможно, рекомендуется использовать ультразвуковое исследование подключичной вены перед попыткой катетеризации	A	III

Рекомендации	Категория	Уровень
и/или в выполнение катетеризации под ультразвуковым контролем в режиме реального времени		
При выполнении более чем двух неудачных попыток катетеризации подключичной вены, дальнейшие попытки необходимо проводить под ультразвуковым контролем	A	III

Катетеризация бедренной вены

Общая бедренная артерия и бедренная вена лежат в пределах бедренного треугольника. Верхней границей этого треугольника является паховая связка, медиальная граница образована длинной приводящей мышцей, и боковой границей служит портняжная мышца. Важный ориентир — пульсация бедренной артерии, так как общая бедренная вена обычно лежит медиальнее общей бедренной артерии в сосудистой лакуне бедренного треугольника (рис. 20).

Это взаимоположение общей бедренной артерии и бедренной вены находится в непосредственной близости от паховой связки, но может произойти значительное перекрытие сосудов, особенно у детей (рис. 21) [30, 31].

Пациента укладывают на спину, бедро пациента находится либо в нейтральном положении, либо немного отводится и ротируется наружу. Отведение и внешняя ротация бедра увеличивают доступность общей бедренной вены от 70 до 83% у взрослых и диаметр сосуда у детей по сравнению с укладкой ноги строго в срединном положении [32, 33]. Положение, обратное положению Тренделенбурга, увеличивает площадь поперечного сечения общей бедренной вены более чем на 50% [34]. Поверхностным ориентиром для идентификации бедренной вены является точка максимальной пульсации бедренной артерии на 1–2 см ниже середины паховой связки [35, 36].

Датчик осуществляет визуализацию бедренных сосудов в поперечной плоскости. Определяются бедренная артерия и медиальнее бедренная вена. Катетеризацию чаще проводят по SAX, но возможен и разворот датчика в продольное сканирование, и катетеризация по LAX.

Ультразвуковое исследование бедренных сосудов показало, что взаимоотношение бедренных сосудов более постоянно, если катетеризация проводится максимально близко к паховой связке, дистальнее вариабельность нарастает (см. рис. 21) [16]. Катетеризация под ультразвуковым контролем бедренной артерии и бедренной вены снижает частоту развития осложнений, так как лучше определяются анатомические образования [37–39].

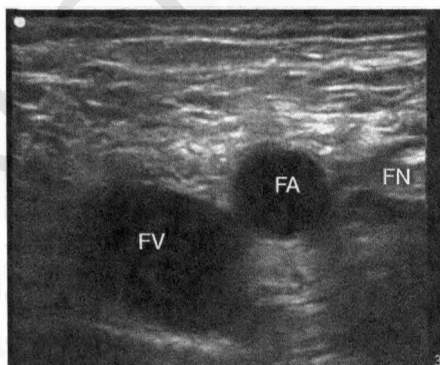
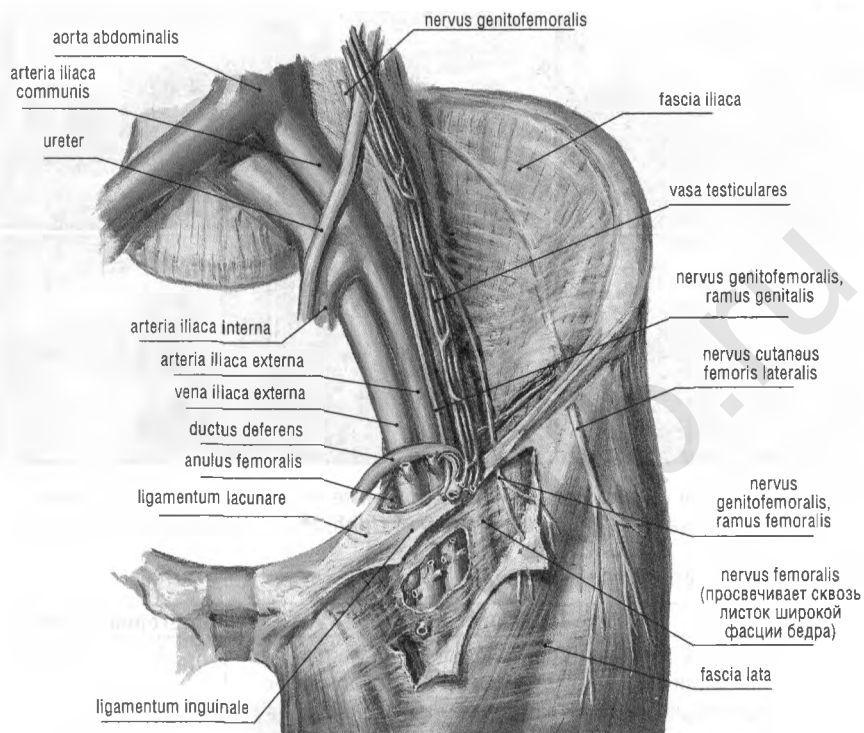


Рис. 20. Двухмерное ультразвуковое изображение бедренной вены и бедренной артерии, полученное с левой стороны пациента. На рисунке сверху показано, что бедренный нерв находится латеральнее, а бедренная вена медиальнее бедренной артерии. FA — femoral artery, FN — femoral nerve, FV — femoral vein [верхний рисунок адаптирован из: *Анатомия по Пирогову (Атлас анатомии человека)* / Шилкин В.В., Филимонов В.И. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011]

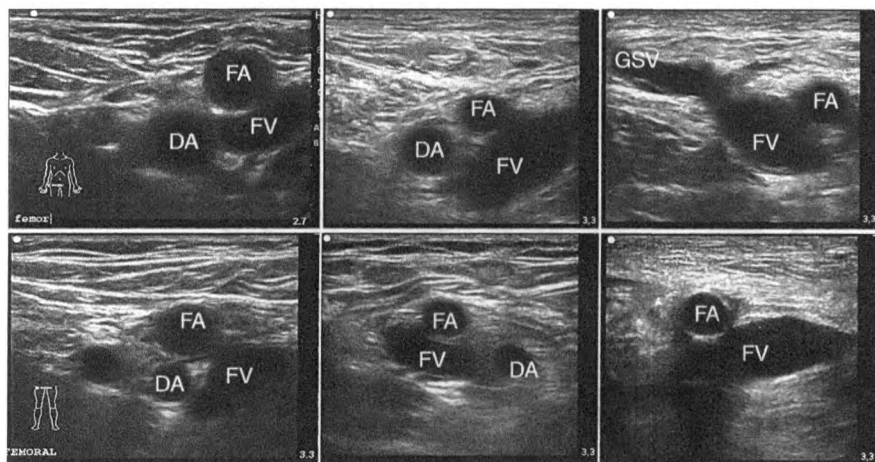


Рис. 21. Примеры взаимоотношения сосудов ниже паховой связки. FA — femoral artery, FV — femoral vein, DA — deep artery of thigh, GSV — great saphenous vein

Таблица 10. Катетеризация бедренной вены

Рекомендации	Категория	Уровень
Рекомендован статический метод использования ультразвука при катетеризации бедренной вены, когда это возможно, поскольку ультразвуковой осмотр перед катетеризацией приводит к снижению сосудистых осложнений	A	II
Данные о катетеризации бедренной вены под ультразвуковым контролем в режиме реального времени обладают недостаточными научными доказательствами для утверждения рекомендации для повседневного использования	C	II
При выполнении более чем двух неудачных попыток катетеризации бедренной вены дальнейшие попытки необходимо проводить после ультразвуковой оценки анатомии сосудов или под ультразвуковым контролем в режиме реального времени	B	I

Особенности использования ультразвука для катетеризации сосудов в педиатрии

В ряде метаанализов и рандомизированных педиатрических исследований был подтвержден более высокий показатель успеха при использовании 2D-ультразвука по сравнению с анатомической ориентировочной техникой для катетеризации внутренней яремной вены у младенцев [40, 40, 17]. Nosokawa et al. (2007) [14] показали в рандомизированном исследовании среди 60 новорожденных, что использование ультразвука

в режиме реального времени сократило время катетеризации и число попыток, необходимых для катетеризации правой внутренней яремной вены, по сравнению с поверхностно-ориентировочной техникой.

ВНУТРЕННЯЯ ЯРЕМНАЯ ВЕНА

Внутренняя яремная вена — наиболее часто используемая центральная вена для обеспечения венозного доступа с использованием ультразвука в педиатрической практике. Ультразвук позволяет легко визуализировать сосуд, демонстрируя его положение, проходимость и наличие тромба [41]. Ряд исследований, выполненных среди младенцев и детей, продемонстрировал 100% успешность катетеризаций, отсутствие попадания в сонную артерию, гематомы, гемоторакса или пневмоторакса. Все исследования использовали ультразвук либо для предварительной локализации, либо в режиме реального времени [41–43]. Компрессия печени может быть применяли для увеличения размера внутренней яремной вены у детей [5]. В качестве альтернативы может быть применено положение Тренделенбурга.

Целесообразно использовать ультразвуковые датчики для педиатрии, меньшие по размеру и с более высокочастотными характеристиками. Визуализация, пункция и катетеризация внутренней яремной вены у детей производят по общепринятым принципам. После введения проводника или катетера необходимо подтвердить его присутствие в просвете вены и его отсутствие в артерии в двух плоскостях изображения (рис. 22).

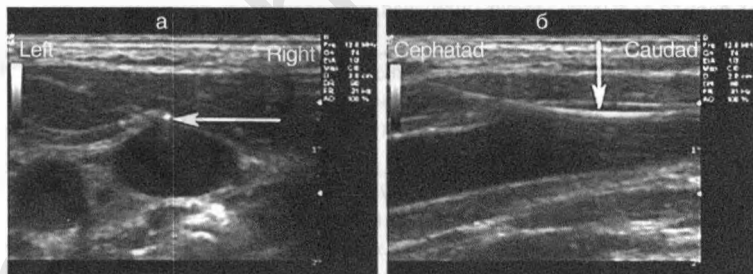


Рис. 22. Проволочный проводник (стрелка) показан входящим в правую внутреннюю яремную вену в SAX (а) и LAX (б) обзоре

БЕДРЕННЫЕ СОСУДЫ

Бедренную вену и бедренную артерию часто используют у новорожденных в качестве доступа во время процедур на сердце. Особенностью у детей является более частое перекрытие бедренной вены бедренной артерией [33]. Ротирование бедра с 60-градусным отведением ноги уменьшает перекрытие бедренной артерии на уровне паховой складки как у младенцев, так и у детей [44].

Визуализация бедренной вены у новорожденных улучшается при применении нескольких приемов. Небольшое полотенце или простынь подкладывают под ягодицы ребенка, либо ребенок помещается в положение, обратное положению Тренделенбурга, и, наконец, компрессия живота, если это возможно, также расширяет вену.

Визуализацию, пункцию и катетеризацию бедренной вены у детей производят по общепринятым принципам. Необходимо учитывать, что при подведении иглы к вене последняя может сжиматься вплоть до полного смыкания [19]. Поскольку вена располагается более поверхностно у детей, важно направлять иглу под углом менее 30° к коже при попытке катетеризации у педиатрических пациентов. После введения проводника или катетера необходимо подтвердить его присутствие в просвете вены и его отсутствие в артерии в двух плоскостях изображения.

Многие исследования показали явное преимущество ультразвукового контроля над ориентировочным методом катетеризации бедренной вены [38, 45].

Таблица 11. Катетеризация сосудов у педиатрических пациентов

Рекомендации для педиатрических пациентов	Категория	Уровень
Использовать ультразвук для пункции и катетеризации внутренней яремной вены у педиатрических пациентов в реальном времени, когда это возможно, для облегчения идентификации вены, повышения вероятности катетеризации с первой попытки, а также уменьшения вероятности повреждения смежной артерии	A	I
Рекомендовано использование ультразвука, когда это возможно, перед попыткой пункции и катетеризации бедренной вены у педиатрических пациентов, поскольку это приводит к снижению сосудистых осложнений	B	II
Данные о катетеризации бедренной вены у педиатрических пациентов под ультразвуковым контролем в режиме реального времени обладают недостаточными научными доказательствами для утверждения рекомендации для рутинного использования	C	II

Катетеризация артерий под ультразвуковым контролем

Доступ к артериальному руслу включает катетеризацию лучевой, плечевой, подмышечной, бедренной артерии и тыльной артерии стопы (рис. 23).

Предпочтительное место доступа зависит от опыта оператора, пригодности места доступа и ожидаемой продолжительности использования доступа. Преимуществами лучевой артерии являются ее доступ-

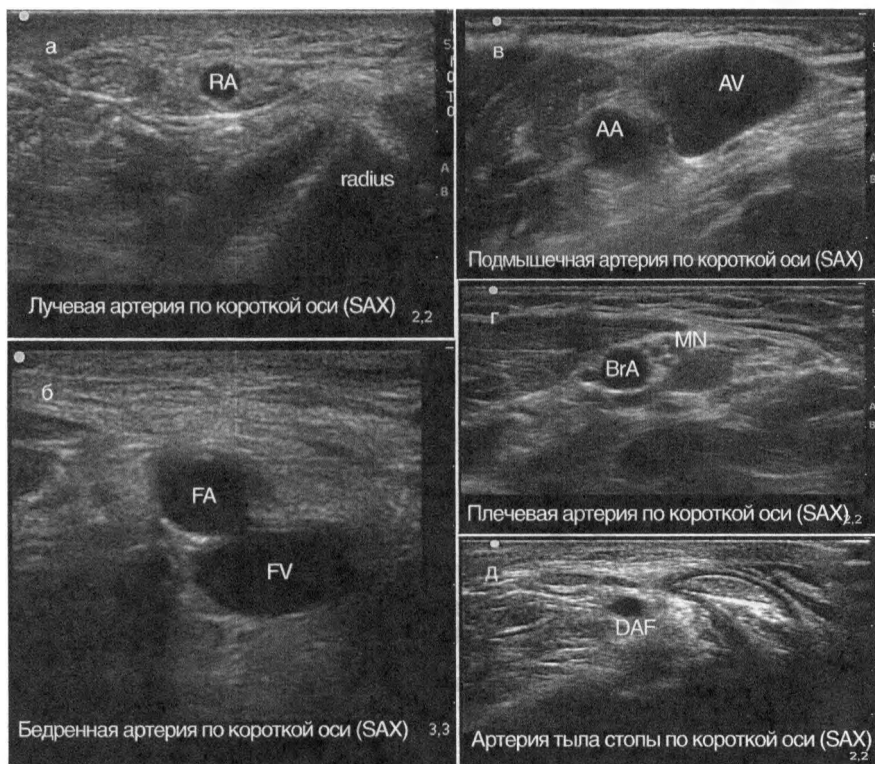


Рис. 23. Двухмерное изображение лучевой (а), бедренной (б), подмышечной (в), плечевой (г) артерий и тыльной артерии стопы (д). RA — radial artery, AA — axillary artery, AV — axillary vein, FA — femoral artery, FV — femoral vein, MN — median nerve, BrA — brachial artery, DAF — dorsal artery of foot

ность, предсказуемость расположения и низкая частота осложнений, связанных как с обеспечением доступа, так и с его использованием. Она, как правило, пальпируется у большинства пациентов по пульсации. Другим преимуществом использования лучевой артерии как места катетеризации является то, что эта артерия не единственная кровоснабжающая дистальную конечность [46] в отличие от подмышечной, плечевой и бедренной артерии. Ультразвуковой контроль при артериальной катетеризации улучшает успех и сокращает сроки катетеризации по сравнению с методом пальпации в проспективном сравнении ультразвукового метода и метода слепого размещения катетера в лучевой артерии [47].

Идентификация артериального кровотока производится при двухмерном и доплеровском исследовании. При 2D-эхокардиографии ар-

терии визуализируют пульсирующими и не сжимающимися при небольшом внешнем давлении датчика (рис. 24, а).

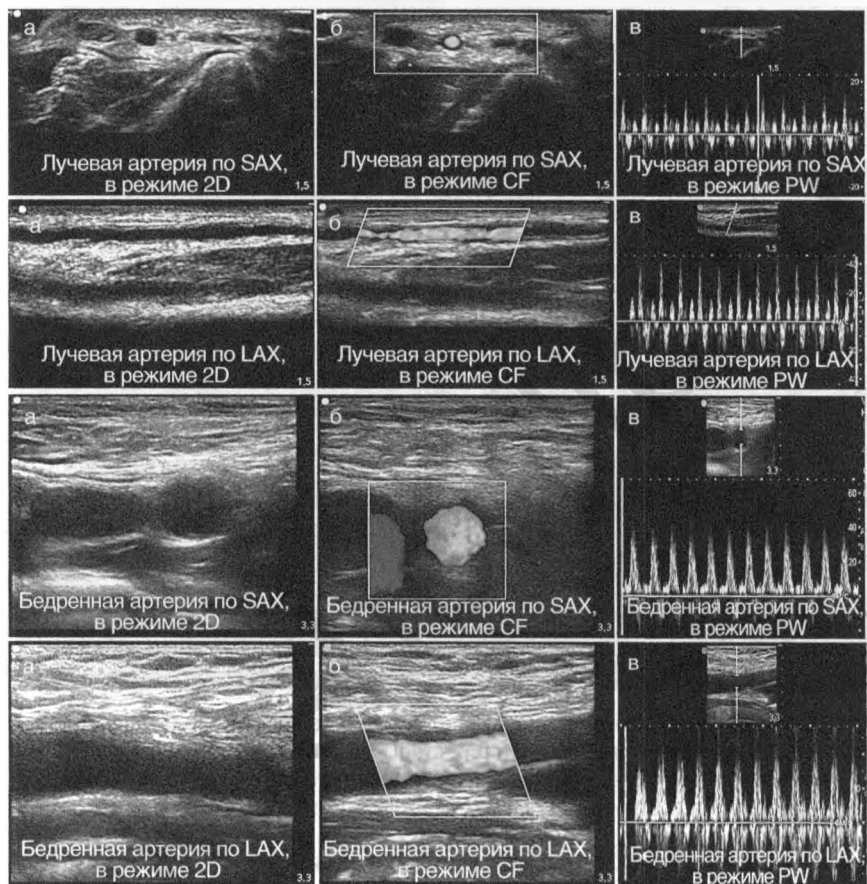


Рис. 24. Ультразвуковая визуализация лучевой и бедренной артерии по SAX и LAX. 2D — двухмерный режим, CF — color flow (цветовой доплер), PW — pulsed wave (импульсный доплер)

Добавление цветового доплеровского картирования демонстрирует фазовый поток крови либо в SAX-, либо LAX-ориентации (рис. 24, б). Включение импульсного доплера в просвете артерии демонстрирует типичный систолическо-диастолический паттерн артериального кровотока (рис. 24, в). Введение катетера при помощи УЗИ в реальном времени (с или без проводника) является предпочтительным по сравнению с техникой статического изображения. Методики катетеризации приме-

няются такие же, как и при катетеризации вен. Недоминирующей рукой оператор держит ультразвуковой датчик, в то время как доминирующая рука держит артериальный катетер. Система катетер–игла направляется под углом 45° к коже и продвигается под ультразвуковым контролем, пока не будет наблюдаться внутри сосуда в SAX- или LAX-обзоре. Катетер вводится на игле или с помощью проводника.

Вероятность успеха с первой попытки при артериальной катетеризации выше при использовании ультразвукового подхода по сравнению с методом пальпации. Вероятность успеха при ультразвуковом подходе находится в диапазоне от 62 до 87% у взрослых (по сравнению с 34–50% для метода пальпации) [47–49] и от 14 до 67% у педиатрических пациентов (по сравнению с 14–20% для метода пальпации) [50, 51]. Метаанализ, который включал 4 контролируемых исследования катетеризации лучевой артерии в общей сложности у 311 взрослых пациентов и детей, показал более чем 71-процентное улучшение успеха первой попытки [52].

Таблица 12. Катетеризация артерий

Рекомендации	Категория	Уровень
Использовать ультразвук для пункции и катетеризации лучевой артерии в реальном времени, когда это возможно, для облегчения идентификации и повышения вероятности катетеризации артерии с первой попытки	A	I
Рекомендовано использование ультразвука, когда это возможно, перед попыткой пункции и катетеризации артерий (кроме лучевой артерии), поскольку это приводит к повышению вероятности катетеризации с первой попытки и снижению сосудистых осложнений	A	II
Данные о катетеризации артерий (кроме лучевой артерии) под ультразвуковым контролем в режиме реального времени обладают недостаточными научными доказательствами для утверждения рекомендации для рутинного использования	C	II

Обеспечение стерильности при выполнении катетеризации сосудов под ультразвуковым контролем

При выполнении манипуляции катетеризации сосудов необходимо подготовить место пункции согласно стандартным правилам асептики. Поскольку датчик ультразвукового аппарата устанавливается непосредственно в месте проведения пункции, то на него также распространяются правила асептики и антисептики [53, 54].

Стерильность датчика обеспечивается одеванием на датчик специальных стерильных одноразовых чехлов. Как альтернативный вариант возможно использование стерильной перчатки для обеспечения асептического барьера. Необходимо помнить, что для обеспечения проведения ультразвука, в том случае если стерильный чехол не обладает проводящим адгезивным слоем, требуется создание прослойки с помощью ультразвукового геля. Внутри чехла со стороны датчика можно использовать нестерильный гель, но на поверхность кожи в зоне пункции только стерильный. Как показывает практика, стерильный гель может быть заменен стерильным раствором.

Список литературы

1. *Bodenham* Can you justify not using ultrasound guidance for central venous access? // *Crit. Care.* — 2006. — Vol. 10. — P. 175–176.
2. *Rothschild J.* Ultrasound guidance of central vein catheterization // Making healthcare safer: a critical analysis of patient safety practices. — AHRQ Publication No 01-E058. — Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2001. — P. 245–253.
3. *McGee M., Gould M.* Preventing complications of central venous catheterization // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 1123–1133.
4. *Troianos C., Jobses D., Ellison N.* Ultrasound-guided cannulation of the internal jugular vein. A prospective, randomized study // *Anesth. Analg.* — 1991. — Vol. 72. — P. 823–826.
5. *Lobato E., Sulek C., Moody R.* et al. Cross-sectional area of the right and left internal jugular vein // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* — 1999. — N 13. — P. 136–138.
6. *Mansfield P., Hohn D., Fornage B.* Complications and failures of subclavian-vein catheterization // *N. Engl. J. Med.* — 1994. — Vol. 331. — P. 17–35.
7. *Kilbourne M., Bochicchio G., Scalea E.* et al. Avoiding common technical errors in subclavian central venous catheter placement // *J. Am. Coll. Surg.* — 2009. — Vol. 208. — P. 104–109.
8. *Milling T.J., Rose J., Briggs W.* et al. Randomized, controlled clinical trial of point-of-care limited ultrasonography assistance of central venous cannulation: The third sonography outcomes assessment program (SOAP-3) trial // *Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 33. — P. 1764–1769.
9. *Julie L., Martin D., Andrew F.* Real time ultrasonographically guided internal jugular vein catheterization in the emergency department increases success rates and reduces complications: A randomized, prospective study // *Ann. Emerg. Med.* — 2006. — Vol. 48. — P. 540–547.
10. *Cavanna L., Civardi G., Mordenti P.* et al. Central venous catheter care for the patients with cancer: ultrasound-guided insertion should be strongly recommended for internal jugular vein catheterization // *Ann. Oncol.* — 2013. — Vol. 24. — Suppl. 11. — P. 2928–2929.
11. *Быков М.* Ультразвуковые исследования в обеспечении инфузионной терапии в отделениях реанимации и интенсивной терапии. — Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2011. — 36 с.
12. *Dowling M., Jjala H., Hardman J., Bedforth N.* Real-time three-dimensional ultrasound-guided central venous catheter placement // *Anesth. Analg.* — 2011. — Vol. 112. — P. 378–3781.

13. *Augoustides J., Horak J., Ochroch A.* et al. A randomized controlled clinical trial of real-time needle-guided ultrasound for internal jugular venous cannulation in a large university anasthesia // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* — 2005. — Vol. 19. — P. 310–315.

14. *Hosokawa K., Shime N., Kato Y.* et al. A randomized trial of ultrasound image-based skin surface marking versus real-time ultrasound-guided internal jugular vein catheterization in infants // *Anesthesiology.* — 2007. — Vol. 107. — P. 720–724.

15. *Denys B., Uretsky B., Reddy P.* Ultrasound-assisted cannulation of the internal jugular vein—a prospective comparison to the external landmark guided techniqu // *Circulation.* — 1993. — Vol. 87. — P. 1557–15562.

16. *Karakitsos D., Labropoulos N., De Groot E.* et al. Real-time ultrasound-guided catheterisation of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients // *Crit. Care.* — 2006. — N 10. — P. 162 p.

17. *Hind D., Calvert N., McWilliams R.* et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis // *BMJ.* — 2003. — Vol. 327. — P. 361–368.

18. *Заболотский Д., Ульрих Г., Кулев А.* и др. Ультразвуковой контроль катетеризации внутренней яремной вены у вертебрологических больных // *Хирургия позвоночника.* — 2011. — №2. — С. 53–57.

19. *Murphy P., Arnold P.* Ultrasound-assisted vascular access in children // *Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain.* — 2011. — N 11. — Vol. 2. — P. 44–49.

20. *Mallory D., Shawker T., Evans R.* et al. Effects of clinical maneuvers on sonographically determined internal jugular vein size during venous cannulation // *Crit. Care Med.* — 1990. — Vol. 18. — P. 1269–1273.

21. *Blaiwas M., Adhikari S.* An unseen danger: frequency of posterior vessel wall penetration by needles during attempts to place internal jugular vein central catheters during ultrasound guidance // *Crit. Care Med.* — 2009. — Vol. 37. — P. 2345–2349.

22. *Lieberman J., Williams K., Rosenberg A.* Optimal head rotation for internal jugular vein cannulation when relying on external landmarks // *Anesth. Analg.* — 2004. — Vol. 99. — P. 982–988.

23. *Docktor B., Sadler D., Gray R.* et al. Radiologic placement of tunneled central catheters: rates of success and of immediate complications in a large series // *Am. J. Roentgenol.* — 1999. — Vol. 173. — P. 457–460.

24. *Denys B., Uretsky B.* Anatomical variations of internal jugular vein location: impact on central venous access // *Crit. Care Med.* — 1991. — Vol. 19. — P. 1516–1519.

25. *Gordon A.C., Saliken J.C., Ohns D.* et al. US-guided puncture of the internal jugular vein: complications and anatomic considerations // *J. Vasc. Interv. Radiol.* — 1998. — N 9. — P. 333–338.

26. *Troianos C., Kuwik R., Pasqual J.* et al. Internal jugular vein and carotid artery anatomic relation as determined by ultrasonography // *Anesthesiology.* — 1996. — Vol. 85. — P. 43–48.

27. *Armstrong P., Sutherland R., Scott D.* The effect of position and different manoeuvres on internal jugular vein diameter size // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 1994. — Vol. 38. — P. 229–231.

28. *Малашенко Н.* Ультразвуковая навигация инвазивных манипуляций в анестезиологии: автореф. канд. дис. — СПб., 2012. — 16 с.

29. *Goetz A., Wagener M., Miller J.* et al. Risk of infection due to central venous catheters: effect of site of placement and catheter type // *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* — 1998. — Vol. 19. — P. 842–845.
30. *Hughes P., Scott C., Bodenham A.* Ultrasonography of the femoral vessels in the groin: implications for vascular access // *Anaesthesia.* — 2000. — Vol. 55. — P. 1198–1202.
31. *Warkentine F., Pierce M., Lorenz D.* et al. The anatomic relationship of femoral vein to femoral artery in euvolemic pediatric patients by ultra-sonography: implications for pediatric femoral central venous access // *Acad. Emerg. Med.* — 2008. — Vol. 15. — P. 426–430.
32. *Werner S., Jones R., Emerman C.* Effect of hip abduction and external rotation on femoral vein exposure for possible cannulation // *J. Emerg. Med.* — 2008. — Vol. 35. — P. 73–75.
33. *Hopkins J., Warkentine F., Gracely E.* et al. The anatomic relationship between the femoral artery and common femoral vein in frog leg position versus straight leg position in pediatric patients // *Acad. Emerg. Med.* — 2009. — N 16. — P. 579–584.
34. *Stone M., Price D., Anderson B.* Ultrasonographic investigation of the effect of reverse Trendelenburg on the cross-sectional area of the femoral vein // *J. Emerg. Med.* — 2006. — Vol. 30. — P. 211–213.
35. *Abboud P., Kendall J.* Ultrasound guidance for vascular access // *Emerg. Med. Clin. North Am.* — 2004. — Vol. 22. — P. 749–773.
36. *Dailey R.* Femoral vein cannulation: a review // *J. Emerg. Med.* — 1985. — N 2. — P. 367–372.
37. *Prabhu M., Juneja D., Gopal P.* et al. Ultrasound-guided femoral dialysis access placement: a single-center randomized trial // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* — 2010. — N 5. — P. 235–239.
38. *Iwashima S., Ishikawa T., Ohzeki T.* Ultrasound-guided versus landmark-guided femoral vein access in pediatric cardiac catheterization // *Pediatr. Cardiol.* — 2008. — Vol. 29. — P. 339–342.
39. *Seto A., Abu-Fadel M., Sparling J.* et al. Harrison, Real-time ultrasound guidance facilitates femoral arterial access and reduces vascular complications: FAUST (Femoral Arterial Access With Ultrasound Trial) // *J. Am. Coll. Cardiol. Interv.* — 2010. — №3. — P. 751–758.
40. *Закиров И.И., Овезов А.М.* Катетеризация внутренней яремной вены у детей под ультразвуковым контролем // *Казанский медицинский журнал.* — 2010. — № 6. — С. 815–817.
41. *Pirotte T.* Ultrasound-guided vascular access in adults and children: beyond the internal jugular vein puncture // *Acta. Anaesth. Belg.* — 2008. — Vol. 59. — P. 157–166.
42. *Hanslik A., Thom K., Haumer M.* et al. Incidence and diagnosis of thrombosis in children with short-term central venous lines of the upper venous system // *Pediatrics.* — 2008. — Vol. 122. — P. 1284–1291.
43. *Sigaut S., Skhiri A.* et al. Ultrasound guided internal jugular vein access in children and infant: a meta-analysis of published studies // *Paediatr. Anaesth.* — 2009. — Vol. 19. — P. 1199–1206.
44. *Suk E.H., Lee K.Y., Kweon T.D.* et al. Ultrasonographic evaluation of the femoral vein in anaesthetised infants and young children // *Anaesthesia.* — 2010. — Vol. 65. — P. 895–898.

45. *Aouad M.T., Kanazi G.E., Abdallah F.W.* et al. Femoral vein cannulation performed by residents: a comparison between ultrasound-guided and landmark technique in infants and children undergoing cardiac surgery // *Anesth. Analg.* — 2010. — Vol. 111. — P. 724–728.

46. *Brzezinski M., Luisetti T., London M.J.* Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations // *Anesth. Analg.* — 2009. — Vol. 109. — P. 1763–1781.

47. *Shiver S., Blaivas M., Lyon M.* A prospective comparison of ultrasound-guided and blindly placed radial arterial catheters // *Acad. Emerg. Med.* — 2006. — N 13. — P. 1257–1279.

48. *Levin P.D., Sheinin O., Gozal Y.* Use of ultrasound guidance in the insertion of radial artery catheters // *Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 31. — P. 481–484.

49. *Amagasa S., Horikawa H.* Usefulness of ultrasonic two-way Doppler flow detector in routine percutaneous arterial puncture in patients with hemorrhagic shock // *J. Anesth.* — 2003. — N 17. — P. 70–71.

50. *Schwemmer U., Arzet H.A., Traunter H.* et al. Ultrasound-guided arterial cannulation in infants improves success rate // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2006. — Vol. 23. — P. 476–480.

51. *Ganesh A.G., Kaye R., Cahill A.M.* et al. Evaluation of ultrasound-guided radial artery cannulation in children // *Pediatr. Crit. Care Med.* — 2009. — N 10. — P. 45–48.

52. *Shiloh A.L., Savel R.H., Paulin L.M.* et al. Ultrasound-guided catheterization of the radial artery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Chest.* — 2011. — Vol. 139. — P. 524–539.

53. A. J. B. C. e. a. Rupp S.M. Practice guidelines for central venous access: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access // *Anesthesiology.* — 2012. — № 116. — Vol. 3. — P. 539–573.

54. *O'Grady N.P., Alexander M., Burns L.A.* et al. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for the prevention of intravascular catheter related infections // *Am. J. Infect. Control.* — 2011. — Vol. 39. — Suppl. 1. — P. 1–34.

55. *Grebenik C., Boyce A., Sinclair M.* et al. NICE guidelines for central venous catheterization in children: is the evidence base sufficient? // *Br. J. Anaesth.* — 2004. — Vol. 92. — P. 827–830.