Charles B. Berde и Gary R. Strichartz
Перевод А.Л. Мельникова
Редактор перевода А.М. Овечкин

30 Местные анестетики

Ключевые моменты

1. Местные анестетики блокируют потенциал-зависимые натриевые каналы и тем самым прерывают передачу импульсов в аксонах. Они также обладают широким спектром других биологических свойств, как желаемых, так и нет.
2. В настоящее время существует два химических класса местных анестетиков: аминоэфиры и аминоамиды.
3. Низкая эффективность и отсутствие специфичности у используемых в клинической практике местных анестетиков частично объясняются структурными ограничениями в местах их связывания с натриевыми каналами. Высокая растворимость и быстрая диффузия как в водной среде, так и в липидном слое биологических мембран – вот те требования, которые предъявляются местным анестетикам и обусловливают большинство присущих им свойств.
4. Обратимое присоединение протона к третичной аминогруппе приводит к уменьшению заряда местных анестетиков при более высоких значения pH и, наоборот, увеличению заряда при нейтральном или кислом значении pH. Нейтральные основания более жирорастворимы, в то время как ионизированные кислотные соединения более растворимы в водной среде.
5. Аминоэфиры в основном метаболизируются эстеразами плазмы, аминоамиды в основном метаболизируются ферментами печени с участием цитохромов P450.
6. Основные системные токсичные эффекты местных анестетиков проявляются в виде негативного влияния на сердце (блокада атриовентрикулярного узла, аритмии, депрессия миокарда, остановка сердца) и головной мозг (возбуждение, угнетение сознания, судороги, кома). Гипоксемия и ацидоз усиливают токсичность местных анестетиков. Реанимация после передозировки бупивакаина может быть особенно затруднена. Таким образом, необходимо избегать внутрисосудистого введения и передозировки местных анестетиков. Блокады нервов должны выполняться медленно, посредством дробного введения местных анестетиков.
7. Местные анестетики в концентрациях, использующихся в клинической практике, могут оказывать прямое нейротоксическое действие. Интраневральные концентрации местных анестетиков во время выполнения периферических блокад, как правило (но не всегда), не превышают порога токсичности. Это происходит из-за распределения раствора в окружающих тканях и градиента диффузии от места иньекции непосредственно к нерву. Интраневральное введение препаратов увеличивает риск развития локальных токсических эффектов.
8. Оптимальное применение местных анестетиков для регионарной анестезии требует понимания (1) клинического состояния каждого конкретного пациента; (2) места, интенсивности и длительности регионарного блока; (3) анатомических факторов, влияющих на распространение препаратов вокруг нервных структур; (4) выбора конкретного препарата и дозировки; и (5) необходимости непрерывной оценки клинических эффектов местных анестетиков после их введения.
9. Последние исследования привели к созданию новых препаратов для поверхностной анестезии. Использование стереоизомеров, а не рацемических смесей, должно снизить риск развития системной токсичности и увеличить селективность сенсорного блока.
10. Местные анестетики все в большей степени используются в послеоперационном периоде, локальное и системное введение местных анестетиков применяется для лечения хронической боли. Необходимы дальнейшие исследования для создания безопасных, более селективных препаратов, что позволит увеличить длительность их применения при лечении как острой, так и хронической боли.

Местная анестезия развивается в результате блокады передачи нервных импульсов. Все современные местные анестетики являются либо аминоэфирами, либо аминоамидами. Эти препараты, при введении их в достаточной концентрации, блокируют передачу электрических импульсов в мембранах нервов и мышц. Дополнительно местные анестетики могут угнетать различные рецепторы, усиливать выброс глютамата и подавлять деятельность некоторых внутриклеточных сигнальных путей. Системное введение местных анестетиков может влиять на фунционирование сердечной мышцы, скелетных мышц и гладкомышечной ткани. Передача импульсов может измениться не только в центральной и периферической нервных системах, но и в проводящей системе сердца. Локальная аппликация местных анестети-

ков, их инъекция вблизи периферических нервов или магистральных нервных стволов, а также введение в эпидуральное или субарахноидальное пространство приводят к потере чувствительности в различных участках тела. Токсические реакции могут быть как местными, так и системными. Центральная нервная система и сердечно-сосудистая система наиболее подвержены токсическим эффектам местных анестетиков.

Основы фармакологии

Химическая структура

Молекула местного анестетика

Типичная молекула местного анестетика, если ее рассматривать на примере лидокаина и прокаина (Рис. 30-1), состоит из третичной аминогруппы, замещенного ароматического кольца и связующей их промежуточной цепи, в составе которой почти всегда есть либо эфирная ($-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-O$) либо амидная ($-NH\overset{O}{\overset{\|}{C}}-$) связь. Поэтому местные анестетики классифицируются на эфирные и амидные соединения. Наличие ароматического кольца придает соответствующей части молекулы липофильные свойства, в то время как третичная аминогруппа относительна гидрофильна, особенно в связи с тем, что при физиологическом значении pH происходит ее протонизация и она приобретает небольшой положительный заряд (Рис. 30-2). Структура основных местных анестетиков представлена в Табл. 30-1, а их физико-химические свойства – в Табл. 30-2.

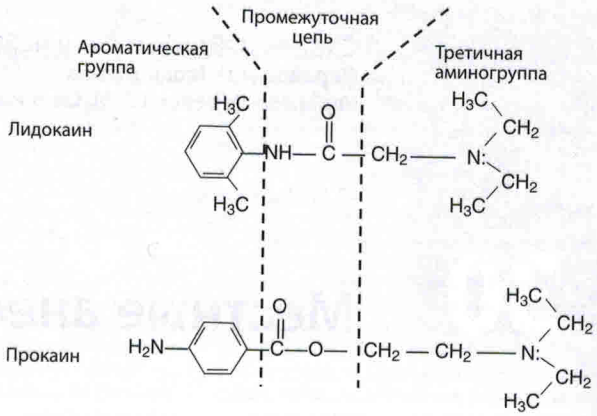


Рис. 30-1 Структура двух местных анестетиков: аминоамида лидокаина и аминоэфира прокаина. У обоих препаратов гидрофобная ароматическая группа соединена промежуточной амидной или эфирной цепью с более гидрофильным основанием, третичной аминогруппой

Связь структуры и действия; физико-химические свойства

Эффективность и длительность действия местных анестетиков зависит от определенных свойств их молекул.

Липофильно-гидрофильный баланс

Липофильность или гидрофильность местного анестетика зависит от размера алкильного заместителя на третичной аминогруппе (или вблизи ее) и на ароматическом кольце.

Липофильность – это способность вещества связываться с липидами биологической мембраны, свойство, которое количественно можно приблизительно представить в виде равновесия распределения вещества в гидрофобном растворителе, таком как октанол.[1]

Хотя коэффициенты распределения в системе октанол/буферный раствор для неионизированных местных анестетиков сравнимы с коэффициентами мембранного распределения, они, как правило, значительно занижают значение мембранного распределения для ионизированных, протонированных молекул. Таким образом, октанол представляет из себя неудачную модель для полярных участков около поверхности мембраны, где концентрируются местные анестетики.[2] Для описания физико-химических характеристик местных анестетиков мы используем термин «гидрофобность», выраженную в коэффициенте распределения в системе октанол/буферный раствор.

Вещества с более гидрофобными свойствами получают путем увеличения размера алкильных заместителей. Такие препараты обладают более мощным эффектом и более длительной продолжительностью действия в сравнении со своими менее гидрофобными сородичами.[3-5] Например, этидокаин, имеющий на аминном конце молекулы на три атома углерода больше, чем лидокаин, обладает в четыре раза большей мощностью и в пять раз большей продолжительностью действия при сравнении способности блокировать проведение импульса на изолированном седалищном нерве.

Концентрация ионов водорода

В растворе местные анестетики представлены в виде двух форм: щелочной неионизированной (B) и ионизирован-

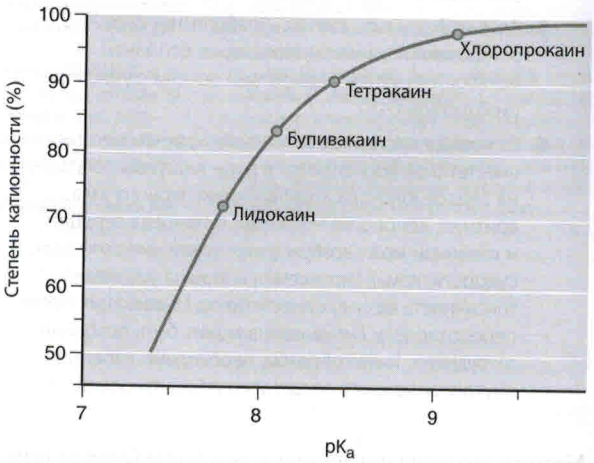
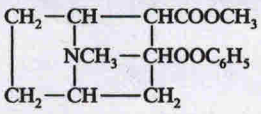
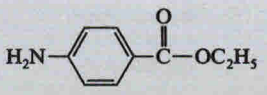
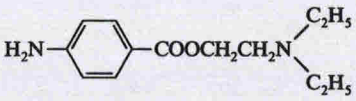
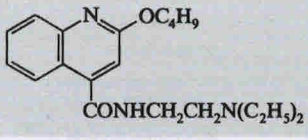
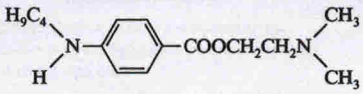
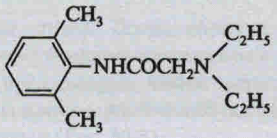
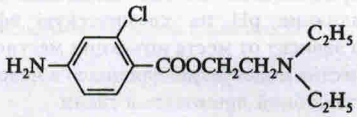
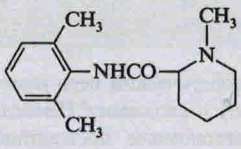


Рис. 30-2 Фракция ионизированной, катионной формы местного анестетика в водном растворе при физиологическом значении pH (7,4) в зависимости от pKa препарата. Лидокаин, анестетик с наименьшим значением pKa, имеет меньшее число ионизированных молекул и большее число молекул в нейтральной форме. У хлоропрокаина, препарата с наибольшим pKa, обратная ситуация. Ионизация и переход в азисную форму молекул растворенных местных анестетиков происходит за тысячные доли секунды

Табл. 30-1 Местные анестетики, использующиеся в клинической деятельности

Оригинальное* и запатентованное коммерческое название препарата	Химическая структура	Примерное начало клинического использования	Основной вид анестезии	Коммерческий препарат
Кокаин		1884	Поверхностная	Раствор 40 *мг/мл*
Бензокаин (американ)		1900	Поверхностная	200 *мг/мл*
Прокаин (новокаин)		1905	Инфильтрационная	Растворы 10 и 20 *мг/мл*
			Спинальная	Раствор 100 *мг/мл*
Дибукаин (нуперкаин)		1929	Спинальная	Растворы 0,667 2,5 и 5 *мг/мл*
Тетракаин (понтокаин)		1930	Спинальная	Нифаноидные кристаллы – 20 и 10 *мг/мл* раствор
Лидокаин (ксилокаин)		1948	Инфильтрационная	Растворы 5 и 10 *мг/мл*
			Блокада периферических нервов	Растворы 10, 15, и 20 *мг/мл*
			Эпидуральная	Растворы 10, 15, и 20 *мг/мл*
			Спинальная	Раствор 50 *мг/мл*
			Поверхностная	Густой гель 20 *мг/мл*
			Поверхностная	Крем 25, 50 *мг/мл*
Хлоропрокаин (незакаин)		1955	Инфильтрационная	Раствор 10 *мг/мл*
			Блокада периферических нервов	Растворы 10 и 20 *мг/мл*
			Эпидуральная	Растворы 20 и 30 *мг/мл*
Мепивакаин (карбокаин)		1957	Инфильтрационная	Раствор 10 *мг/мл*
			Блокада периферических нервов	Растворы 10 и 20 *мг/мл*
			Эпидуральная	Растворы 10, 15 и 20 *мг/мл*

Оригинальное* и запатентованное коммерческое название препарата	Химическая структура	Примерное начало клинического использования	Основной вид анестезии	Коммерческий препарат
Прилокаин (цитанест)	CH_3, $NHCOCH(CH_3)-NH-C_3H_7$	1960	Инфильтрационная	Растворы 10 и 20 *мг/мл*
			Блокада периферических нервов	Растворы 10, 20 и 30 *мг/мл*
			Эпидуральная	Растворы 10, 20 и 30 *мг/мл*
Бупивакаин (маркаин)	CH_3, C_4H_9, $NHCO$, N, CH_3	1963	Инфильтрационная	Раствор 2,5 *мг/мл*
			Блокада периферических нервов	Растворы 2,5 и 5 *мг/мл*
			Эпидуральная	Растворы 2,5 5 и 7,5 *мг/мл*
			Спинальная	Растворы 5 и 7,5 *мг/мл*
Ропивакаин (наропин)	CH_3, C_3H_7, $NHCO$, N, CH_3	1992	Инфильтрационная	Растворы 2 и 5 *мг/мл*
			Блокада периферических нервов	Растворы 5 и 10 *мг/мл*
			Эпидуральная	Растворы 5 и 7,5 *мг/мл*

Выдержка с изменениями из Covino B, Vassallo H: Local Anesthetics: Mechanisms of Action and Clinical Use. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1976
* В соответствии с номенклатурой фармакопейной конвенции США

ной катионной формы (BH^+), обе формы находятся в состоянии химического равновесия. При определенной концентрации ионов водорода ($\log_{10}^{-1}[-pH]$), специфичной для каждого препарата, концентрация щелочной формы местного анестетика равна концентрации заряженных катионов. Логарифм данной концентрации ионов водорода назван pK_a (константа диссоциации) и выражается в виде

$$\frac{[BH^+]}{[B]} = 10^{pK_a - pH} \quad (1)$$

Значения pK_a местных анестетиков в водном растворе представлены в Табл. 30-2. Склонность к ионизации зависит также от окружающих факторов, таких как температура и ионная сила раствора, а также от природы вещества, в котором находится препарат. В относительно неполярной среде, какой является биологическая мембрана, среднее значение pK_a местных анестетиков ниже, чем в растворе.[6] Таким образом, можно сказать, что мембрана концентрирует неионизированную форму местного анестетика в большей степени, чем ионизированную катионную форму.

pH окружающей среды, в которой находится местный анестетик, влияет на активность препарата, изменяя процентное соотношение между неионизированной и ионизированной формами. Например, в воспаленных тканях, где значение pH ниже, чем обычно, местные анестетики представлены в большей степени в ионизированной форме, и поэтому их способность к пенетрации в тканях снижается (см. далее).

Отношение между pK_a и процентным содержанием местного анестетика, находящегося в катионной форме, представлено на Рис. 30-2. Как будет описано ниже, влияние pH на клиническую эффективность двояко и зависит от места инъекции местного анестетика и количества молекул, находящихся в неионизированной форме, способной проникать в ткани.

Анатомия периферического нерва

Каждый периферический нерв имеет собственную клеточную мембрану – аксолемму. Немиелинизированные нервы, такие как автономные постганглионарные эфферентные и ноцицептивные афферентные С-волокна, содержат множество аксонов, заключенных в оболочку одной-единственной шванновской клетки. И напротив, все крупные двигательные и чувствительные волокна заключены в многослойную миелиновую оболочку, состоящую из плазматических мембран специализированных шванновских клеток, которые оборачиваются вокруг аксона по мере его роста. Миелин в значительной степени увеличивает скорость передачи нервного импульса путем изоляции аксолеммы от окружающей про-

Табл. 30-2 Относительная эффективность блокирования проводимости (*in vitro*) и физико-химические свойства местных анестетиков

Препарат	Относительная эффективность блокирования проводимости*	Физико-химические свойства	
		pK_a†	Гидрофобность†
Низкая эффективность			
Прокаин	1	8,9	100
Средняя эффективность			
Мепивакаин	1,5	7,7	130
Прилокаин	1,8	8,0‡	129
Хлоропрокаин	3	9,1	810
Лидокаин	2	7,8	366
Высокая эффективность			
Тетракаин	8	8,4	5822
Бупивакаин	8	8,1	3420
Этидокаин	8	7,9	7320

Выдержка из Strichartz GR, Sanchez V, Arthur GR, et al: Fundamental properties of local anesthetics. II. Measured octanol : buffer partition coefficients and pKa values of clinically used drugs. Anesth Analg 71:158-170, 1990

* Данные получены на опытах с С-волокнами изолированных блуждающего и седалищного нервов кролика

† pKa и гидрофобность при 36°С; гидрофобность равна коэффициенту распределения основания в системе октанол/буферный раствор. Значения представлены в виде отношений концентраций

‡ Значения при 25°С

водящей электролитной среды. Таким образом, миелин вынуждает «ток действия» течь вдоль аксоплазмы к перехватам Ранвье, которые представляют собой периодически повторяющиеся разрывы в миелиновой оболочке, где происходит регенерация импульса (Рис. 30-3).

Натриевые каналы, ответственные за генерирование и распространение импульсов, представлены в узлах Ранвье миелинизированных волокон в очень большой концентрации,[7] в то время как в немиелинизированных волокнах они распределены по всей длине аксона (Рис. 30-3). Классификация периферических нервов в зависимости от размера волокон и физиологических свойств представлена в Табл. 30-3.

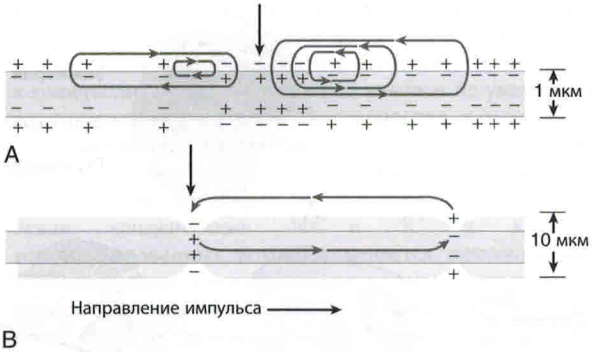


Рис. 30-3 Изображение «местных циклических токов» во время распространения импульса по немиелинизированному (**А**) и миелинизированному аксону (**Б**). Во время проведения импульса слева направо ток, входящий в аксон, в начальной фазе импульса (показано *большими вертикальными стрелками*) проходит через аксоплазму и деполяризует прилегающий участок мембраны. Знаки «плюс» и «минус» указывают на состояния поляризации соседних участков мембраны аксона: отрицательный заряд на внутренней поверхности мембраны в состоянии покоя, положительный заряд на внутренней поверхности мембраны во время активной деполяризации и потенциала действия, и менее отрицательные значения на участках мембраны, где генерируются локальные токи. Эти ионные токи проникают через мембрану немиелинизированного аксона относительно равномерно, в то время как в миелизированном аксоне локальные токи генерируются только в узлах Ранвье, что приводит к одновременной деполяризации нескольких узлов Ранвье во время одного потенциала действия

Типичный периферический нерв состоит из нескольких пучков аксонов. Каждый аксон покрыт слоем соединительной ткани, эндоневрием. Каждый пучок аксонов заключен во вторичную соединительнотканную оболочку, напоминающую эпителий, – периневрий. И наконец, весь нерв заключен в неплотную внешнюю оболочку, эпиневрий (Рис. 30-4). Чтобы достичь аксона, местный анестетик должен проникнуть через четыре-пять слоев соединительной ткани и/или липидных мембранных барьеров.

Строение аксональной мембраны

Биологические мембраны состоят из двойного липидного слоя, содержащего белки, как на поверхностях, так и в виде вкраплений и молекул, охватывающих углеводородные

Табл. 30-3 Классификация периферических нервов в зависимости от анатомии, физиологии и функций

Тип волокон	Подтип	Миелин	Диаметр (мкм)	Скорость передачи импульса (м/сек)	Локализация	Функция	Восприимчивость к местным анестетикам
A	α	+	6-22	30-120	Эфферентные волокна к мышцам	Двигательная	++
	β	+	6-22	30-120	Афферентные волокна от кожи и суставов	Тактильная, проприоцепция	++
	γ	+	3-6	15-35	Эфферентные волокна к мышечным веретенам	Мышечный тонус	++++
	δ	+	1-4	5-25	Афферентные сенсорные нервы	Боль, холодовая чувствительность, прикосновение	+++
B		+	<3	3-15	Преганглионические симпатические волокна	Различные автономные функции	++
C	sC	–	0,3-1,3	0,7-1,3	Постганглионические волокна	Различные автономные функции	++
	dC	–	0,4-1,2	0,1-2,0	Афферентные сенсорные нервы	Различные автономные функции Боль, тепловая чувствительность, прикосновение	+

Выдержка с изменениями из Bonica JJ: Principles and Practice of Obstetric Anesthesia and Analgesia. Philadelphia, FA Davis, 1967

Rebecca A. Schroeder, Atilio Barbeito, Shahar Bar-Yosef и Jonathan B. Mark
Перевод Ю.Б. Михалевой и С.Г. Парваняна
Редактор перевода А.Е. Баутин

40 Мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы

Ключевые моменты

1. Несмотря на то, что стетоскоп есть в каждом анестезиологическом подразделении, постоянная стетоскопия является нечувствительным методом для раннего определения неблагоприятных гемодинамических событий.
2. Большинство автоматических устройств неинвазивного измерения АД основаны на осциллометрической методике измерения и редко вызывают осложнения. Этот метод должен использоваться с осторожностью у пациентов, которые не могут пожаловаться на боль в руке, у пациентов с нарушениями ритма, из-за которых принудительно повторяются раздувания манжеты, и у лиц, получающих антикоагулянтную терапию.
3. Мониторинг прямого АД должен широко использоваться во время операции у пациентов с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями или у тех пациентов, которым выполняются хирургические вмешательства большого объема, сопровождающиеся значительными кровопотерями или перераспределением жидкости.
4. Тест Аллена для определения ладонной дуги коллатерального артериального кровотока не является методом, заслуживающим доверия, для прогнозирования осложнений после катетеризации лучевой артерии. Несмотря на отсутствие анатомического коллатерального кровотока, катетеризация локтевой и плечевой артерий для периоперационного мониторинга АД является безопасной альтернативой по сравнению с катетеризацией лучевой и бедренной артерий.
5. Точность прямой записи кривой АД определяется естественной частотой и коэффициентом демпфирования системы мониторинга давления. Оптимальный динамический ответ системы будет достигаться, когда естественная частота высока, допуская, таким образом, точное определение записи давления в пределах широкого разброса коэффициентов демпфирования.
6. Более предпочтительным положением для нивелирования («выравнивания») наружных трансдьюсеров давления является проекция точки приблизительно на 5 *см* ниже места соединения тела и рукоятки грудины, чем общераспространенное положение по средне-подмышечной линии. При использовании внешних трансдьюсеров и мониторных систем, заполненных жидкостью, в таких трансдьюсерных системах исключаются примешивание артефактов измерения гидростатического давления.
7. Так как кривая давления отражает и другие физические феномены, АД, записанное на периферическом отрезке, имеет большее пульсовое давление, по сравнению с давлением в центре аорты.
8. Динамические параметры преднагрузки сердца, такие как ВСД и ВПД, являются лучшими предикторами способности отвечать на волемическую нагрузку, чем статические показатели, такие как ЦВД и ДЗЛА.
9. Выбор лучшего места, катетера и метода для безопасной и эффективной катетеризации центральной вены требует, чтобы врач принял во внимание цель катетеризации, лежащее в основе медицинское состояние пациента, предстоящее вмешательство, навыки и опыт врача, выполняющего манипуляцию. Правая внутренняя яремная вена предпочитается большинством анестезиологов вследствие ее стойкой, предсказуемой анатомической локализации и относительно простого доступа к ней интраоперационно.
10. Методы уменьшения механических осложнений от катетеризации центральных вен включают использование УЗ локации сосуда, измерение венозного давления до введения катетера большого размера и рентгенографическое подтверждение того, что кончик катетера находится в пределах перикарда и параллельно стенке верхней полой вены.
11. Когда ЦВД используется как показатель внутрисосудистого объема, должны приниматься во внимание влияние комплайнса желудочков и внутригрудного давления. В целом, тренд значений ЦВД и его изменение вследствие терапевтических маневров являются более надежными, чем единичные измерения. Важная патофизиологическая информация может быть получена при помощи тщательной оценки морфологии кривой ЦВД.
12. Из многих осложнений катетеризации центральных вен и легочной артерии наиболее частыми являются ошибочное использование катетера и некорректная интерпретация данных.
13. Давление заклинивания легочной артерии является

удаленным и демпфированным отражением давления в ЛП. Давление заклинивания обеспечивает приблизительную оценку давления легочных капилляров во многих случаях, однако может занизить капиллярное давление, когда увеличено посткапиллярное давление легочных сосудов, как у пациентов с сепсисом.

14. ЦВД, диастолическое ДЛА и ДЗЛА, используемые как показатели преднагрузки левого желудочка, подвержены многим искажающим влияниям, включая изменения диастолического комплайнса желудочка и экстракардиального давления.

15. Большинство рандомизированных проспективных клинических исследований не смогли показать, что мониторинг с помощью катетера в легочной артерии приводит к улучшению исходов пациентов. Среди причин полученных результатов были ошибочная интерпретация данных, полученных при катетеризации, и несостоятельность гемодинамических маневров, которые проводятся на основании специфических гемодинамических индексов.

16. Термодилютационный мониторинг сердечного выброса, наиболее широко используемый клинический метод, подвержен ошибкам измерения, которые обусловлены проводимой повторной внутривенной инфузией, внутрисердечным шунтом и трикуспидальной недостаточностью.

17. Сатурация оксигемоглобина в смешанной венозной крови является оценкой адекватности сердечного выброса относительно потребности организма в кислороде. Этот показатель также зависит от сатурации оксигемоглобина артериальной крови и концентрации гемоглобина.

18. Ни один из методов мониторинга сердечного выброса, включая транспищеводный допплер и анализ кривой пульсовой волны, не позволяет определять от удара к удару ударный объем левого желудочка и оценивать другие показатели сердечно-сосудистой системы.

Введение в мониторинг сердечно-сосудистой системы: направленное объективное обследование

Хотя мониторы сердечно-сосудистой системы имеют ведущее значение, фундаментальная основа мониторинга кровообращения остается в глазах, руках и ушах анестезиолога. Во многих отношениях чувства клинициста улавливают больше информации, чем даже самый сложный электронный монитор. В сочетании со знаниями, опытом и тщательной клинической оценкой чувства клинициста формируют интегральную панорамную картину состояния пациента, которую еще более ценной делает понимание существующей клинической ситуации. В то время как электронные устройства точно и монотонно собирают огромные объемы количественных данных, жизненно важную роль в мониторинге пациента играет клиницист, интегрируя, оценивая и интерпретируя эти данные[1]. Поскольку осмотр, пальпация и аускультация являются краеугольными камнями объективного исследования сердечно-сосудистой системы, эти же клинические методы являются основными элементами периоперационного мониторинга сердечно-сосудистой системы. Однако эти методы должны быть адаптированы и соответствовать особым потребностям хирургических пациентов и пациентов в критических состояниях, в то же время необходимо понимать ограниченность этих методов.

Множество стандартных физикальных методов оценки кровообращения применяются во время операции. Для многих здоровых пациентов в ходе небольших вмешательств эти объективные признаки предоставляют основную часть общего мониторинга сердечно-сосудистой системы. Для пациентов высокого риска и при более длительных и сложных операциях доля вспомогательного электронного мониторинга вырастает соответствующим образом. Однако тщательная объективная оценка все же предоставляет клиницисту крайне важную резервную систему, подтверждающую или опровергающую информацию, поступающую от других мониторирующих устройств. Наиболее очевидным, хотя и банальным примером является пациент, электрокардиограмма (ЭКГ) которого показывает асистолию. Выявление нормального пульса путем непосредственной пальпации ориентирует анестезиолога на исправление дефекта мониторинга, а не на начало сердечно-легочной реанимации.

В начале успехи в оценке сердечно-сосудистой системы сверх базового объективного исследования не были с готовностью приняты клинической практикой. Примерно в 1900 г. введение сфигмоманометрии для оценки артериального давления подверглось критике, поскольку это может ослаблять тщательность клинического внимания, притупляя чувства и снижая остроту восприятия врача. Даже у стетоскопии были критики, просто на основании того, что врач оказывался на большем удалении от пациента.

В периоперационных условиях не следует забывать о пальпации пульса, определении его частоты и других характеристиках. Ограниченные условия операционной могут диктовать, в каких областях пульсация будет доступна мониторированию, но они же могут предоставить и уникальные возможности для мониторирования пульса во время операции. К примеру, во время операции на сердце можно непосредственно наблюдать бьющееся сердце, а пальпация хирургом восходящей аорты обеспечивает полезную возможность оценки давления крови в аорте. Фактически оценку хирургом пульсации любых артерий в операционном поле следует принимать во внимание всякий раз, когда развивается выраженная нестабильность гемодинамики.

Клиническая оценка венозного давления во время анестезии технически сложна, в силу необычных положений, придаваемых пациенту, механической вентиляции с положительным давлением, отсутствия возможности следить за шейными венами. Однако раннее распознавание нарушения венозного оттока от конечности или же от головы и шеи может иметь важные клинические последствия. Эти наблюдения не только могут предвещать развитие гемодинамических проблем у пациента, сообщение о них оперирующему хирургу также может позволить своевременно скорректировать провоцирующие хирургические факторы.

Принимая во внимание то, что сердечно-сосудистая система отвечает за транспорт субстратов и продуктов метаболизма ко всем и ото всех органов, мониторирование конечных функций органов может быть использовано для оценки адекватности производительности сердечно-сосудистой системы. Осмотр слизистых оболочек, цвета и тургора кожи может предоставить информацию, подходящую для оценки гидратации, оксигенации и перфузии. К дополнительным простым клиническим приемам относятся эмпирическая оценка кровопотери и дефицита жидкости, измерение темпа диуреза и выявление изменений ментального статуса. К сожалению, интерпретация этих клинических признаков и симптомов часто затрудняется наличием предсуществующей дисфункции органов и непосредственными эффектами, которые оказывают на органы препараты для анестезии. В результате использование этих подходов клинической оценки имеет ограниченную ценность у многих пациентов в ходе анестезии или находящихся в критическом состоянии. Часто требуются дополнительные способы мониторирования сердечно-сосудистой системы.

Стетоскопия

Несмотря на то, что René Laennec принадлежит честь введения в общемедицинскую практику стетоскопа в 1818 г., почти век прошел до того момента, как Harvey Cushing предложил в 1908 г. использовать стетоскоп в качестве устройства рутинного сердечно-легочного мониторинга во время операции[2]. После этого на многие годы интраоперационный мониторинг с помощью трансторакального или пищеводного стетоскопа стал наиболее распространенным простым методом мониторирования вентиляции и кровообращения пациента в ходе анестезии.

Стетоскопия предоставляет простые и надежные средства для выслушивания сердечных тонов и дыхательных шумов постоянно на протяжении всей операции. Наиболее распространенное оборудование, используемое для трансторакальной стетоскопии, состоит из массивного металлического раструба или аккумулятора (коллектора), присоединенного к резиновым или пластиковым удлинительным трубкам, и литого пластикового моноаурального наушника. Стетоскопы с электронным усилением были разработаны для улучшения качества и чистоты сердечных и дыхательных шумов, но не вытеснили стандартные недорогие механические устройства из повседневной практики.[3] Пищеводные стетоскопы, несмотря на то, что являются минимально инвазивными и применимыми только у пациентов, которым проводится эндотрахеальная методика общей анестезии, предоставляют для мониторинга преимущества, недоступные их трансторакальным собратьям. Более ясные дыхательные шумы и отчетливые сердечные тоны выслушиваются у большинства пациентов, когда кончик стетоскопа располагается на расстоянии 28-30 *см* от резцов, также с помощью встроенного термистора можно измерять пищеводную температуру.[4] Хотя использование пищеводного стетоскопа обычно не представляет значимого риска, возможны редкие осложнения, такие как гипоксемия, вследствие непреднамеренного введения в трахеобронхиальное дерево или сдавления задней мембранозной части трахеи у младенцев, повреждение пищевода, разъединение акустической манжеты и искажение хирургической анатомии шеи. Установка пищеводного стетоскопа также может вызвать травму глотки или пищевода, кроме того, является помехой для установки назогастрального зонда или датчика для чрезпищеводной эхокардиографии.

Несмотря на значение трансторакального или пищеводного стетоскопа в базовом мониторинге безопасности пациента, его широкое применение в клинической практике в последние годы уменьшилось.[5,6] Этот спад может быть обусловлен рутинным использованием пульсоксиметрии, капнографии и других повсеместно появившихся электронных мониторов.[7] С практической точки зрения, врачи могут не распознать изменение сердечных тонов и дыхательных шумов столь легко, как это ожидается, из-за того, что полагаются на более современные электронные устройства, из-за наличия отвлекающих моментов или шума в операционной. Подтверждение такой практики возникло впервые после Австралийского исследования по мониторингу неблагоприятных событий (Australian Incident Monitoring Study, 1993), в котором отмечено, что стетоскоп был использован лишь в 5% критических событий из 1256 включенных в исследование и лишь в одном случае явился первым устройством мониторинга, выявившим критический инцидент – остановку кровообращения.[5] В результате современная роль интраоперационной стетоскопии как метода непрерывного мониторинга стала ограничиваться специальными областями применения (например, анестезия у детей) и учреждениями, не обладающими достаточными средствами для приобретения электронных мониторов.

Мониторинг частоты сердечных сокращений

Наиболее простым и наименее инвазивным видом мониторинга сердечной деятельности является измерение частоты сердечных сокращений (ЧСС). В современной анестезиологической практике в большинстве случаев для постоянного мониторирования этого витального параметра используются электронные устройства, являясь важным ориентиром для оценки влияния анестетиков и хирургической стимуляции на состояние пациента. Возможность оценить ЧСС быстро, «держа руку на пульсе» столь же важна, сколь распространено это выражение.

Несмотря на то, что любой монитор, измеряющий периодичность сердечного цикла, способен определить ЧСС, наиболее распространенным методом, используемым в операционной, является ЭКГ (см. Гл. 42). Измерение ЧСС с помощью ЭКГ начинается с точного определения зубца R и измерения интервала R-R. Отображаемое числовое значение ЧСС генерируется алгоритмом, подсчитывающим и усредняющим определенное количество сокращений и затем выдающим значение, обновляемое каждые 5-15 *с*.[8] В результате этого, транзиторные нарушения ритма могут мало влиять на отображаемое числовое значение ЧСС (Рис. 40-1).

Порой для того, чтобы улучшить точность мониторирования ЧСС, врач вынужден проверять крепление электродов, увеличивать коэффициент усиления сигнала или изменять отведение ЭКГ. Большинство мониторов позволяют настраивать вручную порог чувствительности определения зубца R и распознавание пиков электрокардиостимуляции. Артефакты ЭКГ в операционной весьма часты, частично они связаны с работой электрокоагуляции. Кривая ЭКГ должна всегда оцениваться визуально, чтобы подтвердить числовое значение ЧСС, отображаемое монитором. Кроме того, в таких случаях следует исполь-

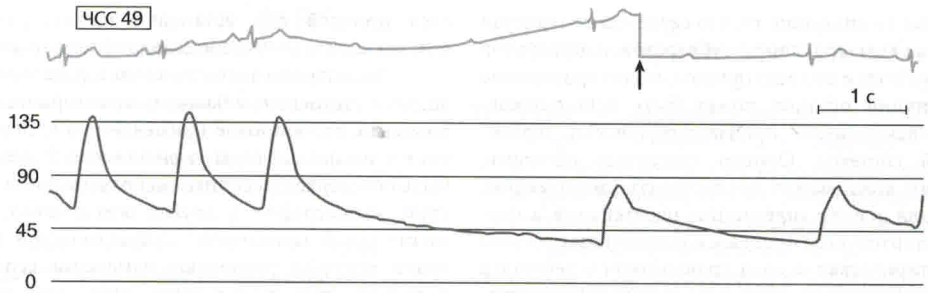


Рис. 40-1 Мониторы, показывающие только число сердечных сокращений (ЧСС), могут быть неспособны определить опасные брадиаритмии. Прямое наблюдение за электрокардиограммой (ЭКГ) и кривой артериального давления выявляет полную блокаду сердца и 4-х секундный период асистолии, в то время как цифровой дисплей фиксирует ЧСС 49 *уд/мин*. Обратите внимание, что ЭКГ-фильтр (*стрелка*) корректирует смещение изолинии, чтобы сохранить запись сканируемой кривой. *(Из Mark J.B. Atlas of Cardiovascular Monitoring. NewYork, Churchill Livingstone, 1998, Рис. 13-2.)*

зовать кривые артериального давления или плетизмограммы пульсоксиметра для подтверждения частоты пульса.

Электрические помехи на кривой ЭКГ могут возникать и из других источников, помимо электрокоагуляции. Электрический шум от линии электропитания проявляется в виде 60-*Гц* артефакта (50-*Гц* – Россия), устранить его можно, выбрав фильтр ЭКГ с более узкой полосой пропускания, включая 60-*Гц* узкополосный заграждающий фильтр. Другие артефакты возникают вследствие мышечных подергиваний и фасцикуляций, а также вследствие работы разнообразных медицинских устройств, включая литотрипторы, аппараты искусственного кровообращения и подогреватели жидкостей.[9] Сложности измерения ЧСС по ЭКГ вызывают искусственные водители ритма. При наличии высоких пиков электрокардиостимуляции монитор может ошибочно интерпретировать этот сигнал как зубец R и неправильно рассчитывать ЧСС. Высокий зубец T может вызывать такую же ошибку расчета, когда монитор ошибочно принимает этот зубец T за зубец R. Устранить эти проблемы можно, уменьшив коэффициент усиления сигнала ЭКГ, настроив чувствительность определения зубца R, изменив отведение ЭКГ на то, в котором пики ЭКС либо зубцы T имеют меньшую амплитуду, или выбрав режим определения наличия искусственного водителя ритма, который способен отличить пики ЭКС от других элементов электрокардиограммы.

Мониторинг частоты пульса

Различие между частотой сердечных сокращений и частотой пульса состоит в том, будут ли генерировать отдельно взятая электрическая деполяризация и последующее систолическое сокращение сердца (частота сердечных сокращений) пальпируемую периферическую артериальную пульсацию (частота пульса). Дефицит пульса описывает, насколько частота пульса меньше частоты сердечных сокращений. Такой дефицит, как правило, наблюдается у пациентов с фибрилляцией предсердий, при которой короткие интервалы R-R нарушают наполнение сердца в диастолу, результатом чего становится уменьшенный ударный объем и неопределяемая периферическая артериальная пульсация. Наиболее ярким примером дефицита пульса может служить электромеханическая диссоциация или электрическая активность без пульса, наблюдаемая при тампонаде сердца, крайне выраженной гиповолемии и других состояниях, при которых сокращения сердца не могут генерировать пальпируемый периферический пульс.

Большинство мониторов отображают ЧСС и частоту пульса раздельно. Первая измеряется по кривой ЭКГ, вторая определяется по выбранному источнику пульса. Наиболее часто используемым источником измерения частоты пульса является плетизмограмма пульсоксиметра, однако качество ее может быть низким у пациентов с тяжелым облитерирующим заболеванием артерий или с выраженной периферической вазоконстрикцией. Помимо определения частоты пульса, эта кривая также может дать дополнительные диагностические подсказки о состоянии сердечно-сосудистой системы (см. вариабельность систолического давления в нижеследующем разделе «Мониторинг артериального давления для прогнозирования ответа на объемную нагрузку»).[10,11] К другим источникам определения частоты пульса относятся кривая инвазивно измеряемого артериального давления и автоматическое мониторирование неинвазивного артериального давления (НИАД, NIBP), при котором частота пульса определяется по осцилляциям давления в манжете, окружающей конечность. Мониторирование частоты пульса и ЧСС дополняют друг друга. Хотя мониторирование обоих параметров может показаться избыточным, эта избыточность является умышленной и применительно к современным компьютеризированным мониторным алгоритмам служит для уменьшения ошибок измерения и снижения количества ложных тревог[12].

Мониторинг артериального давления

Как и ЧСС, артериальное давление (АД) является основным витальным показателем гемодинамики и важнейшей частью мониторинга у пациентов в ходе анестезии или при тяжелых заболеваниях. Важность мониторинга этого витального показателя подчеркивается тем фактом, что стандарты базового анестезиологического мониторинга предписывают измерение АД каждые 5 *мин* всем пациентам в ходе анестезии.[13]

Методы измерения АД разделяются на две основные категории: непрямое измерение устройством с манжетой и прямое измерение посредством катетеризации артерии с помощью трансдьюсера давления. Эти методики наиболее существенно различаются по мониторируемому физическому сигналу и по степени инвазивности. Хотя прямое измерение АД является эталоном, с которым сравнивают другие способы измерения, даже эта методика способна давать ложные результаты. Следовательно, определение

АД в клинической практике разными методами часто приносит существенно различающиеся значения.[14]

Непрямое измерение артериального давления

Ручные дискретные способы

Большинство методов непрямого измерения АД основаны на использовании сфигмоманометра, подобного тому, который в 1896 г. впервые описал Рива-Роччи (Riva-Rocci).[15] В состав этого прибора входили оборачивающая руку эластичная надувная манжета, резиновая груша для надувания манжеты и ртутный манометр, измеряющий давление в манжете. Рива-Роччи описал измерение систолического АД путем определения давления в манжете, при котором, по мере ее раздувания, исчезает пальпируемый на лучевой артерии пульс.

Обычно используемая вариация метода Рива-Роччи, называемая техникой «восстановления кровотока», регистрирует давление во время сдувания манжеты, при котором вновь появляется пульс и определяется его пульсация. Когда на той же руке пациента находится пульсоксиметрический датчик или установлен артериальный катетер, восстановление кровотока можно обнаружить по восстановлению плетизмограммы или кривой АД. Методы «восстановления кровотока» позволяют просто и быстро оценить систолическое АД в неотложных ситуациях, но не позволяют измерить диастолическое АД.

Наиболее широко используемый способ ручного дискретного определения систолического и диастолического АД – методика аускультации, впервые описанная Коротковым в 1905 г.[16] Используя сфигмоманометр, манжету и стетоскоп, Коротков измерил АД с помощью аускультации звуков, издаваемых артериальным кровотоком. Эти звуки – сложные серии слышимых частот, производимые турбулентным потоком за частично окклюзирующей манжетой. Давление, при котором слышны первые тоны Короткова, принимается в качестве систолического давления (фаза I). Характер тонов (звука) постепенно изменяется (фазы II и III), становится приглушенным (фаза IV) и, наконец, исчезает (фаза V). Диастолическое давление регистрируется в фазе IV или V. Однако при определенных патофизиологических состояниях, таких как аортальная регургитация, фаза V может вовсе не появиться.[17]

Фундаментальным недостатком методов измерения артериального давления, основанных на аускультации, является их зависимость от способности тока крови производить тоны Короткова. Патологические или ятрогенные причины сниженного периферического кровотока, такие как кардиогенный шок или инфузия больших доз вазопрессоров, могут ослаблять или прекращать генерацию тонов, приводя к значительному занижению АД.[18] Напротив, малая податливость тканей под манжетой, как это бывает у дрожащего больного, потребует избыточно высокого давления в манжете и вызовет «псевдогипертензию». Похожая ситуация наблюдается у пациентов с выраженным артериокальцинозом, их несжимаемые артерии можно пропальпировать дистальнее полностью раздутой манжеты (положительный симптом Ослера (Osler)).[17]

Другими распространенными причинами ошибки при периодическом ручном измерении АД являются неправильный выбор размера манжеты и чрезмерно быстрое ее сдувание. Камера оптимально подобранной манжеты должна иметь длину 80% и ширину не менее 40% окружности плеча.[17] Манжета должна быть наложена плотно, камера центрирована над артерией, а остаточный воздух – выпущен. Хотя чрезмерно большие манжеты будут в большинстве случаев работать нормально, давая небольшую ошибку, использование слишком малой манжеты приведет к завышению значения АД.[17] Другим

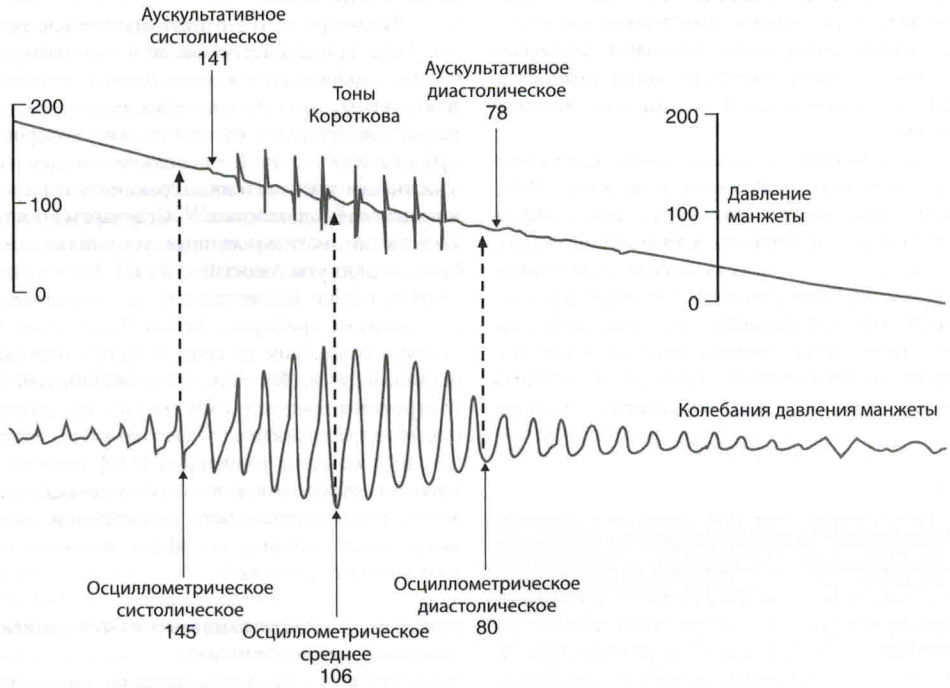


Рис. 40-2 Сравнение измерения давления крови с помощью шумов Короткова и осциллометрии. Осциллометрически систолическое давление фиксируется в точке, когда амплитуда колебаний давления в манжете увеличивается, среднее соответственно в точке максимальной амплитуды колебаний, и диастолическое давление фиксируют в точке, где амплитуда начинает затухать. Обратите внимание на соответствие этих измерений систолическому и диастолическому давлениям, определенным аускультативно по методу Короткова. *(Из Geddes L.A. Cardiovascular Devices and Their Applications. NewYork, John Wiley, 1998; воспроизведено с разрешения John Wiley & Sons, Inc.)*

важным фактором, влияющим на ручное измерение АД, является скорость сдувания манжеты. Давление в манжете должно снижаться достаточно медленно для того, чтобы тоны Короткова могли быть определены и надлежащим образом сопоставлены с текущим давлением в манжете. Ошибка в регистрации начальных тонов Короткова приведет к ошибочно заниженной оценке АД.

Автоматические дискретные методики

Многие ограничения ручного прерывистого измерения АД преодолены автоматическими устройствами измерения НАД, которые в настоящее время используются широко. Кроме того, аппараты измерения НАД обеспечивают звуковую сигнализацию тревог и могут передавать данные в компьютеризированную информационную систему. Однако самым большим преимуществом устройств автоматического измерения НАД над ручными способами измерения АД является то, что они обеспечивают частое регулярное измерение и освобождают оператора для выполнения иных жизненно важных клинических действий.

Большинство автоматических устройств измерения НАД основаны на осциллометрии, методике, впервые описанной Marey в 1876 г.[17] В этой методике колебания давления в манжете, вызванные артериальной пульсацией во время сдувания манжеты, улавливаются монитором и используются для определения значений артериального давления. Давление, при котором регистрируется пиковая амплитуда артериальной пульсации, близко соответствует непосредственно измеренному среднему АД (САД), а значения систолического и диастолического АД вычисляются по оригинальным алгоритмам, которые оценивают частоту изменения колебаний давления.[19,20] Следовательно, систолическое и диастолическое значения менее надежны, чем значение САД.[17] Обычно значение систолического давления определяется как давление, при котором пульсация увеличивается и составляет от 25% до 50% максимальной амплитуды пульсации. Диастолическое давление является самым ненадежным осциллометрическим показателем, обычно регистрируется, когда амплитуда пульса снижается до наименьшей порции его пикового значения (Рис. 40-2).

Хотя осциллометрия и используется преимущественно в системах автоматического измерения НАД, некоторые принципы можно применить для ручного измерения АД с помощью манжеты и анероидного (стрелочного) манометра. Если манжета сдувается медленно до момента, когда стрелка анероида начинает дрожать или колебаться, соответствующее значение давления позволяет приблизительно оценить систолическое АД. Как и методика «восстановления кровотока», «ручная осциллометрия» может быть выполнена быстро, с помощью одной руки, манипулирующей грушей и клапаном давления, наблюдая за началом колебаний стрелки.

Блок 40-1 Осложнения неинвазивного измерения артериального давления

- Боль
- Петехии и экхимозы
- Лимфостаз
- Застой крови в венах и тромбофлебит
- Нейропатия периферических нервов
- Компартмент-синдром

Блок 40-2 Показания для катетеризации артерии

- Постоянный, в режиме реального времени мониторинг артериального давления
- Запланированные фармакологические или хирургические сердечно-сосудистые манипуляции
- Повторные заборы образцов крови
- Несостоятельность неинвазивного измерения артериального давления
- Дополнительная диагностическая информация, получаемая от кривой артериального давления
- Определение волемического статуса по вариабельности систолического давления или пульсового давления

В клинической практике автоматическое осциллометрическое измерение НАД нацелено преимущественно на измерение давления на верхней части руки. Если условия операции или состояние пациента требуют, чтобы манжета была наложена на голень, щиколотку или бедро, необходимо использовать манжету соответствующего размера.

Для автоматического периодического измерения НАД были также описаны и другие методики, использующие разнообразные технологии считывания, включая допплеровскую, фотоосциллометрию и движение артериальной стенки.[21] Хотя эти методики и продемонстрировали в ограниченных клинических условиях способность измерять АД с достаточной точностью, все они требуют наличия дополнительных датчиков, точность их у пациентов в критическом состоянии не ясна, и, как следствие, ни одна из них не вытеснила стандартный осциллометрический метод.

Несмотря на то, что автоматические методы измерения НАД продемонстрировали в контролируемых клинических условиях способность близко соответствовать АД, измеренному прямым способом, многочисленные исследования подчеркивают несоответствие, которое имеет место при сравнении прямой и непрямой методик измерения АД, в частности, когда методики сравниваются в условиях изменяющейся гемодинамики.[14,17] Стандарты эксплуатационных качеств автоматизированных устройств измерения НАД были выдвинуты Association for the Advancement of Medical Instrumentation (Ассоциацией по продвижению/развитию медицинских приборов), British Hypertension Society (Британским обществом артериальной гипертензии) и другими организациями. Эти стандарты обычно требуют точности измерения в пределах 5 *мм рт. ст.* по сравнению с референтными методиками.[17,21] Однако клинические эксплуатационные качества мониторов НАД должны оцениваться другими критериями, включая количество аномальных значений, продолжительность расхождений, величину индивидуальных ошибок и эффективность в различных клинических условиях.[21]

Осложнения неинвазивного мониторинга артериального давления

Несмотря на то, что автоматические методики измерения АД являются по сути своей неинвазивными и относительно безопасными, были зарегистрированы осложнения, включая столь серьезные, как компартмент-синдром (Блок 40-1).[22] Эти патологические инциденты чаще воз-