William J. Greeley, Darryl H. Berkowitz и Aruna T. Nathan
Перевод И.Н. Меньшугина и А.А. Морозова
Редактор перевода В.В. Лазарев

83 Анестезия в детской кардиохирургии

Ключевые моменты

1. Процесс созревания организма, от момента рождения до пубертатного возраста (например, сердечно-сосудистой, центральной нервной, дыхательной, выделительной систем, системы крови), оказывает воздействие на состояние их физиологических функций и, следовательно, на анестезиологическое и хирургическое пособие и их результаты.
2. Понимание физиологии врожденных пороков сердца и выбор соответствующего анестезиологического пособия основываются на патофизиологии четырех категорий пороков: шунты, патологическое смешивание, стенозы и регургитации.
3. Наличие хронических осложнений врожденного порока сердца, оперированного радикально, паллиативно или неоперированного, оказывает влияние на анестезиологическое пособие. Такими осложнениями могут быть: сердечная недостаточность, резидуальные гемодинамические проблемы (например, клапанный стеноз), нарушения ритма и изменения легочного кровотока (например, легочная гипертензия).
4. Основой успешного проведения анестезиологического пособия являются предоперационная оценка состояния сердца (например, анамнез и данные клинического обследования, эхокардиография, катетеризация сердца, заключение лечащего кардиолога) и соответствующее ей планирование анестезии.
5. Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография и мониторинг центральной нервной системы улучшают хирургические результаты и уменьшают осложнения.
6. Выбор метода индукции зависит от степени кардиальной дисфункции, вида порока сердца, глубины седации, содержащейся в премедикации, а также наличия или отсутствия постоянного венозного доступа. Способ поддержания анестезии зависит от возраста и соматического статуса пациента, от характера выполняемого хирургического вмешательства, длительности искусственного кровообращения и необходимости послеоперационной искусственной вентиляции легких.
7. Физиологические эффекты искусственного кровообращения у новорожденных, детей грудного и более старшего возраста существенно отличаются от таковых у взрослых. В ходе искусственного кровообращения педиатрические пациенты подвергаются таким биологическим воздействиям, которые не встречаются во взрослой практике. К таким воздействиям относится глубокая гипотермия (18°C), гемодилюция (в 3-5 раз превышающая объем циркулирующей крови), низкое перфузионное давление (20-30 *мм рт. ст.*) и широкий спектр объемной скорости перфузии (от 200 *мл/кг/мин* до полного прекращения кровообращения).
8. После коррекции сложных врожденных пороков сердца анестезиолог и хирург могут встретиться с трудностями при отлучении пациента от искусственного кровообращения. В подобных случаях необходимо выявить главную причину, которая может заключаться: (а) в неадекватной хирургической коррекции в виде резидуального дефекта, требующего устранения, (б) в легочной гипертензии или (в) в дисфункции правого или левого желудочка.
9. Использование модифицированной ультрафильтрации (МУФ) нивелирует вредные эффекты гемодилюции и ответной воспалительной реакции, связанные с искусственным кровообращением у детей. При использовании МУФ значительно снижаются интраоперационная кровопотеря и расход крови. Кроме того, МУФ улучшает функцию левого желудочка, систолическое артериальное давление и доставку кислорода. Также улучшаются растяжимость легких и мозговая функция, нарушенные искусственным кровообращением.
10. Новорожденные, дети грудного и более старшего возраста, оперированные в условиях искусственного кровообращения, имеют более высокую частоту послеоперационных кровотечений, чем взрослые. Это обусловлено несколькими факторами: (а) наличием непропорционально большого по площади контакта крови пациента с неэндотелизированным экстракорпоральным контуром, который вызывает ответ подобный воспалению. Этот воспалительный ответ на искусственное кровообращение обратно пропорционален возрасту пациента: чем моложе пациент, тем более выражен ответ; (б) хирургическая коррекция, выполняемая у новорожденных и детей грудного возраста, обычно представляет собой более объемную реконструкцию с большей протяженностью линий швов, что является предрасполагающим

фактором для развития хирургического кровотечения по сравнению с взрослыми кардиохирургическими пациентами; (в) у новорожденных детей операции часто выполняются в условиях глубокой гипотермии или остановки кровообращения, которые, кроме того, могут ухудшать гемостаз; (г) незрелость системы коагуляции у новорожденных также может вносить свой вклад в ухудшение гемостаза; (д) пациенты с цианотическими пороками сердца проявляют повышенную склонность к кровоточивости до и после искусственного кровообращения.

11. Руководящий принцип послеоперационного ведения пациентов – это понимание как нормального, так и патологического сценариев восстановления после анестезии и операции. Ближайший послеоперационный период даже при нормальном восстановлении является периодом непрерывных физиологических изменений из-за остаточных фармакологических эффектов анестетиков и продолжающихся физиологических изменений, обусловленных резкими нарушениями в состоянии гемодинамической нагрузки, а также из-за хирургической травмы и экстракорпорального кровообращения.

12. У пациентов с врожденными пороками сердца, которые подвергаются трансплантации, закрытым операциям на сердце без искусственного кровообращения, интервенционным процедурам и не кардиальным хирургическим вмешательствам, существуют свои анестезиологические особенности.

Кардиохирургическая коррекция является общепризнанным и эффективным методом лечения детей с врожденными пороками сердца. Ранние успехи хирургического лечения дали толчок к возникновению новой эры в лечении врожденной кардиальной патологии, стимулировали развитие узкоспециализированной детской кардиологии и кардиохирургии и их взаимодействие. Благодаря совместным усилиям в диагностике и хирургическом лечении был достигнут огромный прогресс. В свою очередь, эти достижения дали импульс появлению детских кардиоанестезиологов, специалистов, которые понимали патофизиологию врожденных пороков сердца, суть диагностических и хирургических методов, применяемых для их коррекции, и принципы педиатрической и кардиологической анестезии, равно как и послеоперационное ведение в реанимационном отделении. Детская кардиоанестезиология продолжает развиваться как увлекательная и технически сложная специальность, в которой анестезиологическое пособие основано на физиологических принципах.

Хирургическая коррекция врожденной патологии сердца и ее анестезиологическое обеспечение часто проводились в экстремальных физиологических условиях. Нечасто в клинической медицине пациенты подвергаются таким биологическим крайностям, как при кардиохирургических вмешательствах. Нередко пациенты подвергаются охлаждению до 18°C, более чем 50%-й гемодилюции внеклеточного объема жидкости и периодам полного прекращения кровообращения с длительностью до 1 *ч*. Ведение пациентов в подобных физиологических крайностях является жизненно важной функцией детского кардиоанестезиолога. Как и в других областях медицины, владению и применению методики предшествовало исчерпывающее понимание этих физиологических эффектов.

Несомненно, что интраоперационное ведение этих сложных случаев требует усилий группы врачей (хирурга, анестезиолога, кардиолога, реаниматолога), медицинских сестер и перфузиолога, работающих как единая команда. Командный подход является важнейшим для достижения оптимального результата. Несмотря на то, что качество хирургической коррекции, искусственного кровообращения (ИК) и послеоперационного ведения являются главными факторами в достижении результата, тщательное ведение наркоза также крайне важно. В идеале, несмотря на сложность случаев и значимость физиологических изменений, сопряженных с искусственным кровообращением и хирургическим вмешательством, анестезиологическое пособие никогда не должно вносить существенный вклад в развитие осложнений или летальность.[1] Проблемой является понимание принципов, лежащих в основе ведения пациентов с врожденными пороками сердца, и их применение в клинической практике. Мы полагаем, что читатель уже понимает фундаментальные принципы взрослой кардиоанестезиологии (см. Гл. 60) и общей анестезии в педиатрии (см. Гл. 82).

Табл. 83-1 Отличительные особенности детской кардиоанестезии

Пациент
Нормальное развитие и созревание систем организма у детей грудного возраста
Сердечно-сосудистая система: вариабельность моделей кровообращения к моменту рождения, состояние растяжимости миокарда, состояние развитости системной и легочной сосудистой сети, состояние зрелости β-адренергических рецепторов
Дыхательная система: респираторный коэффициент, объем закрытия, податливость грудной клетки
Центральная нервная система: рост и развитие головного мозга, состояние церебрального кровотока и автономной регуляции
Выделительная система: скорость клубочковой фильтрации, клиренс креатинина
Печеночная: печеночный кровоток, активность микросомальных ферментов
Взаимоотношение заболевание/рост
Воздействие системного заболевания изменяет соматический рост и развитие органов
Наличие компенсаторной способности у развивающихся органов восстанавливаться после повреждения
Иммунологическая незрелость детей грудного возраста
Обязывающая миниатюрность (т.е. малый размер пациента и площадь поверхности тела)
Врожденный порок сердца
Разнообразие анатомических дефектов и физиологических изменений
Ремоделирование желудочков вследствие гипертрофии миокарда и ишемии
Хронические последствия врожденного порока сердца
Хирургические вмешательства
Многообразие операций
Повторные внутрисердечные и правожелудочковые вмешательства
Использование глубокой гипотермии и остановки кровообращения в ходе операции
Тенденция к выполнению коррекции в раннем грудном возрасте
Развитие хирургических методик, предупреждающих возникновение резидуальных явлений и осложнений
Тенденция к более широкому применению зарекомендовавших себя операций

Особенности детской кардиоанестезии

Управление сердечно-сосудистой системой у детей уникально. Важные отличия от взрослой кардиохирургии действительно существуют (Табл. 83-1). Эти различия касаются либо естественного процесса созревания систем органов у новорожденных и грудных детей, либо особенностей врожденных пороков сердца, либо разнообразия хирургических вмешательств и использования особых методик искусственного кровообращения, таких как глубокая гипотермия и полное прекращение кровообращения.

Физиологические аспекты и признаки зрелости у педиатрических пациентов

К моменту рождения в результате резкой перестройки кровотока сердечно-сосудистая система претерпевает существенные изменения (Рис. 83-1). В течение фетального периода кровь возвращается в правое предсердие, минуя невентилируемые легкие, заполненные жидкостью. Затем кровь преимущественно шунтируется через открытое овальное окно в левое предсердие или течет через правый желудочек (ПЖ) и далее через открытый артериальный проток (ОАП) в русло системной циркуляции. При рождении физиологическое закрытие ОАП и овального окна приводит к формированию нормальной «взрослой» модели кровообращения. Наличие некоторых врожденных пороков сердца или заболеваний легких способно нарушить этот нормальный процесс адаптации, вызывая возникновение переходного типа кровообращения, при котором сохраняется право-левое шунтирование крови через овальное окно или ОАП. В подобных обстоятельствах продолжительное существование переходного кровообращения может приводить к выраженной гипоксемии, ацидозу, гемодинамической нестабильности, что плохо переносится новорожденными. Напротив, пролонгация переходного кровообращения является в действительности выгодной на начальной стадии лечения некоторых врожденных пороков сердца, т.к. поддерживает системную или легочную циркуляцию и жизнеспособность после рождения. Примером является атрезия легоч-

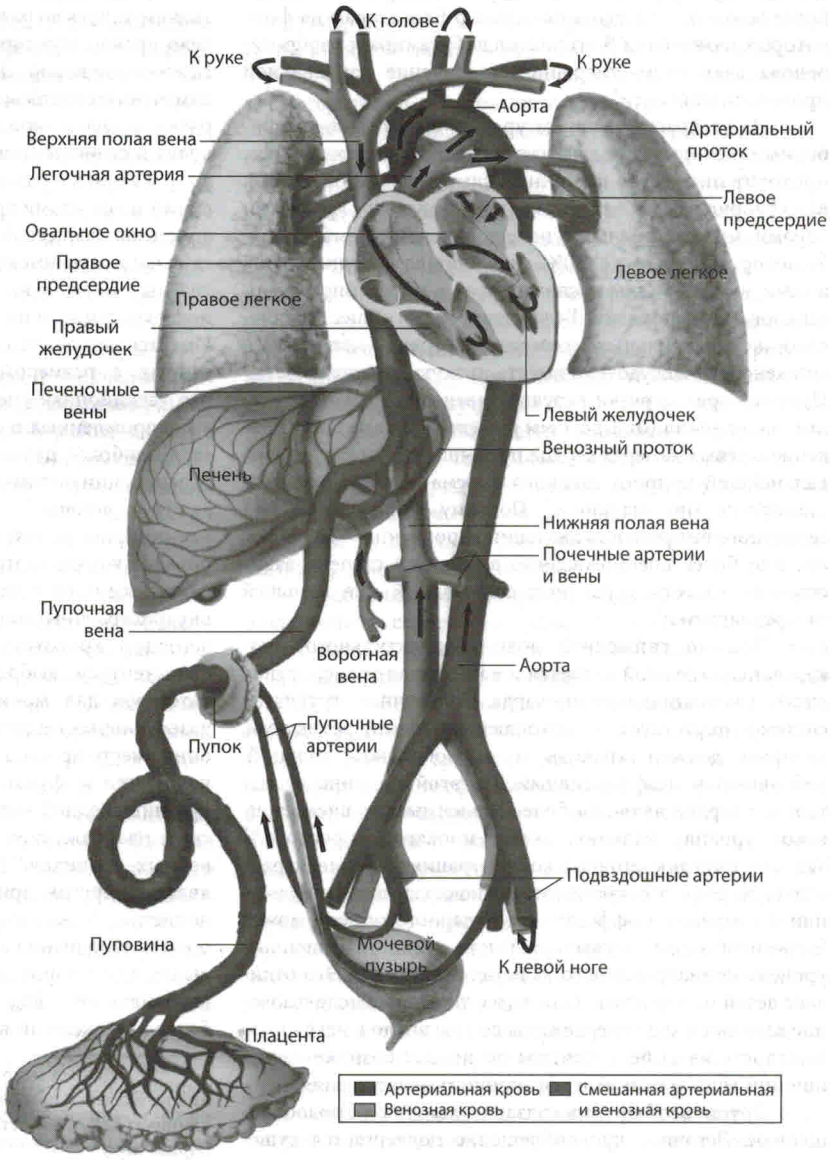

Рис. 83-1 Фетальная циркуляция на поздних сроках гестации. Обратите внимание на селективный кровоток через овальное окно и артериальный проток

ной артерии, при которой легочный кровоток обеспечивается через ОАП. При отсутствии коллатеральных сосудов закрытие ОАП ликвидирует основной источник легочного кровотока, приводя к гипоксемии и смерти. Функционирование артериального протока может поддерживаться назначением простагландина E_1. Также важно отметить, что переходное кровообращение может регулироваться фармакологическими и вентиляционными методами, обеспечивая, таким образом, гемодинамическую стабильность маленьких пациентов.

Другой характерной чертой нормальной сердечно-сосудистой системы новорожденных и детей грудного возраста является уменьшенный, по сравнению со здоровыми взрослыми, резерв миокарда. Функция левого желудочка новорожденного ограничивается сниженным числом α-адренорецепторов, высоким уровнем циркулирующих катехоламинов в покое, ограниченной способностью по мобилизации ударного объема, незрелостью системы транспортировки кальция и сниженной растяжимостью желудочка.[2] Эти особенности ограничивают резерв контрактильности и приводят к высокому уровню тонуса левого желудочка в покое. Несмотря на то, что работа неонатального миокарда в покое может быть выше, чем у взрослых и детей старшего возраста, он имеет более высокую чувствительность к β-блокаторам на фоне которых назначения β-агонистов добутамина и изопротеренола дает лишь умеренное увеличение кардиальной производительности[3].

На ультраструктурном уровне, в незрелых миофибриллах, которых больше всего в сердце новорожденного, проходит множество клеточных синтетических функций. Миофибриллы в основном представлены крупными ядрами, митохондриями и поверхностными мембранами. У новорожденных до 50% миофибрилл редуцировано, а сами миофибриллы располагаются в нелинейном неорганизованном порядке. Вследствие этого общее количество контрактильных элементов сердца значительно снижено, и желудочек имеет низкую растяжимость.[4] Прирост преднагрузки результативен при низком давлении наполнения (от 1 до 7 *мм рт. ст.*). Однако когда давление в левых камерах сердца превышает 7-10 *мм рт. ст.*, дальнейший прирост ударного объема левого желудочка становится минимальным.[2] Поэтому для поддержания сердечного выброса при давлении наполнения 7-10 *мм рт. ст.* или более новорожденные в большей степени зависимы от частоты сердечных сокращений и в меньшей от преднагрузки[5].

Помимо сниженной доли контрактильного миокарда, недоразвитой является и кальциевая транспортная система неонатального миокарда. Поперечная трубчатая система отсутствует, а саркоплазматический ретикулум, который должен хранить и высвобождать кальций, небольшой и неэффективный. По этой причине неонатальное сердце является более зависимым от внеклеточного уровня кальция, чем миокард взрослого.[6-9] Так как внутриклеточная концентрация кальция играет ведущую роль в сократимости миокарда, для усиления или поддержания эффективного ударного объема может быть необходим нормальный или даже повышенный уровень ионизированного кальция в плазме.[10] Это отличает детей от взрослых пациентов, у которых использование кальция в ходе операции на сердце впало в некоторую немилость из-за беспокойства по поводу возникновения ишемии миокарда и реперфузионного повреждения.

Другая особенность связана с легочным кровообращением. Легочное кровообращение подвергается существенным изменениям в течение первых месяцев жизни. Эти изменения в значительной степени характеризуются обратным развитием гипертрофированного среднего гладкомышечного слоя, существовавшего внутриутробно, что приводит к сопутствующему снижению легочного сосудистого сопротивления (PVR). Непосредственно в период новорожденности значимое снижение PVR происходит в результате расправления легких и вазодилатирующего эффекта более высокого уровня PaO_2, чем он был внутриутробно. Дальнейшее понижение PVR в течение последующих 2-х месяцев жизни относится к регрессии гладкомышечного слоя легочных артериол. Соответствующее уменьшение давления в легочной артерии происходит по мере снижения PVR. Острый физиологический стресс в периоде новорожденности, такой как гипоксемия или ацидоз, может повышать давление в легочной артерии и, следовательно, PVR. Если возникающая правожелудочковая гипертензия приводит к понижению растяжимости правого желудочка, возможно возникновение право-левого шунта на уровне овального окна. Как только PVR превысит системное сосудистое сопротивление(SVR), развивается право-левый шунт на уровне ОАП. Любой из описанных симптомов будет усугублять гипоксемию и в конечном итоге ограничивать доставку кислорода тканям вплоть до развития лактатного ацидоза. Напротив, лево-правое шунтирование, как например, при дефекте межжелудочковой перегородки (ДМЖП), способствует изменениям интимы легочных сосудов, замедляя обратное развитие мышечной гипертрофии среднего слоя, что приводит к стойкому повышению PVR.

Разница в размерах между взрослыми и педиатрическими пациентами требует миниатюризации и различной анестезиологической техники. Анатомически педиатрические пациенты имеют маленькие верхние и нижние дыхательные пути, вены и артерии, уменьшенную площадь поверхности тела по сравнению с взрослыми пациентами. Имеется несколько анестезиологических осложнений, связанных с размером пациента. Ряд центров полагает, что секционная постановка артериальных катетеров у новорожденных и детей грудного возраста представляется наиболее целесообразным подходом, особенно при ограничении оптимальных мест катетеризации. Катетеризация легочной артерии используется редко, как по причине технических трудностей при позиционировании кончика катетера в легочной артерии, так и в связи с базовым представлением о том, что у детей с наличием внутрисердечных или внесердечных коммуникаций объем легочного кровотока не имеет обязательной взаимосвязи с системным выбросом. Трансторакальная постановка катетеров для мониторирования давления и доставки вазоактивных веществ обычно проводится интраоперационно вместо чрескожного шейного доступа*. Адекватность коррекции и функция могут оцениваться при помощи чреспищеводной эхокардиографии с цветным допплеровским изображением с использованием миниатюризированных датчиков.[11,12] Искусственное кровообращение является другим примером, когда имеет значение размер пациента. У маленьких детей соотношение первичного объема заполнения к объему крови пациента значительно выше, чем у взрослых, что приводит к большей степени гемодилюции. Ряд исследований продемонстрировал более выраженный воспалительный ответ на искусствен-

* Данная методика постановки линий измерения давления не является преобладающей в детских кардиохирургических клиниках США, но часто используется в детской клинике Бостона *(Прим. пер.)*

ное кровообращение у детей по сравнению со взрослыми.[13] Данный эффект связан с непропорционально большим по площади контактом неэндотелизированных поверхностей перфузионного контура по отношению к площади поверхности тела ребенка. Форменные элементы крови и белки плазмы подвергаются большей степени повреждения, что приводит к активации медиаторов воспаления.

У детей с врожденными пороками сердца патология сердечно-сосудистой системы часто является единственной медицинской проблемой. Это отличает их от взрослых пациентов с приобретенными сердечно-сосудистыми заболеваниями, у которых выявляется множество диагнозов и вовлеченность многих систем организма. Кроме того, существует особое взаимоотношение «болезнь/рост», характерное для растущих детей грудного и более старшего возраста, которого нет у взрослых. Данное взаимоотношение позволяет развивающимся органам возмещать повреждение и смягчать существующие патологические процессы. В результате компенсаторных возможностей развивающихся систем репаративные и рекуперативные процессы у детей более активны. К сожалению, взрослые пациенты не демонстрируют подобных рекуперативных возможностей. Несмотря на то, что дети хорошо адаптируются к сердечно-сосудистой патологии, имеется ряд негативных сторон длительно существующего порока сердца. Врожденные пороки сердца оказывают пагубное влияние на рост тела, а также на рост и развитие головного мозга, миокарда и легких.

Ряд других особенностей касается недоношенных детей (см. Гл. 84). Недоношенные дети подразделяются на детей с низким весом при рождении (31-34 недели, 1-1,5 *кг*), детей с крайне низким весом при рождении (26-30 недель, 600 *г* – 1 *кг*) и детей с экстремально низкой массой тела (менее 26 недель, 400-600 *г*). Данная категория пациентов представляет особенно сложную задачу при проведении анестезии. Сердечно-легочная недостаточность у недоношенных детей является весьма распространенной и имеет многофакторную природу. Узкие дыхательные пути склонны к обструкции, что приводит к увеличенному дыхательному сопротивлению и повышенной работе дыхания с быстрой утомляемостью. Патология верхних дыхательных путей, такая как подсвязочный стеноз, трахеомаляция и стеноз трахеи, плохо переносится, и для поддержания проходимости дыхательных путей у них часто требуется использование положительного давления в конце выдоха (PEEP) или постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP). Растяжимость легких у недоношенных детей понижена из-за дефицита сурфактанта, что приводит к вентиляционно-перфузионным нарушениям и внутрилегочному шунтированию. Искусственная вентиляция легких предотвращает альвеолярный коллапс, поддерживает проходимость дыхательных путей и легочный объем, препятствуя развитию гипоксии. Незрелые легкие чувствительны к баротравме и оксидантному повреждению. При механической вентиляции необходимо использовать меры, направленные на снижение пикового давления на вдохе и опасности возникновения баротравмы, а вдыхаемая концентрация кислорода должна быть минимизирована во избежание образования свободных радикалов. Недоношенные дети имеют склонность к послеоперационным периодам апноэ. Подобные эпизоды могут иметь центральное происхождение или обструктивную природу, при этом обе причины могут усугубляться анестетиками. Апноэ может провоцироваться резкими изменениями оксигенации, изменениями легочной механики, кровоизлиянием в мозг и гипотермией. Стойкое апноэ может быть следствием десатурации, которая обычно начинается после пробуждения от анестезии и продолжается до 48 *ч*. Динамический контроль апноэ и мониторинг сатурации, коррекция анемии (гематокрит >30) и внутривенное назначение кофеина являются терапией выбора. Частота развития послеоперационного апноэ связана с постконцептуальным и гестационным возрастом, наличием анемии и типом оперативного вмешательства. Сердце недоношенного ребенка имеет недостаточную контрактильность, чувствительную к изменениям уровня внутриклеточного кальция со слабой диастолической функцией. Сердечный выброс зависит от частоты сердечных сокращений с ограниченным резервом. Недоношенный младенец также имеет относительно низкий абсолютный объем крови и плохо переносит кровопотерю. Процессы ауторегуляции развиты недостаточно, вследствие чего кровопотеря компрометирует мозговой и коронарный кровоток до появления иных проявлений гиповолемии. У таких пациентов крайне важно избегать перегрузки объемом. Раскрытое состояние артериального протока приводит к легочной сверхциркуляции, сердечной недостаточности и значимому лево-правому шунту. Без коррекции это состояние может вызывать легочную гипертензию из-за развития обструктивного поражения легочных сосудов. При недоношенности терморегуляция за счет недрожательного термогенеза также является слабой вследствие недостаточных запасов бурого жира. Поэтому чрезвычайно важно поддерживать нормотермию за счет повышения температуры в операционной, использования кувезов при транспортировке, согревания и увлажнения дыхательных смесей и подогрева всех внутривенных растворов. Гликемический контроль слабый с тенденцией к гипо- и гипергликемии. Важным фактором является контроль и поддержание нормогликемического статуса. Обычно такие пациенты парентерально получают более высокие концентрации глюкозосодержащих растворов, что необходимо продолжать и в послеоперационном периоде. Недоношенные дети имеют склонность к ретинопатии недоношенных при вдыхании высокой концентрации кислорода и к внутрижелудочковым кровоизлияниям.

У недоношенных детей необходимо делать все, чтобы избежать гемодинамической нестабильности и колебаний сатурации. В целом, незрелость органных систем ведет к повышению активности лекарств и длительности их действия, диктуя необходимость тщательного титрования доз медикаментов.

Недоношенность сопряжена с двукратным увеличением частоты сердечно-сосудистой патологии по сравнению с детьми, рожденными в срок.[14] Один из 6 детей с врожденным пороком сердца, не считая пациентов с ОАП или ДМПП, рождается преждевременно. Такие пороки, как тетрада Фалло, стеноз легочной артерии, атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки, полная форма атриовентрикулярного канала, большой межжелудочковый дефект (изолированный или в сочетании с коарктацией аорты) и стеноз аорты чаще других встречаются в данной популяции.[15] Среди детей с тетрадой Фалло, полной формой атриовентрикулярного канала, синдромом гипоплазии левых отделов сердца, стенозом легочной артерии или большим межжелудочковым дефектом вероятность малого гестационного возраста существенно выше.[16]

Диагностическое зондирование сердца, интервенционные процедуры и хирургические вмешательства у детей с крайне низкой массой тела при рождении (< 1,5 *кг*) могут быть успешно выполнены с низким риском, хотя в отдаленном периоде остается необходимость контролировать

Табл. 83-2 Классификация врожденных пороков сердца

Физиологическая классификация	Легочный кровоток	Комментарии
Лево-правые шунты:		
ДМЖП	↑	Объемная перегрузка желудочка
ДМПП		Развитие ЗСН
ОАП		
АВК		
Право-левые шунты:		
Тетрада Фалло	↓	Перегрузка желудочка давлением
Атрезия легочной артерии/ДМЖП		Цианоз
Болезнь Эйзенменгера		Гипоксемия
Смешанная патология:		
Транспозиция/ДМЖП	Преимущественно ↓ но зависит от соотношения $\dot{Q}p/\dot{Q}s$	Вариабельное давление в зависимости от нагрузки объемом
Атрезия трикуспидального клапана		Обычно цианоз
Аномалии венозного возврата		
Одножелудочковое сердце		
Обструктивная патология:		
Перерыв дуги аорты		Желудочковая дисфункция
Критический аортальный стеноз		Перегрузка желудочка давлением
Критический стеноз легочной артерии		Зависимость от функционирования ОАП
Синдром гипоплазии левых отделов сердца		
Коарктация аорты		
Стеноз митрального клапана		
Патология обусловленная регургитацией:		
Аномалия Эбштейна		Объемная перегрузка желудочка
Другие вторичные причины		Развитие ЗСН

ДМПП – дефект межпредсердной перегородки; АВК – атриовентрикулярный канал; ЗСН – застойная сердечная недостаточность; ОАП – открытый артериальный проток; $\dot{Q}p$ – объем легочного кровотока; $\dot{Q}s$ – объем системного кровотока; ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки

адекватность роста и развития. Однако из-за сложности несозревших систем организма, накладывающих отпечаток на кардио-респираторную патофизиологию, заболеваемость и летальность у новорожденных детей увеличена.[17-19] Хирургическая коррекция ВПС у детей с низкой массой тела была описана с появлением возможности использования у них искусственного кровообращения. Однако при хирургической коррекции сложных пороков с единственным желудочком в неонатальном периоде эти пациенты по летальности остаются в группе высокого риска.[20,21] Интервенционные вмешательства у них ассоциированы с более высоким риском возникновения осложнений, особенно связанных с сосудистыми доступами, аритмиями и дыхательными нарушениями.[18] Недоношенные дети выборочно подвергаются интубации и искусственной вентиляции легких как при интервенционных, так и при хирургических вмешательствах*. Адекватный внутривенный доступ и инвазивный мониторинг может оказаться проблематичным, но является необходимым в большинстве случаев. Поддержание нормогликемии, нормотермии и внимание к водному и электролитному балансу является важным фактором. Доставка кислорода должна быть оптимизирована посредством поддержания давления крови, соответствующего возрасту, адекватного внутрисосудистого объема и гематокрита. Любой ацидоз должен быть выявлен и активно устранен. Как правило, эта категория детей должна наблюдаться в специализированном детском кардиологическом отделении интенсивной терапии.

* При выполнении катетеризаций и операций у недоношенных детей общепринятой практикой является обязательная интубация и искусственная вентиляция легких *(Прим. пер.)*

Врожденные пороки сердца

Специфическая совокупность анатомических и физиологических состояний, наблюдаемых при врожденной патологии сердца, отличает течение их заболевания от приобретенной кардиальной патологии. Спектр внутрисердечных шунтов, наличие клапанной патологии (стеноз, недостаточность или атрезия), нарушение соединения магистральных артерий, отсутствие одной или более камер сердца препятствуют утверждению унифицированного анестезиологического подхода для пациентов с врожденными пороками сердца. Кроме того, необходимо учитывать изменения в миокарде как результат гемодинамического влияния и увеличенной работы сердца вследствие этих пороков. С функциональной точки зрения, указанные изменения в миокарде подвергают желудочки большому риску развития интраоперационной ишемии и недостаточности. Поэтому понимание специфики каждого порока, сопряженных с ним миокардиальных изменений и гемодинамических последствий является фундаментальным принципом в планировании соответствующего анестезиологического пособия.[4] Весьма часто, из-за сложности и многообразия пороков, анестезиолог, кардиолог и хирург фокусируются на специфических анатомических факторах, тогда как физиологический смысл упускается из поля зрения. Выделение врожденных пороков сердца в ограниченное число физиологических категорий дает возможность анестезиологу строить такую стратегию, которая использует качественно прогнозируемое воздействие фармакологических средств, искусственной вентиляции легких и инфузионной терапии

по оптимизации работы сердечно-сосудистой системы. Несмотря на то, что возможна идентификация конкретного порока сердца, вовлеченной обычно является вся кардио-респираторная система.

Физиологический подход к врожденным порокам сердца

Хотя структурные вариации, встречающиеся при врожденных пороках сердца, составляют энциклопедический список, для достижения требуемых физиологических параметров анестезиологическое обеспечение планируется в большей степени логически. Основная физиологическая классификация ВПС приведена в Табл. 83-2. К счастью, несмотря на структурную сложность, эти пороки могут быть осмыслены в пределах более узкого физиологического спектра. Распознавание и классификация врожденных пороков сердца на основе физиологии обеспечивает стройную систему взглядов, пригодную для интраоперационного анестезиологического обеспечения и послеоперационного ведения пациентов со сложными пороками сердца. В общем, врожденные пороки сердца соответствуют одной из четырех категорий: шунты, патологическое смешивание, препятствие потоку и клапанная недостаточность (см. Табл. 83-2). Каждая категория ВПС принадлежит, как минимум, к одному из трех патофизиологических состояний: перегрузке желудочка объемом, перегрузке желудочка давлением или к гипоксемии. В конечном итоге эти патофизиологические состояния способны привести к миокардиальной недостаточности или поражению легочных сосудов. Медикаментозная и хирургическая составляющие послеоперационного ведения больных должны быть сфокусированы на минимизации патофизиологических последствий этих повреждений.

Шунты

Шунты – это внутрисердечные коммуникации между камерами сердца или внекардиальные коммуникации между аортой и легочной артерией; примерами могут быть: межпредсердный дефект (ДМПП), ДМЖП и ОАП. Направление и объем кровотока через шунт зависят от отношения сопротивления с обеих сторон шунта и размера его отверстия.[22] При нерестриктивном ДМЖП или ОАП, которые не препятствуют свободному току крови через дефект в оба направления, основной детерминантой направления потока крови является разница сопротивлений между легочным и системным сосудистым руслом. Направление и значимость шунта на уровне предсердий определяется относительной разницей в податливости желудочков и функции соответствующих атриовентрикулярных клапанов. Эффект, который шунт оказывает на сердечно-сосудистую систему, зависит от его размера и направления, либо право-левого, либо лево-правого. Лево-правый шунт имеет место в том случае, когда легочное сосудистое сопротивление (PVR) ниже, чем системное сосудистое сопротивление (SVR), вследствие чего кровоток предпочтительно будет направлен в легкие, приводя к увеличению легочной циркуляции.

У пациентов с большими лево-правыми шунтами и низким PVR возможно существенное увеличение легочной циркуляции. Это состояние приводит к трем патофизиологическим проблемам: (1) к застою в легочном русле; (2) к объемной перегрузке с увеличенной работой левого желудочка (ЛЖ), которая необходима для того, чтобы увеличить ударный объем и частоту сердечных сокращений для обеспечения адекватной системной перфузии; (3) к избыточной легочной циркуляции, приводя к прогрессивному увеличению PVR. Объемная перегрузка вызывает дилатацию желудочка, что ставит сердце в механические и физиологические неблагоприятные условия, приводя к ухудшению диастолического расслабления. Такие изменения диастолы ведут к застою в соответствующих венозных бассейнах, вызывая признаки и симптомы ранней застойной сердечной недостаточности, характерные для состояния объемной перегрузки. У детей грудного возраста потребность в увеличенном сердечном выбросе левым желудочком ограничивается в силу незрелости его структур, так что значимый лево-правый шунт может превышать емкость левых камер сердца, необходимую для поддержания адекватной системной перфузии, что и приводит к развитию застойной сердечной недостаточности. Хирургическое закрытие гемодинамически значимого ДМЖП, как правило, дает немедленный результат за счет значительного снижения потребности в повышенном объеме выброса левым желудочком.

Иногда внезапное повышение напряжения стенки, навязанное дилатированному желудочку, который теперь должен нагнетать кровь только против SVR, может быть причиной усугубления желудочковой недостаточности в течение раннего послеоперационного периода после устранения низкорезистивного сброса в легочную циркуляцию. Если лево-правый шунт не устранять, длительное существование повышенного легочного кровотока приведет к прогрессивному повышению PVR. В легочных артериолах возможно возникновение необратимых изменений, которые приведут к обструктивному поражению легочных сосудов. В Табл. 83-2 приведены распространенные пороки с лево-правым шунтом.

Право-левое шунтирование происходит в тех случаях, когда легочное сосудистое сопротивление или сопротивление выходного отдела правого желудочка превышает системное сосудистое сопротивление, уменьшая, таким образом, легочный кровоток. Через шунт системная циркуляция получает примесь деоксигенированной крови, которая клинически проявляется цианозом и гипоксемией. В чистом виде право-левый шунт вследствие повышенного PVR наблюдается при синдроме Эйзенменгера и при персистирующей легочной гипертензии новорожденных с шунтами на уровне предсердий и артериального протока. При пороках сердца с право-левым шунтированием более часто PVR бывает низким, а причиной возникновения право-левого шунта являются более сложные пороки с препятствием оттоку крови в легкие проксимальнее легочных сосудов. Такие пороки, как тетрада Фалло дают классический право-левый шунт. При этом пороке шунтирование крови через ДМЖП происходит из-за препятствия оттоку крови из правого желудочка в легочное русло. В большинстве случаев при пороках с право-левым шунтированием системная перфузия находится в пределах нормы до тех пор, пока гипоксемия не становится столь выраженной, что ухудшает доставку кислорода к тканям. Следовательно, существуют две патофизиологические проблемы: (1) пониженный легочный кровоток, приводящий к системной гипоксемии и цианозу и (2) повышенное сопротивление выбросу правого желудочка, ведущее к перегрузке его давлением, что может, в конечном итоге, вызывать его дисфункцию и недостаточность. Однако на ранних этапах естественного течения заболевания физиологические механизмы, предназначенные для компенсации перегрузки давлением, редко приводят к нарушениям систолической и диастолической функции. При изолированной перегрузке давле-

Brian P. McGlinch и Roger D. White
Перевод А.Н. Кузовлева
Редактор перевода Я.И. Васильев

97 Сердечно-легочная реанимация: базовые и расширенные реанимационные мероприятия

Ключевые моменты

1. Ключевой фактор, обеспечивающий выживаемость при внезапной остановке кровообращения – выполнение компрессий грудной клетки с минимальными перерывами.
2. Соотношение 30 компрессий – 2 искусственных вдоха рекомендовано при проведении реанимационных мероприятий у взрослых и детей одним спасателем.
3. Частота компрессий грудной клетки у взрослых и детей должна составлять не менее 100/*мин*.
4. В рекомендациях по проведению реанимационных мероприятий Американской ассоциации кардиологов 2005 г. отмечено, что необходимо наносить один разряд дефибриллятора при наличии нарушения ритма, требующего дефибрилляции. Сразу же после нанесения разряда, минимизируя паузы, необходимо продолжить компрессии грудной клетки. Компрессии грудной клетки и искусственную вентиляцию легких продолжают в течение двух минут до момента следующей оценки сердечного ритма.
5. В автоматических наружных дефибрилляторах может быть заложен старый протокол (например, три последовательных разряда дефибриллятора перед очередным циклом сердечно-легочной реанимации). В таком случае спасатель должен пользоваться АНД в запрограммированном режиме до получения возможности использования ручного дефибриллятора.
6. Если спасатель не знает, какой тип ручного дефибриллятора он использует во время проведения реанимационных мероприятий, рациональным будет установить 200 *Дж* в качестве начальной энергии разряда.
7. Исследованиями показано, что если остановка кровообращения развилась без свидетелей или если реанимационные мероприятия были отсрочены, проведение 2 *мин* сердечно-легочной реанимации перед нанесением первого разряда может увеличить выживаемость.
8. Гипервентиляция при проведении реанимационных мероприятий увеличивает внутригрудное давление, ухудшает венозный возврат к сердцу и отрицательно влияет на выживаемость больных. Руководитель бригады реаниматологов во время реанимационных мероприятий должен контролировать, чтобы искусственное дыхание проводилось с частотой 8-10 *вдохов/мин*.
9. Использование искусственной гипотермии позволяет достоверно улучшить неврологические исходы у пострадавших с внебольничной остановкой кровообращения вследствие фибрилляции желудочков, которые оставались в коме на момент госпитализации. Искусственную гипотермию также, вероятно, следует использовать у пострадавших после внутрибольничной остановки кровообращения с неврологическим дефицитом после реанимации.
10. Знания и навыки по сердечно-легочной реанимации быстро угасают, даже у анестезиологов-реаниматологов. Возможно, необходимо повторение протоколов расширенной реанимации в промежутках между обучающими курсами. Данные протоколы должны быть доступны на реанимационных столиках для гарантии проведения принятых унифицированных реанимационных мероприятий.

Несмотря на то, что история оживления может быть прослежена вплоть до библейских времен[1], современные подходы к сердечно-легочной реанимации (СЛР) были сформулированы в 1966 г. в виде стандартов СЛР на конференции Национального научного совета Национальной академии наук[2]. С тех пор алгоритмы СЛР несколько раз пересматривали и корректировали в соответствии с имеющимися экспериментальными и клиническими данными[3-9]. Последние рекомендации по проведению реанимационных мероприятий и лечению острого коронарного синдрома Американской ассоциации кардиологов 2005 г. представляют собой второй пересмотр авторитетных международных рекомендаций, разработанных совместно экспертами Американской ассоциации кардиологов (ААК) и Европейского совета по реанимации (ЕСР). Данные рекомендации, таким образом, отражают мнение экспертов различных стран, культур и медицинских специальностей. Каждая рекомендация в данном документе формируется как результат тщательного анализа наиболее доказательных современных исследований по проблеме лечения острого коронарного синдрома и СЛР, так же как и оценка потенциального конфликта интересов. Алгоритмы базовых реанимационных мероприятий (БРМ) и расширенных реанимационных мero-

приятий (РРМ) базируются на достоверной информации и пользуются признанием со стороны сообщества врачей неотложной медицины, и широко используются в практике. Показателем признания медицинским сообществом данных рекомендаций является популярность курсов по БРМ и РРМ, организуемых ААК, а также учебных материалов к данным курсам. Задачей данной главы является ознакомление читателя с современными алгоритмами базовой и расширенной реанимации, обоснование их целесообразности и объяснение техники выполнения реанимационных мероприятия в свете текущего понимания проблемы и в соответствии с рекомендациями ААК[10,11]. В задачи данной главы не входит подробное описание всех элементов базовой реанимации, которые читатель детально может изучить в стандартах и практическом руководстве по базовой реанимации ААК[10]. В данной главе скорее рассмотрена ситуация применения навыков базовой и расширенной реанимации в контексте и применения анестезиологом в условиях операционной, отделения интенсивной терапии или в других отделениях стационара.

Базовые реанимационные мероприятия

Базовые реанимационные мероприятия включают в себя раннее распознавание неотложной ситуации, вызов неотложной службы (например, набор номера 911 в США), а также мероприятия по оказанию помощи при внезапной остановке кровообращения (ВОК), сердечном приступе, инсульте, обструкции дыхательных путей инородным телом. Оценка проходимости дыхательных путей, оценка дыхания и кровообращения – навыки базовой реанимации, которые выполняются в неотложном порядке без специального оборудования. Искусственное дыхание, прием Хаймлиха, СЛР, использование автоматического наружного дефибриллятора (АНД) – также относятся к БРМ. Все мероприятия базовой реанимации чувствительны к фактору времени, как при предотвращении развития внезапной остановки сердца, ее лечения и поддержания гемодинамики до момента восстановления самостоятельного кровообращения. Трудно переоценить важность раннего начала и выполнения всех мероприятий базовой реанимации и особенно СЛР на экспертном уровне. Использование АНД включено в алгоритм БРМ в связи с широкой распространенностью приборов в общественных местах (например, аэропорты, школы, торговые центры, больницы, казино, спортивные площадки), безопасностью их использования, автоматизированным анализом сердечного ритма и нанесением разряда (если это показано на основании анализа сердечного ритма прибором). Взаимосвязь элементов алгоритма БРМ будет рассмотрена в соответствии с современными представлениями и рекомендациями ААК 2005 г.

Сердечно-легочная реанимация

Внезапная остановка кровообращения – сложный и динамичный процесс. Антеградный поток артериальной крови сохраняется после остановки сердца до тех пор, пока градиент давления между аортой и правым предсердием не достигнет равновесия. Сходные процессы при остановке сердца происходят с антеградным легочным кровотоком между легочной артерией и левым предсердием[12-14]. По мере снижения артерио-венозного градиента давления уменьшается наполнение левых отделов сердца, увеличивается наполнение правых отделов сердца, расширяются податливые венозные сосуды (Рис. 97-1). Остановка коронарного и мозгового кровотока происходит примерно на 5 *мин* после остановки сердца, когда выравнивается давление в артериальной и венозной системах кровообращения.

В условиях отсутствия естественной активности сердца и системного кровообращения выполняют СЛР до момента восстановления самостоятельного кровообращения, при этом больной остается в состоянии клинической смерти. В ряде особых ситуаций может быть начато экстракорпоральное кровообращение и экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО). Несмотря на то, что СЛР по эффективности в значительной степени уступает естественному кровообращению, при качественном выполнении она во многих случаях может обеспечить коронарный и мозговой кровоток, достаточный для полноценного восстановления больного в случае восстановления спонтанной циркуляции.

«Толкай сильно и быстро» – это рекомендации по проведению компрессий грудной клетки во время СЛР (Международная согласительная конференция, 2005 г.)[15]. Несмотря на то, что недостаточно доказательных данных, подтвержденных на людях, относительно идеальной частоты компрессий грудной клетки при СЛР, считается, что компрессии грудной клетки необходимо выполнять с частотой 100/*мин* с усилием, достаточным для пальпации пульса на сонной или бедренной артерии. Во время СЛР происходят частые перерывы в компрессиях грудной клетки[16-18]. Данные перерывы отрицательно сказываются на коронарном и мозговом кровотоке, так же как и снижают частоту восстановления самостоятельного кровообращения[14,19]. Это отражено в современных рекомендациях в виде утверждения о том, что следует обращать особое внимание на минимизацию перерывов в компрессиях грудной клетки, даже если это необходимо для выполнения искусственного дыхания, дефибрилляции или интубации трахеи. В рекомендациях 2005 г. подчеркивается необходимость проведения СЛР с минимальными перерывами в компрессиях грудной клетки и с соотношением компрессии к вентиляции 30:2, вне зависимости от числа спасателей.

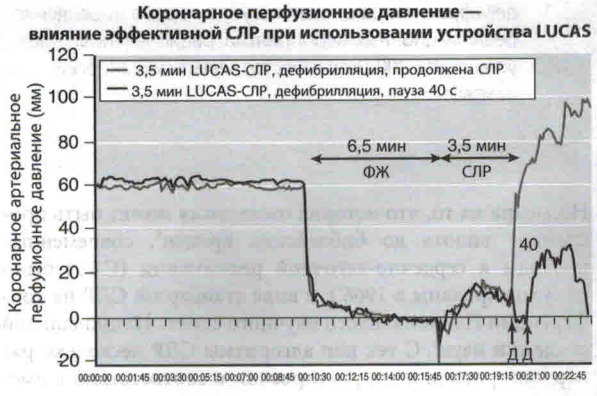

Рис. 97-1 Влияние фибрилляции желудочков на коронарное перфузионное давление (с последующим проведением СЛР и дефибрилляции). (*Из Steen S, Liao Q, Pierre L, et al: The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: A haemodynamic explanation. Resuscitation 58:249, 2003.*)

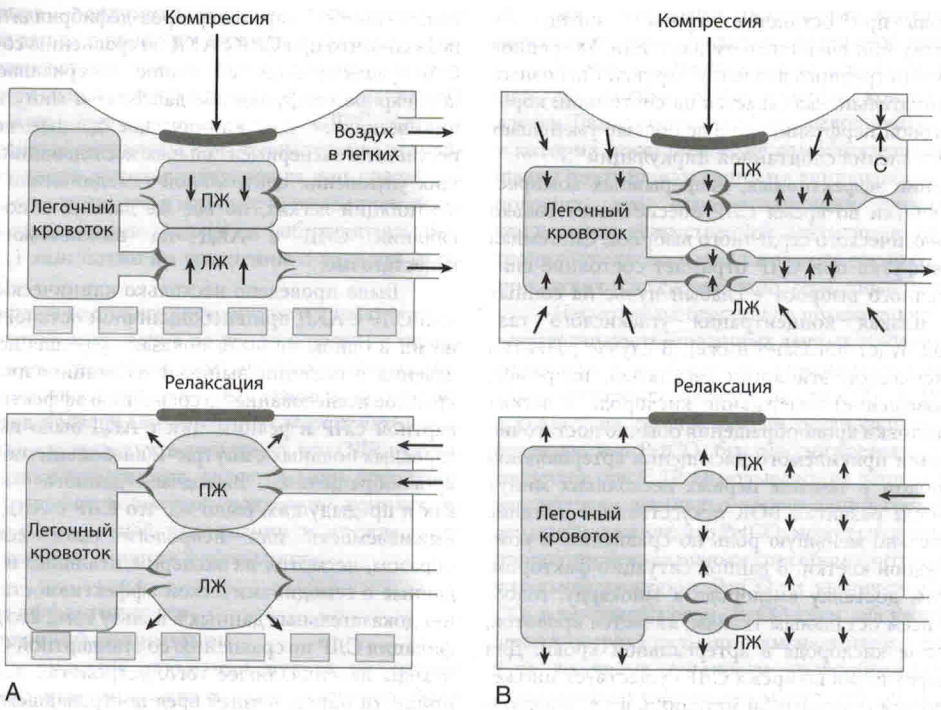

Рис. 97-2 A, Схематичное представление теории «сердечной помпы». **B**, Теория «торакальной помпы». С на рисунке **B** обозначает коллапс воздухоносных путей и вен. ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек. *(По Halperin HR: Mechanisms of forward flow during external chest compression. In Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM [eds]: Cardiac Arrest: The Science and Practice of Resuscitation Medicine. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995, p 252.)*

Физиологические аспекты

Сердечно-легочная реанимация получила широкое распространение в клинической практике начиная с 1960 г. В то время предполагалось, что сдавление сердца между грудиной и позвоночником вызывает изгнание крови из него. Данная концепция известна как теория «сердечного насоса». Чреспищеводная эхокардиография во время СЛР позволяет в реальном времени оценивать изменения размеров камер сердца, положения клапанов и направления кровотока при выполнении компрессий грудной клетки. Эхокардиографические данные показывают уменьшение объемов левого и правого желудочков, закрытие трикуспидального и митрального клапанов, а также изгнание крови в артериальную систему во время компрессии грудной клетки, что соответствует представлениям теории «сердечного насоса» (Рис. 97-2)[20-23].

Повторяющийся, усиленный кашель (т.н. «кашлевая реанимация») может поддерживать человека в сознании при развитии фибрилляции желудочков (ФЖ) в течение около 100 *с* в том случае, если жизнеугрожающую аритмию распознали незамедлительно и если больной может кашлять по команде спасателя. Данные наблюдения подтверждают, что существуют и другие механизмы, обеспечивающие кровообращения при ВОК, отличные от прямой компрессии сердца[24]. Усиленный кашель вызывает открытие аортального клапана антеградным потоком крови с формированием потока и давления, достаточных для пальпации артериального пульса[25]. Эти данные подтверждают то, что повышение внутригрудного давления вызывает антеградный ток крови[26], что обычно называют теорией «грудной помпы» (см. Рис. 97-2). Увеличение внутригрудного давления при компрессиях грудной клетки выравнивает внутрисосудистое давление в грудной клетке. В венозной части сосудистого русла происходит компрессия вен и их клапанов на уровне апертур грудной клетки, что уменьшает ретроградную передачу давления или потока. Артериальная часть сосудистого русла, относительно устойчивая к спадению, передает давление и поток в экстраторакальное артериальное русло. Таким образом, формируется периферическая артерио-венозная разница давлений, которая обеспечивает кровоток. В ряде исследований предполагается, что во время компрессий грудной клетки или усиленного кашля левые отделы сердца играют роль пассивного проводника крови из легочных вен в аорту. Во время компрессии грудной клетки кровь течет из легких через левый желудочек на периферию. Клапан легочной артерии закрыт, митральный и аортальный клапаны открыты во время повышения внутригрудного давления при компрессии грудной клетки[27].

Существуют доказательства того, что во время СЛР играет роль механизм как сердечной, так и торакальной помпы. Эхокардиографические данные подтверждают теорию «сердечной помпы». Усиленный кашель, эффективный для реанимации, по крайней мере, в раннем периоде после развития летальной аритмии, подтверждает теорию «торакальной помпы». Компрессии грудной клетки могут вначале действовать по механизму сердечной помпы вследствие присутствия крови в левых отделах сердца. По мере выравнивания градиентов давлений между артериями и венами в течение длительной СЛР происходит увеличение объема крови в легочных сосудах, что, вероятно, поддерживает гипотезу механизма легочной помпы.

Системный, коронарный и мозговой кровоток во время СЛР зависят как от эффективности компрессий грудной клетки, так и от венозного возврата к сердцу. При частоте компрессий грудной клетки от 80 до 100/*мин* соотношение компрессия-релаксация приближается к 50:50. Время для возврата крови в грудную клетку ограничено.

Венозная кровь при остановке сердца возвращается в грудную клетку при очень низком давлении. Умеренное увеличение внутригрудного давления нарушает венозный возврат и отрицательно сказывается на системной, коронарной и мозговой перфузии, что еще больше уменьшает шансы восстановления спонтанной циркуляции[28].

Проведение эффективных, непрерывных компрессий грудной клетки во время СЛР обеспечивает только 25-30% физиологического сердечного выброса. Системная и легочная перфузия при СЛР отражает состояние сниженного сердечного выброса – слабый пульс на сонных артериях и низкая концентрация углекислого газа на выдохе (как будет показано ниже). В случае развития ВОК негипоксической этиологии (исключая, например, утопление, повешение) содержание кислорода в легких на момент остановки кровообращения обычно достаточно для поддержания приемлемого насыщения артериальной крови кислородом в течение первых нескольких минут СЛР. Сразу после развития ВОК искусственное дыхание играет значительно меньшую роль по сравнению с компрессиями грудной клетки. В данной ситуации фактором, лимитирующим доставку кислорода к миокарду, головному мозгу и всем остальным тканям, является кровоток, а не содержание кислорода в артериальной крови. Для улучшения циркуляции во время СЛР существует множество модификаций стандартной методики, в т.ч. и выполнение компрессий грудной клетки при помощи механических устройств. Некоторые из них будут рассмотрены в свете текущего понимания проблемы.

Вставленные абдоминальные компрессии (ВАК) представляют собой вариант СЛР, при котором происходит сдавление живота на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком во время фазы декомпрессии, что теоретически должно поддерживать диастолическое давление в аорте и таким образом улучшать коронарное перфузионное давление – детерминанту успешного восстановления спонтанной циркуляции. В экспериментальных исследованиях показано, что кровоток по сонным артериям[29] и конечно-диастолическая артерио-венозная разница давлений[30], а также индексы коронарного перфузионного давления увеличены при ВАК. В недавнем обзоре доказательных исследований по СЛР методом ВАК Babbs[31] показал, что по данным трех рандомизированных клинических исследований отмечено улучшение результатов СЛР при внутрибольничной остановке сердца с применением СЛР по методике ВАК. Несмотря на признание ААК как успешного дополнения к стандартной методике СЛР, ее относительно доказанной эффективности, минимальных рисках и простоте использования, в клинической практике она используется редко. При наличии персонала, обученного ВАК, данную методику можно рассматривать в качестве альтернативы стандартной СЛР.

Сердечно-легочная реанимация по методике активной компрессии-декомпрессии (АКД) подразумевает компрессию грудной клетки и активную декомпрессию с помощью устройства, состоящего из вакуумной присоски, гармошки и зоны грудной клетки, на которую производится воздействие. Предварительные экспериментальные данные по сравнению стандартной СЛР и реанимации с АКД показывают, что последняя обеспечивает некоторые гемодинамические преимущества – более высокое систолическое артериальное давление и парциальное давление углекислого газа на выдохе ($PetCO_2$), а также увеличение интеграла скорость-время, эхокардиографического аналога сердечного выброса. В клинических исследованиях во время имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов было показано, что при СЛР с АКД по сравнению со стандартной СЛР увеличивается системное артериальное давление, коронарное перфузионное давление и минутная вентиляция легких[32]. Эти клинические данные подтверждают результаты экспериментальных исследований, показывающих улучшение центральной гемодинамики и, вероятно, вентиляции легких, но все же данных о положительном влиянии СЛР с АКД на выживаемость больных недостаточно.

Было проведено несколько клинических исследований СЛР с АКД при внебольничной остановке сердца[33-35], но ни в одном не было показано улучшение результатов лечения с позиции выписки из стационара. В наиболее крупное исследование по сравнению эффективности стандартной СЛР и реанимации с АКД было включено 1784 взрослых больных с внутри- и внебольничной остановкой кровообращения. Выводом данного исследования, как и предыдущих, было то, что СЛР с АКД не улучшает выживаемость или неврологический исход[36]. Таким образом, несмотря на экспериментальные и клинические данные о гемодинамической эффективности СЛР с АКД, нет доказательных данных в пользу того, что данная модификация СЛР по сравнению со стандартной СЛР улучшает исходы лечения. Более того, устройства для АКД могут принести определенный вред пострадавшему[37]. В настоящее время ни одно из АКД устройств не одобрено Управлением по контролю за продуктами и лекарствами (Food and Drug Administration) для продаж на территории США.

Импедансное пороговое устройство (ИПУ) ограничивает поток воздуха в легкие во время фазы декомпресии грудной клетки, что создает большее отрицательное давление в грудной клетке и обеспечивает больший обратный кровоток в грудную клетку по сравнению со стандартной СЛР. В результате этого увеличивается коронарный кровоток (происходящий во время диастолы, т.е. декомпрессии грудной клетки), мозговой кровоток, улучшается гемодинамика по сравнению со стандартной СЛР. В клинических и экспериментальных исследованиях показана эффективность данного устройства – увеличение процента оживленных и краткосрочной выживаемости по сравнению со стандартной СЛР[38-40]. Данное устройство наиболее эффективно при соединении с эндотрахеальной трубкой, но его можно использовать и с лицевой маской при условии ее герметичного прилегания к лицу пациента. Несмотря на то, что нет данных об улучшении долгосрочной выживаемости при использовании данного устройства, нет оснований отказываться от использования ИПУ при его наличии.

Циркулярное сжатие грудной клетки при помощи пояса с распределением нагрузки вызывает колебания внутригрудного давления и таким образом улучшает кровоток по механизму «торакальной помпы», причем значительно больше, чем это возможно во время стандартной СЛР[41,42]. Данное устройство закрепляют вокруг грудной клетки пациента, застегивают на застежку-липучку (Velcro), устройство затем автоматически подстраивает размер пояса под размер грудной клетки пациента. Повторяющиеся ритмичные укорочения ремня вызывают сжатие грудной клетки и обеспечивают антеградный кровоток. Декомпрессия происходит в момент расслабления пояса. Так же как и в отношении других устройств, при использовании поясного устройства было показано увеличение аортального и коронарного перфузионных давлений у животных, что сопровождалось улучшением выживаемости и неврологического исхода[43,44]. Однако недавнее

многоцентровое рандомизированное догоспитальное исследование данного поясного устройства было приостановлено в ранние сроки вследствие того, что неврологический исход при использовании поясного устройства был значительно хуже, чем при стандартной СЛР[45]. Авторы объясняют данные результаты тем, что настройка устройства в значительной степени задерживала или прерывала СЛР, а также отметили, что в группе с применением поясного устройства первый разряд дефибриллятора был нанесен на 2,1 *мин* позже по сравнению с группой стандартной СЛР.

Несмотря на то, что все упомянутые устройства улучшают циркуляцию и кровоток во время остановки сердца по сравнению со стандартной СЛР, ни одно из них не обеспечивает увеличения процента выписанных из стационара пациентов после реанимационных мероприятий при ВОК. Мы можем уверенно утверждать то, что СЛР, независимо от методики выполнения, является лишь временной мерой, нуждающейся в быстрой поддержке комплексом мероприятий расширенной реанимации и прежде всего дефибрилляцией при наличии фибрилляции.

Мониторинг эффективности сердечно-легочной реанимации

До недавнего времени пальпация пульса на сонной или бедренной артерии и оценка размера зрачков были стандартными и очень опосредованными методами оценки адекватности СЛР. Очевидно, что пальпируемый на крупной артерии пульс отражает только передачу давления по артериальному руслу во время компрессий грудной клетки и не предоставляет объективных данных эффективности сердечного выброса. Некоторой прогностической ценностью обладают исходный диаметр зрачков и его изменение во время СЛР[46]. Если в процессе СЛР зрачки постоянно сужены или вначале расширены, но затем сужаются, это ассоциируется с лучшим неврологическим исходом СЛР по сравнению с постоянно расширенными или постепенно расширяющимися зрачками[47].

Прямой мониторинг системного артериального давления доступен в стационаре и позволяет оптимизировать частоту и глубину компрессий грудной клетки[48]. Особое внимание во время мониторинга следует обращать на диастолическое давление в аорте, которое отражает коронарное перфузионное давление. Диастолическое давление в аорте должно мониторироваться, когда это только возможно и его величина должна быть оптимизирована путем изменения техники компрессий грудной клетки, ранними повторными инъекциями адреналина и вазопрессина до возобновления спонтанной циркуляции.

В 1978 г. Kalenda[49] описал использование капнографии для оценки эффективности компрессий грудной клетки. Данное описание было выполнено на трех больных, у которых восстановление самостоятельного кровообращения подтвердили данными капнографии. Kalenda предположил, что если вентиляция легких постоянна, как в случае искусственной вентиляции легких, «концентрация углекислого газа на выдохе точно отражает перфузию легких и, следовательно, сердечный выброс»[49].

Несмотря на блестящую доказательность и клиническую значимость описанных данных, прошло несколько лет до тех пор, пока было продолжено изучение капнографии для мониторинга эффективности СЛР. В 1984 г. Grundler и соавт.[50] на свиной модели остановки кровообращения показали, что $PetCO_2$ быстро снижается при ВОК и сразу нарастает при СЛР. Основываясь на данных предварительных экспериментальных исследований, группа исследователей предположила, что $PetCO_2$ может служить относительно простым и неинвазивным способом контроля РРМ[50,51]. Значительное снижение $PetCO_2$ и увеличение концентрации CO_2 в венозной крови ($PvCO_2$) (см. обсуждение гидрокарбоната натрия) связано с уменьшением легочного кровотока во время остановки кровообращения и СЛР и, следовательно, уменьшением доставки кислорода к легким[52]. Последующие исследования на собаках подтвердили возможность использования $PetCO_2$, поскольку $PvCO_2$ строго коррелирует с коронарным перфузионным давлением, что само по себе является детерминантой выживаемости при остановке кровообращения в данном эксперименте[53,54]. В свиной модели остановки кровообращения начало ФЖ сопровождалось быстрым снижением $PetCO_2$ от среднего (±σ) 4,0%±0,2% до менее 0,7%±0,2%[55]. При проведении компрессий грудной клетки и вентиляции легких с постоянным дыхательным объемом $PetCO_2$ увеличивалось до 1,9%±0,3%, с быстрым ростом до 4,9%±0,3% после выполнения успешной дефибрилляции и 12 *мин* СЛР. Была выявлена корреляция между изменениями сердечного выброса и $PetCO_2$ во время как непрямого, так и прямого массажа сердца[55].

Мониторинг $PetCO_2$ изучали при остановке кровообращения во время проведения СЛР[56-59]. В исследовании 10 пациентов, оживленных после СЛР, было отмечено быстрое увеличение $PetCO_2$ в момент восстановления циркуляции – от среднего (±σ) 1,7%±0,6% до 4,6%±1,4%[56]. Быстрое увеличение $PetCO_2$ было во многих случаях первым признаком восстановления спонтанного кровообращения.

Табл. 97-1 Концентрация углекислого газа на выдохе во время СЛР

	$PETCO_2$ *(мм рт. ст.)*					
	С ВСК			Без ВСК		
Пациенты	**No. пациентов**	**M± σ**	**95% ДИ**	**No. пациентов**	**M± σ**	**95% ДИ**
Все						
1 *мин*	14	23,0 ± 7,4	18,7-27,3	13	13,2 ± 14,7	10,4-16,1
2 *мин*	12	26,8 ± 10,8	20,0-33,7	12	15,4 ± 5,7	11,8-19,0
Максимум во время СЛР	14	30,8 ± 9,5	25,3-36,3	13	22,7 ± 8,8	17,4-28,0
Фибрилляция желудочков						
1 *мин*	8	24,3 ± 6,8	18,5-30,0	5	12,0 ± 4,2	6,8-17,2
2 *мин*	6	28,2 ± 11,4	16,2-40,1	5	12,4 ± 4,3	7,0-17,8
Максимум во время СЛР	8	33,0 ± 10,2	24,5-41,5	5	20,6 ± 11,1	6,8-34,4

СЛР – сердечно-легочная реанимация. $PETCO_2$ – концентрация углекислого газа на выходе. ВСК – восстановление самостоятельного кровообращения. ДИ – доверительный интервал

Адаптировано из 2005 AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 112 (Suppl I):IV-1-IV-203, 2005.

У 10 больных, у 9 из которых диагностировали сепсис или кардиогенный шок на момент развития остановки кровообращения, $PetCO_2$ снижалась сразу после остановки кровообращения с (±σ) 1,7%±0,9% до 0,4%±0,4%[59]. Очень низкий уровень $PetCO_2$ до развития ВОК является признаком низкого минутного объема кровообращения и, следовательно, низкого легочного кровотока. Во время проведения непрямого массажа сердца $PetCO_2$ увеличилось до 1,0%±0,5%. У семи оживленных больных $PetCO_2$ быстро увеличивалась с 1,3%±0,5% до 3,7%±2,1%, а затем снижалась до стабильного уровня 2,4%±1,8% в течение 4 *мин* после восстановления самостоятельного кровообращения. У тех больных, у которых не удалось восстановить спонтанное кровообращение, уровень $PetCO_2$ оставался на уровне 0,7%±0,4%[59].

Все больше данных о том, что измерения $PetCO_2$ во время остановки кровообращения и СЛР могут иметь предиктивное значение в отношении вероятности спонтанной циркуляции. В одном из исследований было показано, что у впоследствии реанимированных больных исходное $PetCO_2$ было 19±14 (σ) *мм рт. ст.* по сравнению с 5±4 *мм рт. ст.* у больных, у которых не удалось восстановить спонтанную циркуляцию ($P<0,0001$)[58]. В других исследованиях была показана та же закономерность: значительная разница по уровню $PetCO_2$ во время СЛР между теми, кого удалось и не удалось оживить[60-62]. Два подобных исследования было проведено у больных с внебольничной остановкой кровообращения[61,62]. Во время проведения СЛР $PetCO_2$ было значительно выше у тех больных, которых в последующем удалось оживить. Например, через 1 *мин* после начала СЛР $PetCO_2$ у больных, у которых в последующем восстановился пульс, был 23,0±17,4 *мм рт. ст.*, по сравнению с 13,2±14,7 *мм рт. ст.* у больных, которых восстановить не удалось ($P=0,0002$) (Табл. 97-1). Такие же различия были зарегистрированы на второй минуте СЛР, так же как и в отношении максимальных значений $PetCO_2$[61]. Несмотря на то, что необходимы дальнейшие исследования значимости $PetCO_2$, очевидно, что измерение $PetCO_2$ во время остановки кровообращения и СЛР станет объективным индексом, обладающим предиктивной информативностью в отношении того, что упорные реанимационные мероприятия будут эффективными.

Основными определяющими факторами $PetCO_2$ являются продукция CO_2, альвеолярная вентиляция и легочный кровоток[63-66]. При условии вентиляции легких с постоянным дыхательным объемом и относительно неизменной продукции CO_2 сразу после остановки кровообращения изменения $PetCO_2$ во время остановки кровообращения, СЛР и восстановления спонтанного кровообращения отражают легочный кровоток и, следовательно, минутный объем кровообращения[56-60]. Инвазивный мониторинг артериального давления с помощью артериального катетера и уровень $PetCO_2$ в условиях искусственной вентиляции легких должны обеспечивать оптимальную информацию об адекватности реанимационных мероприятий, гемодинамической реакции на изменения частоты, глубины компрессий и положения рук, а также ответе на введение таких препаратов, как адреналин и вазопрессин[48].

Существует значительная доказательная база в отношении того, что даже обученные специалисты допускают технические ошибки при выполнении СЛР как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах[16,17,67,68]. Отмечаются значительные паузы без компрессий грудной клетки, субоптимальные компрессии грудной клетки как по частоте, так и по глубине, что выражается в снижении кровотока. В экспериментальных исследованиях было показано, что неадекватный кровоток вследствие некачественной СЛР отрицательно отражается на восстановлении спонтанной циркуляции и выживаемости[14,69,70]. По данным клинических исследований избыточная вентиляция легких оказывает отрицательное влияние на исходы реанимации[28]. В свете данных преставлений в рекомендациях 2005 г. алгоритм СЛР максимально упрощен для того, чтобы увеличить время непрерывных компрессий грудной клетки.

Обеспечение проходимости дыхательных путей и вентиляция легких

Вентиляция легких принципиально важна для восстановления самостоятельного кровообращения и сохранения функции внутренних органов во время остановки кровообращения. В курсе расширенной реанимации ААК подчеркивается важность данного лечебного мероприятия[9]. Используемые методики вентиляции легких зависят от конкретной клинической ситуации. Для первичного обеспечения проходимости дыхательных путей рекомендован прием разгибания головы и подъема подбородка[9,71,72]. У человека без сознания основной причиной обструкции верхних дыхательных путей является скорее надгортанник, а не язык[73]. Прием подъема подбородка позволяет поднять надгортанник вследствие наличия связки между ним и подъязычной костью. Это подтверждает эффективность приема разгибания головы и подъема подбородка с анатомической точки зрения. Те же цели преследует прием разгибания головы и выдвижения нижней челюсти[74].

В случае проведения искусственного дыхания у неинтубированного больного необходимо выполнять по 2 искусственных вдоха в течение 1 *с* после каждого цикла 30 компрессий грудной клетки, вне зависимости от числа спасателей[9]. Искусственные вдохи не должны превышать такого объема и усилия, которые необходимы, чтобы только вызвать видимый подъем грудной клетки. Избыточное усилие и дыхательный объем несут риск превышения давления открытия пищевода и развития перерастяжения желудка воздухом[75] с соответствующими последствиями[76,77]. У интубированного больного необходимо проведение непрерывной искусственной вентиляции легких с частотой 8-10 *вдохов/мин*, без синхронизации с компрессиями грудной клетки[9]. Искусственная вентиляция легких будет оказывать минимальное влияние на компрессии грудной клетки.

В первые несколько минут после развития ВОК приоритетны компрессии грудной клетки, а не искусственное дыхание (за исключением случаев, когда ВОК вызвана асфиксией, как при утоплении или удушении). Доставка кислорода к тканям при СЛР в большей степени определяется кровотоком и состоянием низкого сердечного выброса, а не содержанием кислорода в артериальной крови[9]. Низкий минутный объем кровообращения во время СЛР сопровождается низким потреблением кислорода в легких, что, в свою очередь, снижает необходимость ИВЛ в данной ситуации[78]. В свете вышесказанного, ранние непрерывные компрессии грудной клетки – наиболее важное мероприятие СЛР.

Анестезиологи на раннем этапе используют специальные устройства и процедуры из арсенала расширенной реанимации во время СЛР в операционной или в других