



Вестник анестезиологии и реаниматологии

Messenger of Anesthesiology and Resuscitation

www.vair-journal.com

1 **ТОМ 16**
2019

ISSN 2078-5658 (Print)
ISSN 2541-8653 (Online)

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ

Вестник **АНЕСТЕЗИОЛОГИИ** **И РЕАНИМАТОЛОГИИ**

Научно-практический журнал



Журнал входит в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук



**Оформить подписку
можно следующими
способами:**

1. По каталогу агентства «Роспечать»
в любом почтовом отделении связи РФ
индекс – 20804
2. На сайте объединенного каталога
«Пресса России»
<http://www.pressa-rf.ru>
индекс – 20804
3. В отделе подписки издательского
дома «НЬЮ ТЕРРА»
E-mail: anna@fiot.ru

www.vair-journal.com

Издатель: ООО «НЬЮ ТЕРРА»
Тел. +7 (499) 665-28-01,
e-mail: julia@fiot.ru



**ОБЩЕРОССИЙСКАЯ
ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ
И РЕАНИМАТОЛОГОВ»**

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «НЬЮ ТЕРРА»

**Журнал входит в Перечень российских
рецензируемых научных журналов, в которых
должны быть опубликованы основные научные
результаты диссертаций на соискание учёных
степеней доктора и кандидата наук**

Главный редактор
ПОЛУШИН ЮРИЙ СЕРГЕЕВИЧ
академик РАН, д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург,
Россия

Зам. главного редактора
ШЛЫК ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА
д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Ответственный секретарь
ВАРТАНОВА ИРИНА ВЛАДИМИРОВНА
к.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Редакционная коллегия:

Авдеев Сергей Николаевич
член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, ФГБУ «НИИ Пульмонологии»
ФМБА России, Москва, Россия

Александрович Юрий Станиславович
д.м.н., профессор, Санкт-Петербургская государственная педиатрическая
медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному
развитию, Санкт-Петербург, Россия

Арбух Дмитрий М.
д.м.н., профессор, President and Medical Director Indiana Polyclinic, Индианаполис,
США

Власенко Алексей Викторович
д.м.н., профессор, ГБУЗ «ГКБ им. С. П. Боткина»
Департамента здравоохранения г. Москвы, РМАНПО МЗ РФ, Москва, Россия

Выжигина Маргарита Александровна
д.м.н., профессор, ФГБУ «Российский научный центр хирургии
им. акад. Б. В. Петровского», ФГБОУ ВО «Московский государственный медицинский
университет им. И. М. Сеченова», Москва, Россия

Гаврилин Сергей Викторович
д.м.н., профессор, ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Горобец Евгений Соломонович
д.м.н., профессор, ФГБУ «Российский онкологический научный
центр им. Н. Н. Блохина» МЗ РФ, Москва, Россия

Еременко Александр Анатольевич
член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, ФГБНУ «Российский научный
центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Киров Михаил Юрьевич
д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский
университет» МЗ РФ, Архангельск, Россия

Козлов Игорь Александрович
д.м.н., профессор, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М. В. Владимирского»,
Москва, Россия

Козлов Сергей Павлович
д.м.н., доцент, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии
им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Ландони Джованни
доктор медицины Университета Святого Рафаэля (Universita Vita-Salute San
Raffaele), научный руководитель Отделения анестезиологии и реаниматологии
Научно-исследовательского Института Святого Рафаэля, Милан, Италия

Лекманов Андрей Устинович
д.м.н., профессор, ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» МЗ РФ,
Москва, Россия

Лихванцев Валерий Владимирович
д.м.н., профессор, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М. В. Владимирского», Москва, Россия

Ломиворотов Владимир Владимирович
член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор,
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр
им. акад. Е. Н. Мешалкина» МЗ РФ, Новосибирск, Россия

Неймарк Михаил Израйлевич
д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский
университет» МЗ РФ, Барнаул, Россия

Остерманн Марлиес
доктор философии, почетный старший лектор Королевского колледжа Лондона,
консультант по помощи в критических состояниях и нефрологии в Больнице Гая
и Томаса, Лондон, Великобритания

Проценко Денис Николаевич
д.м.н., ГБУЗ Городская клиническая больница имени С. С. Юдина ДЗМ, Москва,
Россия

Пырегов Алексей Викторович
д.м.н., ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии
им. акад. В. И. Кулакова» МЗ РФ, Москва, Россия

Руднов Владимир Александрович
д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский
университет», Екатеринбург, Россия

Субботин Валерий Вячеславович
д.м.н., ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр Департамента
здравоохранения Москвы», Москва, Россия

Храпов Кирилл Николаевич
д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

Шаповалов Константин Геннадьевич
д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»
МЗ РФ, Чита, Россия

Шарипова Висолат Хамзаевна
д.м.н., Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент,
Республика Узбекистан

Щеголев Алексей Валерианович
д.м.н., профессор, ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Яворовский Андрей Георгиевич
д.м.н., ФГБОУ ВО «Московский государственный медицинский университет
им. И. М. Сеченова», Москва, Россия



RUSSIAN FEDERATION OF ANESTHESIOLOGISTS AND REANIMATOLOGISTS

NEW TERRA PUBLISHING HOUSE

The journal is entered in the List of Russian
Peer-Reviewed Scientific Journals to publish the main
research results of doctoral and candidate's theses

Editor-in-Chief

YURY S. POLUSHIN

Academician of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
St. Petersburg, Russia

Deputy Editor-in-Chief

IRINA V. SHLYK

Doctor of Medical Sciences, Professor, Pavlov First Saint
Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Executive Editor

IRINA V. VARTANOVA

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
St. Petersburg, Russia

Editorial Board

Avdeev Sergey N.

Correspondent Member of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Pulmonology Research Institute, Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Aleksandrovich Yuri S.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy,
Federal Agency of Health Care and Social Development, St. Petersburg, Russia

Arbuck Dmitry M.

Doctor of Medical Sciences, Professor, President and Medical Director Indiana Polyclinic,
Indianapolis, USA

Vlasenko Aleksey V.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Botkin Municipal Clinical Hospital,
Moscow Health Care Department, Russian Medical Academy of Continuous Professional
Development, Moscow, Russia

Vyzhigina Margarita A.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Russian Surgery Research Center named
after B.V. Petrovsky, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Gavrilin Sergey V.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Kirov Military Medical Academy,
Russian Ministry of Defense, St. Petersburg, Russia

Gorobets Evgeny S.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Blokhin Russian Oncology Research Center,
Moscow, Russia

Yeremenko Aleksander A.

Correspondent Member of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor,
Russian Surgery Research Center named after B.V. Petrovsky, Moscow, Russia

Kirov Mikhail Yu.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Northern State Medical University, Arkhangelsk,
Russia

Kozlov Igor A.

Doctor of Medical Sciences, Professor, M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Research
Clinical Institute, Moscow, Russia

Kozlov Sergey P.

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Russian Surgery Research Center
named after B.V. Petrovsky, Moscow, Russia

Landoni Giovanni

MD, Associate Professor at Università Vita-Salute San Raffaele, Head of Research of the
Department of Anesthesiology and Intensive Care of San Raffaele Scientific Institute, Milan,
Italy

Lekmanov Andrey U.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Moscow Pediatric and Children Surgery Research
Institute, Moscow, Russia

Likhvantsev Valery V.

Doctor of Medical Sciences, Professor, M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Research
Clinical Institute, Moscow, Russia

Lomivorotov Vladimir V.

Correspondent Member of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor, E.N. Meshalkin
Research Institute of Blood Circulation Pathology, Novosibirsk, Russia

Neymark Mikhail I.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Altaysky State Medical University,
Barnaul, Russia

Ostermann Marlies

PhD, MD, Honorary Senior Lecturer at King's College London,
Consultant in Critical Care and Nephrology at Guy's and Thomas' Hospital,
London, UK

Protsenko Denis N.

Candidate of Medical Sciences, S.S. Yudin Municipal Clinical Hospital, Moscow Health
Department, Moscow, Russia

Pyregov Aleksey V.

Doctor of Medical Sciences, V.I. Kulakov Research Center for Obstetrics, Gynecology
and Perinatology, Moscow, Russia

Rudnov Vladimir A.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia

Subbotin Valery V.

Doctor of Medical Sciences, Moscow Clinical Scientific Center,
Moscow Health Department, Moscow, Russia

Khrapov Kirill N.

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Shapovalov Konstantin G.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Chita State Medical Academy, Chita, Russia

Sharipova Visolat Kh.

Doctor of Medical Sciences, Republican Research Center of Emergency Medicine,
Tashkent, Uzbekistan Republic

Schegolev Aleksey V.

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Kirov Military Medical Academy, Russian
Ministry of Defense, St. Petersburg, Russia

Yavorovskiy Andrey G.

Doctor of Medical Sciences, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
Moscow, Russia

СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Полушин Ю. С.

Проблемные вопросы анестезиолого-реаниматологической помощи 5

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ВЗРОСЛЫМ

Арбух Д.

Система лечения хронической боли в США 13

Полушин Ю. С., Полушин А. Ю., Юкина Г. Ю., Кожемякина М. В.

Послеоперационная когнитивная дисфункция – что мы знаем и куда двигаться далее. 19

Зайцев А. Ю., Усикян Э. Г., Дубровин К. В., Светлов В. А.

Ультразвук-ассистированная интубация трахеи. 29

Крайник В. М., Новиков Д. И., Зайцев А. Ю., Козлов С. П., Дешко Ю. В., Гавриленко А. В., Куклин А. В.

Опыт клинического применения ультразвуковой навигации для выполнения блокады шейного сплетения в реконструктивной хирургии сонных артерий 35

Сумин С. А., Волкова Н. А., Михин В. П., Богословская Е. Н., Еремин П. А.

Аритмическая активность миокарда на разных этапах анестезии и периоперационного периода у пациентов, подвергаемых холецистэктомии. 42

Жихарев В. А., Порханов В. А., Бушуев А. С., Шолин И. Ю., Корячкин В. А.

Предрасполагающие факторы развития фибрилляции предсердий у пациентов после анатомической резекции легких 49

Орешников Е. В., Васильева Э. Н., Мальцева Л. И., Денисова Т. Г.

Содержание мочевой кислоты, концентрация ренина у пациенток с преэклампсией в зависимости от уровня витамина D и особенности эпидуральной анальгезии родов 56

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Шаповалов К. Г.

Отморожения в практике врача анестезиолога-реаниматолога. 63

НЕКРОЛОГ

Памяти профессора Д. В. Садчикова 69

ИНФОРМАЦИЯ

План основных зарубежных конференций и конгрессов в 2019 году. 70

II Всероссийский конгресс с международным участием «Актуальные вопросы медицины критических состояний», 11-14 мая 2019 г., г. Санкт-Петербург. 71

Форум анестезиологов-реаниматологов России (ФАРР-2019), 18–20 октября 2019 г., г. Москва .. 72

CONTENT

EDITOR-IN-CHIEF COLUMN

Polushin Yu. S.

Topical issues of anesthesiology and intensive care 5

ANESTHESIOLOGIC AND INTENSIVE CARE FOR ADULTS

Arbuck D.

The system of chronic pain management in the USA 13

Polushin Yu. S., Polushin A. Yu., Yukina G. Yu., Kozhemyakina M. V.

Postoperative cognitive dysfunction – what we know and where we go 19

Zaytsev A. Yu., Usikyan E. G., Dubrovin K. V., Svetlov V. A.

Ultrasound-guided tracheal intubation 29

Kraynik V. M., Novikov D. I., Zaytsev A. Yu., Kozlov S. P., Deshko Yu. V., Gavrilenko A. V., Kuklin A. V.

Experience of clinical use of ultrasound guidance for cervical plexus block in reconstructive carotid surgery 35

Sumin S. A., Volkova N. A., Mikhin V. P., Bogoslovskaya E. N., Eremin P. A.

Arrhythmic activity of myocardium at different stages of anesthesia and peri-operative period in patients undergoing cholecystectomy 42

Zhikharev V. A., Porkhanov V. A., Bushuev A. S., Sholin I. Yu., Koryachkin V. A.

Predisposing factors of atrial fibrillation in patients after anatomic lung resection 49

Oreshnikov E. V., Vasilieva E. N., Maltseva L. I., Denisova T. G.

Uric acid content, renin concentration in patients with pre-eclampsia, depending on the level of vitamin D and characteristics of epidural analgesia in labor 56

TO ASSIST PRACTICING DOCTORS

Shapovalov K. G.

Frostbites in the practice of an anesthesiologist and emergency physician 63

OBITUARY

In memory of Professor Sadchikov D. V. 69

INFORMATION

Plan of main international conferences and congresses, 2019 70

II all-Russian Congress with international participation "Actual problems of medicine of critical States", 11-14 may 2019, Saint-Petersburg 71

Forum of anaesthesiologists-reanimatologists of Russia (farr-2019), 18-20 october 2019, Moscow 72

<http://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-1-5-12>

ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Ю. С. ПОЛУШИН

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, РФ

Автор, не оспаривая достижений отечественной анестезиологии и реаниматологии, акцентирует внимание на некоторых проблемных вопросах, которые, с его точки зрения, свидетельствуют об отставании системы анестезиолого-реаниматологической помощи от реформирования здравоохранения. Проявляя тревогу в отношении складывающейся ситуации, особенно прогрессирующим разрывом между высокими требованиями к качеству работы анестезиолога-реаниматолога и сложностью его обеспечения в силу различных причин, предлагает добиваться градации анестезиолого-реаниматологической помощи на уровни, четкого определения требований к первичной (базовой) подготовке выпускников клинической ординатуры и высказывает также некоторые другие соображения. Учитывая своеобразие предложений, призывает к обсуждению их как на страницах журнала, так и в рамках 2-го Конгресса «Актуальные вопросы медицины критических состояний» (11–14 мая 2019 г.).

Ключевые слова: анестезиология и реаниматология, интенсивная терапия, организация, медицинские услуги

Для цитирования: Полушин Ю. С. Проблемные вопросы анестезиолого-реаниматологической помощи // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 5-12. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-5-12

TOPICAL ISSUES OF ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE

YU. S. POLUSHIN

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

In no way questioning the achievements of the Russian anesthesiology and intensive care, the author pays special attention to certain topical issues. From his point of view, these issues point out at the fact that anesthesiology and intensive care system is falling behind healthcare reforming. The author expresses his concerns about the current situation, especially about the growing gap between high requirements to the quality of care provided by anesthesiologists and emergency physicians and constraints interfering with it due to various reasons. The author suggests striving for the division of anesthesiology and intensive care into the relevant levels, elaboration of clear requirements to primary (basic) training of graduates from medical residences and expresses some other opinions. Considering the novelty of his proposals, the author invites to discuss them in the publications of this journal and during the 2nd Congress on Topical Issues of Critical Care Medicine (May 11-14, 2019).

Key words: anesthesiology and critical care, intensive care, organization, medical services

For citations: Polushin Yu.S. Topical issues of anesthesiology and intensive care. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 5-12. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-5-12

Отечественная анестезиология и реаниматология имеет немало достижений, которыми мы вправе гордиться. В стране существуют авторитетные педагогические Школы, выпускники которых активно реализуют себя не только в отечественных, но и в зарубежных клиниках. У нас есть прекрасно оснащенные центры и отделения, обеспечивающие оказание анестезиологической помощи и проведение интенсивной терапии на самом высоком уровне, что способствует реализации программ оказания высокотехнологичной помощи. Наконец, у нас немало прекрасных профессоров и ученых, по уровню своего интеллекта, кругозору и способностям не уступающих иностранным коллегам. Может быть поэтому мы обычно предпочитаем писать о позитивном опыте практической работы, достижениях в образовательной деятельности, кое-каких научных успехах. Даже в своей анестезиолого-реаниматологической среде мы редко говорим о накапливающихся проблемах и не ставим вопрос о необходимости выработки какой-либо осознанной стратегии развития специальности в современных условиях. Для меня лично крайним примером непонимания происходящего служит решение правления Федерации анестезиологов-реаниматологов (2017 г.) о ликвидации в ее

составе организационно-экономического комитета с формулировкой «в связи с его невостребованностью органами исполнительной власти» [8].

Проблем же из года в год становится все больше. Было бы неверно говорить о наличии сегодня «кризиса в анестезиологии-реаниматологии», но определенные кризисные проявления по отношению к анестезиолого-реаниматологическому направлению со стороны административных органов и смежных специалистов, в повсеместной реализации современных возможностей анестезиологии и реаниматологии, в научном сопровождении специальности проявляются отчетливо. Если фокусировать внимание не на крупных центрах, особенно федерального подчинения, а на тысячах медицинских организаций, составляющих основу системы медицинской помощи в стране, то придется констатировать застой в развитии отделений нашего профиля, примитивизацию содержания работы анестезиолога-реаниматолога, снижение престижа специальности и в целом – несоответствие системы анестезиологической и реаниматологической помощи, особенно оказываемой в экстренной форме, изменениям, происходящим в системе здравоохранения РФ.

В основе происходящего лежит совокупность факторов, в том числе системного (не зависящего от нас) характера. Безусловно, большое влияние оказывает сам вектор развития отечественного здравоохранения, в частности его экономическая составляющая, в финансовом отношении не повышающая заинтересованность учреждений в лечении весьма затратных пациентов в критическом состоянии. Но это не значит, что мы не можем оценивать состояние дел и искать варианты адаптации к складывающимся условиям.

Ключевым внешним проявлением неблагополучия стал **недостаток квалифицированных кадров**. На сегодня в медицинских организациях МЗ РФ имеется около 58 000 ставок врачей-анестезиологов-реаниматологов, из которых более 6 000 вакантны, почти 52 000 распределены между 31 000 физических лиц. За последние 10 лет численность физических лиц увеличилась всего чуть более чем на 7 500 человек (т. е. примерно по 750–800 человек ежегодно), в том числе за счет прибывавших в Россию специалистов из стран СНГ. Рост числа ставок врачей анестезиологов-реаниматологов в последние годы по сути прекратился, а показатель численности физических лиц, их занимающих в организациях МЗ РФ, практически стабилизировался.

Мы нередко сетуем на недостаток врачей и среднего медицинского персонала в наших отделениях из-за несовершенных штатов, однако, как оказывается, в стационарах страны в целом и так каждая третья ставка – анестезиолого-реаниматологическая, каждый четвертый работающий врач в стационаре – анестезиолог-реаниматолог. «Стоимость» ставки довольно велика, а прямые механизмы компенсации затрат на ее содержание отсутствуют. В современных условиях, по представлениям большинства администраторов, мы не зарабатываем, а только помогаем зарабатывать медицинскому учреждению, обеспечивая работу профильных специалистов, и много тратим заработанных средств на дорогостоящие медикаментозные и немедикаментозные средства и оборудование. Это не вдохновляет руководителей учреждений к открытию дополнительных ставок и, наоборот, подталкивает к их сокращению, в том числе для того, чтобы не страдал фонд заработной платы. Поэтому надо осознать, что простое автоматическое увеличение штатных нормативов через издание соответствующих приказов (Порядков) всегда будет наткаться на реалии экономической жизни конкретной медицинской организации и что подобного рода решения (чтобы они не были оторваны от реальной жизни) должны быть хорошо аргументированы и обоснованы.

При наличии обоюдного согласия администрации и врачей дефицит кадров компенсируется, а обеспечение приемлемого уровня зарплаты достигается путем совместительства и замещения вакантных должностей (коэффициент совместительства по стране 1,87; в ряде регионов он вообще превышает 2,0). Безусловно, это не способствует

качественному исполнению обязанностей и быстро ведет к «профессиональному выгоранию», особенно в учреждениях с огромным потоком пациентов.

Если кадровую проблему в конкретном учреждении можно решить подняв уровень оплаты труда, то для устранения дефицита кадров в стране такой способ не подходит – врачи не прилетят к нам с другой планеты. Чаще всего говорят о том, что необходимо просто увеличить госзаказ на подготовку анестезиологов-реаниматологов в клинической ординатуре. Собственно, мы сейчас это и видим – в последние годы на кафедрах вузов значительно активизирована целевая подготовка специалистов нашего профиля. Вместе с тем простые расчеты показывают, что исключительно таким путем ликвидировать дефицит полностью (более 6 000 должностей) и уйти от совместительства не получится. Для это необходимы годы, а их просто нет. Требуются иные меры, которые позволили бы, с одной стороны, уменьшить отток кадров, а с другой – рационализировать использование имеющихся кадровых ресурсов через приведение штатного расписания подразделений анестезиолого-реаниматологического профиля и оплаты труда в соответствие с характером и объемом выполняемой работы.

Качество подготовки кадров. Формы подготовки врачей анестезиологов-реаниматологов в стране давно не совершенствовались. Они, с одной стороны, отстали от западных стандартов, предусматривающих подготовку врача-анестезиолога в течение не менее трех лет (в ряде стран даже без касательства к интенсивной терапии), а с другой – не учитывают особенности и реалии системы оказания помощи населению Российской Федерации: а) сложившуюся дифференциацию задач и возможностей по оказанию анестезиолого-реаниматологической помощи в муниципальных, субъектовых и федеральных медицинских организациях; б) дифференциацию задач и возможностей по ее оказанию в самих учреждениях (работа в операционных, в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), в том числе специализированных, и в стационарном отделении скорой медицинской помощи). Все, кто имеет отношение к подготовке кадров нашего профиля, понимают, что за два года можно только научить более или менее безопасно и примитивно использовать некоторые технологии, применяемые при проведении анестезии и интенсивной терапии, но научить **квалифицированно работать и анестезиологом, и реаниматологом невозможно**.

Кафедры вузов, не имеющих своей клиники, далеко не всегда базируются в стационарах, которые по своему профилю, объему и качеству работы соответствуют потребностям подготовки кадров. В большинстве своем они глубоко не интегрированы в лечебный процесс и не несут ответственности за конечный результат работы учреждения, что порождает отрыв теории от практики. К обучению нередко привлекаются обычные практические анестезиологи-реаниматологи, не соответствующие

уровню квалифицированного педагога, а преподавателями становятся врачи, не имеющие большого клинического опыта. Подход к обучению «делай как я» часто не совпадает с реализацией ключевого принципа обучения «делай как надо».

Вносимые сегодня изменения (перевод на «целевое» укомплектование групп вместо свободного конкурса, обязательность подготовки на месте будущей работы, повышение стоимости обучения на контрактной основе и пр.) затруднили пополнение кафедр перспективной и заинтересованной в продолжении учебы на конкретной избранной кафедре молодежью непосредственно из студенческой среды. Увеличилась доля случайно попадающих в специальность лиц с низкой мотивацией к освоению всех ее нюансов. Снижение качества отбора кандидатов на обучение обуславливает ухудшение результатов самой подготовки. Существенное увеличение числа выделяемых в рамках клинической ординатуры мест без учета пропускной способности конкретных кафедр и при сохранении старых слабых мест (непродолжительность подготовки, в том числе на несоответствующих современному уровню помощи клинических базах, недостаток квалифицированных преподавателей, увеличивающийся поток бумаготворчества, отвлекающий от реальной работы) также не способствует повышению качества подготавливаемых специалистов.

С учетом этого вызвала удивление легкость, с которой представители целого ряда общественных профессиональных организаций поставили свою подпись под утвержденным недавно *профессиональным стандартом врача анестезиолога-реаниматолога*, определяющим конкретные навыки и умения, которыми он должен владеть и которые выходят за пределы рутинной практики даже крупных учреждений. Ряд ретивых главных врачей уже сегодня начали кампанию по приведению должностных обязанностей врачей в соответствие с его требованиями. Ответ на вопрос «как избежать негативных последствий появления такого "стандарта"?» приведен в предыдущем номере нашего журнала [12], но понятно, что сопротивление администрации на местах – основа конфликтов, да и не везде врачи готовы вступать в споры. Риск юридических последствий ускоренной реализации требований «профстандарта», не учитывающего объективно обусловленное различие уровней подготовленности специалистов, явно высок, и это вполне может негативно повлиять на привлекательность анестезиологии-реаниматологии при выборе врачами будущей профессии. Как ни крути, завышенные требования при низкой квалификации – основная причина негативных последствий, жалоб и судебных исков.

Вопрос не только о качестве, но и о полноценности подготовки сегодня должен стоять на повестке дня. Ведь выпускники кафедр и работающие врачи представляют не только себя, но и специальность, и окружающие именно по ним, а не по книжкам (их, кстати, про анестезиологов и нет, так же как нет и

нормальных статей и репортажей) составляют о ней впечатление!

Качество и полноценность подготовки – вещи взаимосвязанные, но все же разные. Целевая подготовка, которую приоритетно реализует МЗ РФ, предполагает готовность специалиста работать на конкретно выделенном ему месте. Одно дело, когда место выделяет районная больница, а другое – крупная городская. Кафедра должна полноценно подготовить выпускника к работе как в одной, так и в другой должности. Даже при качественной подготовке в первом случае полноценность может быть обеспечена, а во втором – нет, поскольку задачи этих организаций разные, так же как и характер работы и возможности. Но ведь диплом по специальности всем все равно выдается одинаковый, право на работу в любом месте всем будет также предоставлено одинаковое, федеральный образовательный стандарт (ФГОС) и профессиональный стандарт ко всем определяют одинаковые требования. С этих позиций дифференциация подготовки обучающихся по сути незаконна. Тогда чему и как должна учить кафедра: целенаправленно, одинаково или дифференцированно? За какую полноценность подготовки она должна нести ответственность – за обучение основам анестезиологии-реаниматологии или всему тому, что прописано в профстандарте?

Сегодня, когда идет, как всегда, скрытая от глаз общественности работа над новым вариантом ФГОСа по специальности, меня лично волнует, что будет в нем прописано и сколько потребуются времени для того, чтобы реализовать его требования.

У меня нет оптимизма в отношении ожидания увеличения продолжительности обучения и повсеместного повышения его качества, поэтому я сторонник того, чтобы очертить границы базового образования, которое можно и нужно обеспечить в отведенные короткие сроки. Выровнять все медицинские организации по возможностям оказания помощи в настоящее время нереально, рассчитывать на систему непрерывного медицинского образования для ликвидации огрехов первичного образования тоже не приходится. В предлагаемом виде она в лучшем случае позволяет поддержать (освежить) теоретические знания. Поэтому надо вслух сказать о том, что *если анестезиологи-реаниматологи не умеют или не могут чего-то делать, то это не их вина, а беда, связанная с системой. И что анестезиолого-реаниматологическая помощь во многих местах выглядит примитивной не только потому, что нет нужного оборудования (вспомните накрытые простышкой аппараты искусственной вентиляции легких экспертного класса в некоторых районных больницах, например), и не потому, что врачи не успели научить им пользоваться, а потому, что в эти рамки ее загоняют объем и характер работы медицинской организации, не требующие глубоких знаний по анестезиологии-реаниматологии.*

Организация работы. Тот, кто имеет отношение к организации медицинской помощи, знает, что прои-

зошедшие в системе здравоохранения преобразования привели к перераспределению потоков пациентов между учреждениями со снижением нагрузки на районные больницы и повышением ее на межрайонном уровне и выше. Особенно это коснулось стационаров, задействованных в оказании скорой помощи в областях и крупных городах. Значительное снижение объема работы в районных больницах не могло не сказаться на уровне заработной платы. Наиболее квалифицированные и перспективные специалисты, прежде всего молодежь, стали уезжать из районов. Оставшиеся, в подавляющем большинстве лица старшей возрастной категории, решают текущие задачи, опираясь на накопленный опыт, и в большинстве своем не имеют серьезных стимулов для самосовершенствования, тем более что задачи отделений анестезиологии-реанимации (ОАР) резко сузились.

Интенсификация же работы больниц, получивших статус межрайонных, крупных областных и городских стационаров, особенно «тысячников», привела к увеличению нагрузки на ОАР и ОРИТ. В большинстве своем это не нашло отражения в изменении их организационно-штатной структуры и в увеличении коечного фонда. Нагрузка на персонал повысилась, обеспеченность лекарственными средствами и расходным имуществом не улучшилась, заработная плата существенно не возросла. Начал проявляться отчетливый диссонанс в положении анестезиологов-реаниматологов разных учреждений.

Как известно, система оплаты медицинских услуг с учетом клинко-статистических групп (КСГ), на которую к 2019 г. страна перешла окончательно и практически повсеместно, не предусматривает прямой компенсации всех расходов на дорогостоящие методы анестезии и интенсивной терапии. Наиболее болезненная ситуация из-за этого сложилась в учреждениях, финансируемых преимущественно в рамках обязательного медицинского страхования (ОМС). Лечение пациентов в критическом состоянии с использованием дорогостоящих препаратов и технологий для них стало экономически невыгодным, что неизбежно сказалось на его качестве. Выполненное нами (ПСПбГМУ им. И. П. Павлова, Ассоциация анестезиологов-реаниматологов совместно с Санкт-Петербургским территориальным фондом ОМС) в свое время моделирование показало, что переход на систему оплаты в рамках КСГ сопровождается существенным недофинансированием стационаров, в которых велика доля пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии [7]. При этом учреждения, ориентированные на легкие по тяжести состояния категории пациентов, наоборот, оказываются в лучшем положении. Чтобы подправить ситуацию, организационно-экономическим комитетом недавно созданной Ассоциации анестезиологов-реаниматологов (председатель И. В. Шлык) были разработаны предложения, отражавшие целесообразность выделения в рамках клинко-статистических групп «реанимационных» подгрупп

с учетом конкретных критериев тяжести состояния пациентов. Центром экспертизы и контроля качества медицинской помощи Минздрава России (ФГБУ «ЦЭКМП») они были признаны рациональными и были учтены, хотя и не полностью, в рекомендациях по оплате медицинских услуг еще в 2018 г. Сегодня, благодаря работе этого комитета, удастся пусть медленно, но все же и далее двигаться в нужном нам направлении. Однако жизнь показывает, что далеко не все специалисты, отвечающие за организацию анестезиолого-реаниматологической помощи на местах, вникают в экономические вопросы, адекватно отстаивают интересы службы перед департаментами (правительствами) здравоохранения и территориальными фондами ОМС, нацеливая их на реализацию заложенных в «Методических рекомендациях по способам оплаты медицинской помощи за счет обязательного медицинского страхования» [4] возможностей.

Фактически сегодня сформировалось три уровня работы ОАР, ОРИТ: 1) небольшие учреждения, 2) более крупные больницы, имеющие статус межрайонных, и 3) крупные городские, областные и федеральные медицинские организации. Различие между ними по содержанию, объему, возможностям и качеству оказания помощи стало явным.

О возможности дифференциации анестезиолого-реаниматологической помощи на уровни с учетом условий известно давно. Например, такой подход реализовывался в ходе медицинского обеспечения действий ограниченного контингента советских войск в Афганистане, в ходе контртеррористических операций в республиках Чечня, Дагестан [5]. Применительно к системе гражданского здравоохранения он был разработан и применен в Свердловской области [1]. За пределами анестезиологии-реаниматологии его вообще нельзя считать оригинальным – он реализуется, например, при организации акушерско-гинекологической помощи. Более того, на сегодня даже оплата затрат медицинских организаций на оказание медицинской помощи производится с учетом их уровня [4].

Однако градация анестезиолого-реаниматологической помощи применительно к трехуровневой системе здравоохранения (по объему помощи, технологиям, показаниям к перегоспитализации и средствам ее осуществления и пр.) не предусмотрена. Не нашла она отражения и в Порядке оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Анестезиология и реаниматология» (2012 г. с добавлениями 2018 г.) [3], хотя могла бы стать поводом для устранения завышенных требований к штатам, оснащению, к качеству работы анестезиологов-реаниматологов и привести к снижению числа претензий к ним со стороны пациентов и их родственников и неудовлетворенности самих врачей своим положением, а также более вдумчиво подойти к формированию ФГОС и профстандарта.

Дифференциация работы отделений анестезиолого-реаниматологического профиля имеет место

не только между медицинскими организациями разного уровня, но и внутри них. Об этом мы говорим и пишем уже давно [6, 10]. Радует, что наконец-то об этом стали говорить и другие [9]. Суть ее в том, что в зависимости от выраженности органной дисфункции пациенты нуждаются в разном объеме помощи. Например, интенсивное наблюдение, воспринимаемое когда-то лишь как неотъемлемый элемент интенсивной терапии [11], сегодня применяется самостоятельно и реализуется как в ОРИТ, так и в палатах пробуждения. Особенно оно востребовано у лиц кардиологического, неврологического профиля, у пациентов после обширных операций, а также у больных, поступающих в больницы скорой помощи при угрозе развития у них критического состояния. На другом полюсе стоит «чисто реанимационная» помощь при уже развившемся критическом состоянии, предусматривающая использование сложных технологий поддержания функции систем жизнеобеспечения. Естественно, есть и промежуточный вариант. Это различие подкрепляется разными требованиями к объему знаний, перечню умений, к штатам и к оснащению. Для обеспечения интенсивного наблюдения, например, требуется иное соотношение врач/сестра/койка, чем при обеспечении помощи «реанимационной». Качественные и количественные характеристики оборудования при этом также различны. Однако врач, обеспечивающий интенсивное наблюдение, должен быть так же хорошо подготовлен к ургентному устранению жизнеугрожающих расстройств, как и любой другой сотрудник ОРИТ, и обязан полноценно ориентироваться в сути патологии и ее критических проявлениях. Отсюда врача анестезиолога-реаниматолога при обеспечении этого элемента реаниматологической помощи не может заменить обычный врач любого другого профиля.

Однако на сегодня не оставлены попытки ввести новые специальности, в частности врача-кардиореаниматолога. В основе такого стремления – неудовлетворенность познаниями анестезиологов-реаниматологов в смежных областях. Такой путь ведет к растаскиванию анестезиологии-реаниматологии по сусекам и лишает ее целостности. Странно, но даже некоторые наши известные анестезиологи-реаниматологи вместо того, чтобы ратовать за повышение качества подготовки специалиста и клинического статуса специальности, сводят ее к умению лечить синдромы и сами призывают отказаться от «интенсивной терапии». Ссылаясь на большую загруженность ОРИТ, они готовы «отдать» ее коллегам из других направлений, оставив за собой только «реанимацию».

Тенденция развития этого направления в мире – не отказ, а дифференциация интенсивной терапии на уровни, отличающиеся объемом необходимой пациенту помощи (1 – интенсивное наблюдение с поддержкой одной системы, 2 – интенсивное наблюдение с поддержкой двух систем, 3 – наличие

множественной органной дисфункции или угрозы ее развития). Опыт моей работы в системе скорой помощи показывает, что среди всех поступающих в ОАР интенсивная терапия первого и второго уровней может потребоваться примерно 70% пациентам, а третьего – всего 30%. Обеспечение неодинакового по объему лечения требует разных усилий, сил, средств и технологий. Существующая на сегодня унификация не учитывает этого, не позволяя правильно и экономно расходовать имеющиеся ограниченные ресурсы. Расчленение реаниматологической помощи на отдельные блоки (интенсивное наблюдение, интенсивная терапия, реанимация) с избирательной передачей их в руки наиболее активно действующих специалистов (кардиологов, например) – это абсолютно вредное и несистемное решение проблемы. Реаниматологов просто надо лучше учить разбираться в больных и в их болезнях, а смежных специалистов (всех, а не избирательно) – не бояться тяжелобольных пациентов и уметь оказывать неотложную помощь. Это будет лучше, чем плодить не вполне состоявшихся «реаниматологов», хорошо читающих электрокардиограмму, но плохо ориентирующихся во всех возможностях интенсивной терапии.

Деление интенсивной терапии на уровни позволило бы также дифференцированно подойти к штатной структуре отделений, избежав перенасыщения ставками там, где в них нет необходимости, и сконцентрировав их в действительно интенсивно работающих отделениях (или отдельных палатах). Кроме того, это дало бы возможность структурировать стандарты оснащения, привязав их к реальным потребностям отделений. Тем самым не только была бы обеспечена экономия бюджетных средств, но и ликвидирован повод для насмешек и обвинений в несерьезности наших претензий и витании в облаках. Например, только на покупке кроватей для ОРИТ избыточные траты по стране могут превысить 1 трлн руб. (исходя из требования иметь 7 кроватей на каждые 6 мест). Всем понятно, что прописанные в **Приказе МЗ РФ № 919н** стандарты [3] – чрезмерные, необоснованные и нереализуемые!

Крупные многопрофильные организации сегодня вынуждены идти по экстенсивному пути развития ОРИТ (увеличение коечной емкости и числа отделений). При отсутствии критериев дифференцированного подхода к интенсивной терапии, включая стандарты оснащения, это ложится тяжелым бременем на бюджет учреждения. Поэтому главные врачи обычно с трудом принимают такие решения, понимая все сложности с обеспечением их полноценного функционирования.

Занимаясь много лет вопросами организации анестезиолого-реаниматологической помощи в различных условиях (повседневная практика, скорая помощь, локальные конфликты), с досадой наблюдаю отсутствие серьезных подвижек в реализации идеи центров анестезиологии-реанимации с дифференциацией задач, которые ставятся перед входящими

в его состав отделениями. Многолетний опыт функционирования таких центров в учреждениях Министерства обороны, а также в некоторых медицинских организациях гражданского здравоохранения давно доказал их целесообразность. Централизация сил и средств, структурирование интенсивной терапии на уровне – путь к рациональному использованию ресурсов, повышению значимости службы и, соответственно, ее авторитета. Формирование такого Центра в нашем университете, например, только за счет организационных решений при сохранении той же численности персонала позволило за последние три года увеличить пропускную способность операционных на 34%, а ОРИТ – на 40%. Это дало возможность клинике университета претендовать на большие объемы государственного задания, а Центру, соответственно, на большие премиальные выплаты персоналу.

Заглядывая в будущее, можно прогнозировать, что по мере создания в больницах скорой помощи стационарных отделений скорой медицинской помощи (Государственная программа Российской Федерации «Развитие здравоохранения», в редакции от 31.03.2017 г.) нагрузка на ОРИТ будет возрастать. Дело в том, что при использовании новых принципов работы приемных отделений (сортировка по тяжести состояния, а не по нозологии; максимально быстрое полное обследование с постановкой диагноза и пр.) значительной части доставляемых в стационар (до 25%) будет отказано в госпитализации. В связи с этим при сохранении общего числа госпитализируемых доля пациентов, нуждающихся в пребывании в ОРИТ (ОАР), увеличится, причем во многом из-за необходимости проведения интенсивной терапии первого уровня. Если подходы к организации работы ОАР (ОРИТ) останутся прежними, оснований для неудовлетворенности своей профессиональной судьбой у нас станет еще больше.

У нас на сегодня крайне несовершенная нормативная база, требующая доработки. Она не способствует повышению авторитета службы и юридической защищенности врача анестезиолога-реаниматолога. Например, уже упоминавшийся «Порядок оказания медицинской помощи по профилю «анестезиология и реаниматология» [3] всегда признавался специалистами неудачным, не раскрывающим, какой должна быть целостная система оказания в стране анестезиолого-реаниматологической помощи. Его требования нереальны по многим позициям, входят в противоречие с другими нормативными актами и элементарной логикой и ведут к неоправданным тратам государственных средств. Внесенные в него в 2018 г. правки оказались формальными, а добавление в целом полезного по своей идее дистанционного Консультативного центра анестезиологии и реаниматологии вызвало некоторое смятение из-за нечеткости правил организации его деятельности.

Приказ МЗ РФ № 804 «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг» (2017) далеко не полностью отражает технологии, применяемые

анестезиологами-реаниматологами, а некоторые из них обозначает с помощью неприемлемой с современных позиций терминологии. Вместе с тем сегодня он используется в рекомендациях по оплате медицинских услуг, профессиональном стандарте, кроме того, их перечень может быть положен в основу новых нормативных актов, на него также должны ориентироваться все клинические рекомендации [2].

Особое опасение практиков вызывает **Приказ МЗ РФ № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» (2017)**, который также явно подготовлен без учета мнения анестезиологов-реаниматологов.

Совокупность факторов (снижение квалификации персонала, упрощение оказываемой помощи до синдромальной; «несметный» характер реанимационных коек, выводивший их из системы статистической оценки эффективности использования и пр.) в подавляющем большинстве учреждений практического звена постепенно перевели ОАР (ОРИТ) в категорию параклинических подразделений не только по статистическим отчетам, но и по факту отношения к ним. Сохранение децентрализации, разобщенности отделений и различий в идеологии их работы, недостаток в больницах лидеров, способных и желающих отстаивать интересы службы, – проявление слабости современной отечественной анестезиологии-реаниматологии. Убежденность смежных специалистов в возможности решать за нас вопросы анестезиолого-реаниматологического свойства (особенно это проявляется в Порядках оказания медицинской помощи по профилям заболеваний), необходимость постоянно оправдываться перед ними за летальные исходы – тоже проявление слабости позиций отечественной анестезиологии-реаниматологии. Выпуск Министерством здравоохранения различных приказов и документов, в странном виде трактующих интересы нашей специальности, полное отсутствие упоминаний об анестезиолого-реаниматологической помощи при обсуждении путей снижения смертности в стране – это уже следствие слабости отечественной анестезиологии-реаниматологии. А то что члены правления Федерации анестезиологов и реаниматологов и профильной комиссии МЗ РФ по анестезиологии-реаниматологии (одновременно являющиеся заведующими кафедр и главными специалистами крупных регионов!) отрезаются от насущных проблем, концентрируя внимание лишь на компиляции западных клинических рекомендаций, причем без детальной проработки критериев оценки качества, лишь подтверждает, что в нашей области не все в порядке.

Если мы хотим, чтобы наша специальность по всей стране, а не только в отдельных центрах воспринималась адекватно ее действительной роли в лечебно-диагностическом процессе, следует больше внимания уделять организационным вопросам, активно искать варианты адаптации к происходящим в стране и в системе здравоохранения переменам.

Я допускаю, что какие-то изложенные мною положения могут вызвать возражения. Учитывая, что данный номер «Вестника...» выходит накануне 2-го Конгресса «Актуальные вопросы медицины критических состояний» (11-14 мая 2019 г., <http://ccm-congress.ru>), в рамках которого планируется проведение заседания, посвященного организационным вопросам, буду рад, если они подтолкнут его участников к конструктивной дискуссии.

Страницы нашего журнала также открыты для обсуждения этой важнейшей для специальности проблемы.

Ю. С. Полушин,
главный редактор,
президент Ассоциации
анестезиологов-реаниматологов,
почетный президент Федерации
анестезиологов и реаниматологов

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии у него конфликта интересов.

Conflict of Interests. The author state that he has no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левит А. Л. Организация работы реанимационно-анестезиологической службы крупного промышленного региона в современных условиях: Дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 262 с.
2. О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций. Одобрен Советом Федерации 21 декабря 2018 г. – 15 с.
3. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Анестезиология и реаниматология» / Приказ МЗ РФ № 919н от 15 ноября 2012 г. (с изменениями на 14 сентября 2018 г.).
4. Письмо Министерства здравоохранения РФ и Федерального фонда обязательного медицинского страхования № 11-7/10/2-7543, ФФОМС № 14525/26-1/и от 21.11.2018 «О Методических рекомендациях по способам оплаты медицинской помощи за счет средств обязательного медицинского страхования».
5. Полушин Ю. С. (ред.). Анестезиологическая и реаниматологическая помощь раненым на войне. – СПб.: Элби-СПб, 2003. – 287 с.
6. Полушин Ю. С. (ред.). Руководство по анестезиологии и реаниматологии. – СПб.: Элби-СПб, 2004. – С. 671-693.
7. Полушин Ю. С., Стажаров В. В., Шлык И. В. и др. Определение подходов к оплате медицинской помощи по профилю «Анестезиология и реаниматология» в условиях перехода на новую систему финансирования здравоохранения // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 4. – С. 6-11.
8. Решение Правления ООО «Федерация анестезиологов и реаниматологов» от 12 мая 2017 г. http://www.far.org.ru/files/pravlenie_12052017.pdf
9. Система оказания реанимационной помощи станет трехступенчатой // Интервью главного внештатного анестезиолога-реаниматолога МЗ РФ проф. И. В. Молчанова http://umedp.ru/news/sistema_okazaniya_reanimatsionnoy_pomoshchi_stanet_trekhstupenchatoy.html
10. Теплов В. М., Полушин Ю. С., Повзун А. С. и др. Стационарное отделение скорой медицинской помощи и его роль в оптимизации работы отделений реанимации многопрофильного стационара // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 3. – С. 5-8.
11. Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л. и др. Послеоперационная интенсивная терапия. – Л.: Медицина, 1978. – 224 с.
12. Шаповалов К. Г. Профессиональный стандарт «врач анестезиолог-реаниматолог» – некоторые комментарии в связи с его внедрением в практику // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 6. – С. 6-9.

REFERENCES

1. Levit A.L. *Organizatsiya raboty reanimatsionno-anesteziologicheskoy sluzhby krupnogo promyshlennogo regiona v sovremennykh usloviyakh*. Diss. dokt. med. nauk. [Organization of the intensive care service in a large industrial area under current conditions. Doct. Diss.]. Moscow, 2004, 262 p.
2. On amending the provisions on clinical recommendations of Chapter 40 of Federal Law On Mandatory Medical Insurance in the Russian Federation and On Basics of Health Care for Citizens of the Russian Federation. Approved by the Federation Council on December 21, 2018, 15 p. (In Russ.)
3. On the Approval of Procedure for Medical Care Provision for Adult Population in the Field of Anesthesiology and Intensive Care. Edict no. 919n by the Russian Ministry of Health as of November 15, 2012 (including amendments as of September 14, 2018). (In Russ.)
4. Letter no. 11-7/10/2-7543 by the Russian Ministry of Health and Federal Fund of Mandatory Medical Insurance no. 14525/26-1/i as of 11/21/2018 On Guidelines on the Ways of Medical Care Reimbursement by Mandatory Medical Insurance Funds. (In Russ.)
5. Polushin Yu.S., ed. *Anesteziologicheskaya i reanimatologicheskaya pomoshch' ranenym na voynе*. [Anaesthesiologic and critical care for the wounded during the war]. St. Petersburg, ELBI-SPb Publ., 2003, 287 p.
6. Polushin Yu.S., ed. *Rukovodstvo po anesteziologii i reanimatologii*. [Guidelines on anesthesia and critical care]. St. Petersburg, ELBI-SPb Publ., 2004, pp. 671-693.
7. Polushin Yu.S., Stazharov V.V., Shlyk I.V. et al. Approaches to reimbursement for medical care within anesthesiology and critical care profile during transfer to a new system of health care funding. *Vestnik Anesteziologii I Reanimatologii*, 2017, vol. 14, no. 4, pp. 6-11. (In Russ.)
8. Resolution of the Board of the Russian Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists as of May 12, 2017. (In Russ.) Available at: http://www.far.org.ru/files/pravlenie_12052017.pdf
9. *Sistema okazaniya reanimatsionnoy pomoshchi stanet trekhstupenchatoy*. Intervyu glavnogo vneshstatnogo anesteziologa-reanimatologa MZ RF prof. I. V. Molchanova. [The provision of intensive care will include three stages. The interview Prof. I.V. Molchanov, Chief Expert Anesthesiologist and Reanimatologist of the Russian Ministry of Health]. Available at: http://umedp.ru/news/sistema_okazaniya_reanimatsionnoy_pomoshchi_stanet_trekhstupenchatoy.html
10. Teplov V.M., Polushin Yu.S., Povzun A.S. et al. In-patient emergency department and its role in the optimization of operation in intensive care departments of a multi-specialty hospital. *Vestnik Anesteziologii I Reanimatologii*, 2017, vol. 14, no. 3, pp. 5-8. (In Russ.)
11. Shanin Yu.N., Volkov Yu.N., Kostyuchenko A.L. et al. *Posleoperatsionnaya intensivnaya terapiya*. [Post-operative intensive care]. Leningrad, Meditsina Publ., 1978, 224 p.
12. Shapovalov K.G. The Professional standard of the Anesthesiologist and Emergency Physician – certain comments about its introduction to practice. *Vestnik Anesteziologii I Reanimatologii*, 2018, vol. 15, no. 6, pp. 6-9. (In Russ.)

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Полушин Юрий Сергеевич

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ,
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор,
руководитель научно-клинического центра анестезиологии
и реаниматологии, заведующий кафедрой анестезиологии и
реаниматологии, проректор по научной работе,
197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8.
E-mail: polushin1@gmail.com

FOR CORRESPONDENCE:

Yury S. Polushin

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
Academician of RAS, Doctor of Medical Sciences,
Professor, Head of Research Clinical Center
of Anesthesiology and Intensive Care,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department,
Vice Rector for Research,
6-8, Lva Tolstogo St.,
St. Petersburg, 197022
Email: polushin1@gmail.com



СИСТЕМА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В США

Д. АРБУХ

Университет Индианы и Университет Марион Многопрофильная клиника боли «Индиана», США

В статье представлена система лечения пациентов с болевым синдромом в США и показано, что, несмотря на разницу в организации медицины, у России и США есть одинаковые задачи в этой области. Лечение пациентов с болевым синдромом – необходимая часть медицины; анестезиология – ядро лечения боли, но только коллективный подход с участием разных специалистов дает нужные результаты. Лечение больных с хронической болью успешно, если оно производится с использованием общего планирования и при координированном исполнении.

Ключевые слова: боль, острая боль, хроническая боль, опиаты, статистика здравоохранения, организация лечения боли

Для цитирования: Арбух Д. Система лечения хронической боли в США // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 13-18. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-13-18

THE SYSTEM OF CHRONIC PAIN MANAGEMENT IN THE USA

D. ARBUCK

Indiana University and Marion University, Indiana Polyclinic, USA

The article describes the system of pain management in the USA, and it highlights the fact that despite the difference in organization of medical care provision, Russia and the USA aim at similar objectives in this field. Managing patients with pain syndrome is an important part of medicine; anesthesiology is a core of pain management, but only the collaborative approach involving different specialists can provide the required result. Treatment of patients suffering from chronic pain can be a success if it is comprehensively planned and coordinated.

Key words: pain, acute pain, chronic pain, opiates, medical statistics, organization of pain management

For citations: Arbuck D. The system of chronic pain management in the USA. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 13-18. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-13-18

Системы здравоохранения России и США значительно отличаются. Это относится к образованию, структуре, финансированию, управлению и страхованию. Уже 50 лет система здравоохранения США находится в глубоком кризисе, но в стране нет политической воли изменить медицинское законодательство. Еще президент Никсон в 1969 г. заявил, что «без немедленных административных и законодательных действий наша медицинская система будет сломана» [8]. Через 40 лет президент Б. Обама признался, что «растущая цена здравоохранения делает продолжение такого пути невозможным», но реформы и ему не удалось. Администрация президента Д. Трампа в марте 2018 г. использовала практически такие же слова: «Поддержать нынешнюю систему невозможно, так продолжаться не может» [9].

Затраты на здравоохранение составили около 3,5 трлн долларов в 2017 г., т. е. почти 18% общего валового продукта страны. Прирост затрат на медицину в 2017 г. сохранился (3,9%), в 2016 г. он был даже несколько выше (4,8%) [5]. К 2025 г., если ничего не изменится, затраты дойдут до 20% валового продукта. К примеру, в Швейцарии, которая находится на втором месте в мире по затратам на здоровье, на него уходит 11,5% валового продукта страны, почти как в Японии и Германии. Польша тратит 6,3%, Россия – 5,9%, Китай – 5,6% и Индия – 4,7%.

В США из «медицинских» денег 32% идет на госпитали, 20% – на оплату врачей и медицинского персонала и 10% – на лекарственные препараты. К 2011 г. средняя продолжительность госпитализации

составляла 4,5 дня, а средняя ее стоимость – \$10 400. К настоящему времени стоимость лечения значительно превышает эту цифру.

В США на частные страховки приходится 34%, на пожилых людей (Medicare) – 20%, на малообеспеченных (Medicaid) – 17%, на наличные расходы – 10% [10, 11]. Дороговизна здравоохранения привела к тому, что даже 10 лет назад около 65% банкротств в США были связаны с затратами на здоровье [2].

Продолжительность жизни в США при этом находится на 50-м (78,5 года) [12], а детская смертность – на 48-м (5,98/1 000 новорожденных) месте в мире [13]. В то же время по оснащению и доступности медицинского оборудования страна находится на первом месте. Непропорциональный рост затрат на здравоохранение во многом связан с этим технологическим превосходством [7]. Миллионы людей не имеют доступа к медицинским услугам, в то время когда для обеспеченной части населения предоставлены эксклюзивные возможности.

Затраты на лечение боли тоже колоссальны. По оценке американского правительства, примерно 20,4% (50 млн) взрослого населения США страдают от хронической боли. У 8,0% (19,6 млн) людей боль достигает максимальной интенсивности [6]. В цифрах 2011 г. фигурируют 560 млрд долларов, затраченных на расходы, связанные с хронической болью [4], а в цифрах 2012 г. – 635 млрд. Из этих денег от \$261 до \$300 млрд ушло непосредственно на медицинские затраты. Потери государства в связи с уменьшением производительности труда и инвалидностью от боли составили между \$299 и \$334 млрд [1].

Управление медициной в США децентрализовано. Нет Министерства здравоохранения, и регуляция клинической деятельности основана на самоуправлении профессиональными обществами. Государственный департамент здоровья и человеческих потребностей (United States Department of Health and Human Services – HHS) очень условно выполняет обязанности Министерства здравоохранения России, финансируя медицинские исследования, иммунизацию и другие пути предотвращения заболеваний, регулируя пищевую индустрию, распоряжаясь государственным страхованием (Medicare и Medicaid), внедрением информационной технологии, помощью малообеспеченным, детским садам, религиозным инициативам и обеспечивая контроль за злоупотреблением наркотиками и прочими организационными вопросами. К клинической части медицины государство имеет только косвенное отношение.

Это относится и к лечению боли. Область медицины, которая занимается лечением боли, стала самостоятельной специальностью в 1998 г., когда лицензионные агентства по анестезиологии, неврологии, психиатрии и реабилитационной медицине согласились на общие стандарты образования и сертификации новой специальности [14]. Сложность лечения хронической боли заключается в том, что ни одна обычная специальность недостаточна по своей широте, чтобы успешно лечить пациентов с этой проблемой.

Один из аспектов американской системы заключается в том, что, хотя профессиональная регуляция (стандарты лечения, методические рекомендации и т.д.) осуществляется медицинскими организациями, лицензирование деятельности сохраняется за государством. При этом каждый штат имеет свои стандарты. Если врачи переезжают из штата в штат, то они должны подавать документы на рассмотрение и получать отдельную лицензию в каждом новом штате. Калифорния, например, имеет повышенные стандарты образования по психиатрии и по боли, поэтому некоторым врачам приходится проходить дополнительные курсы (иногда до нескольких месяцев), чтобы получить право практиковать независимо от специальности (будь то офтальмология или патологическая анатомия). Лицензия обычно дается на 2 года и автоматически продляется, если врач не вовлечен в криминальную деятельность, выполняет стандартную образовательную норму – 50 ч утвержденных курсов в течение двух лет, оплачивает лицензию (стоимость продления разная: например, в штате Индиана это стоит \$200, в Калифорнии \$800 каждые два года).

Специалисты по лечению боли приходят из разных специальностей, что понятно из вышеизложенного. После четырех лет колледжа и четырех лет медицинской школы врач проходит годовую интернатуру, что заканчивает общее медицинское образование. После этого врач получает право на самостоятельную медицинскую практику. В ре-

альности такой врач работу найти не сможет, поскольку стандарты современной медицины требуют более высокого уровня знаний по сравнению с полученными в ординатуре. Поэтому врачи проходят резидентуру – трехгодичную специализацию. Анестезиология, психиатрия, неврология, внутренние болезни и прочие специальности требуют как минимум трехлетнее обучение после интернатуры. Это образование позволяет врачу называться специалистом и дает право на сдачу экзаменов и получение соответствующего сертификата высшей квалификации (Board Certification). Сертификат позволяет практиковать по специальности и по всем субспециальностям (в частности, лечение боли). Врачи, которые хотят иметь отдельный сертификат по субспециальности «боли», проходят годовую дополнительную специализацию. После этого они получают право на сдачу дополнительных экзаменов и на отдельный сертификат субспециальности (если экзамены сданы успешно). В анестезиологии это лечение боли. В общей медицине – инфекционные болезни, гастроэнтерология, онкология, боль и т. д. В психиатрии – судебная и детская психиатрия, наркология, боль и т. д. Факт прохождения формального обучения важнее официальной высшей квалификации. Официальная высшая квалификация может помочь при судебных разбирательствах, но служит в основном знаком престижа и не имеет значительного практического применения.

Лечение боли оплачивается лучше многих других отраслей медицины, но, как это часто бывает, внутри области боли интервенционные способы лечения – блокады, эпидуральные инъекции, лекарственные помпы и стимуляторы спинного мозга оплачиваются выше, чем выписывание лекарств. В США анестезиолог, практикующий лечение боли, может зарабатывать больше миллиона долларов в год даже в современных условиях контроля за медицинскими ценами. Анестезиологи в США выполняют то, что в России разрешено только нейрохирургам, в частности имплантацию лекарственных помп, стимуляторов спинного мозга, кифо- и вертебропластику и многое другое. Все это проводят в поликлинических условиях и считают не операцией, а процедурами. Пациенты уходят домой через час после эпидуральных и ганглионарных блокад, которые часто проводятся под частичной анестезией. Минимально инвазивная хирургия все больше переходит в руки анестезиологов – специалистов по боли. Интерспинальные спэйсеры, термальные процедуры на интервертебральных дисках, вязкозные инъекции в коленные суставы и многое другое, что до недавнего времени было прерогативой нейро- и ортопедических хирургов, теперь делается интервенционными анестезиологами, которые профессионально лечат боль. Тренинг для всех этих процедур производится на трупах, и использование флуороскопии (C-Arm) при этом обязательно.

В связи с дороговизной инвазивных процедур страховые компании предъявляют особые требова-

ния к показаниям и, как правило, отказывают в их проведении без значительного обоснования и документального оформления необходимости проведения конкретной процедуры. Без предварительного письменного разрешения страховые компании процедуру, как правило, не оплачивают. Медицинские клиники и больницы должны нанимать целый штат работников, чьи обязанности заключаются только в выбивании оплат по страховке, что повышает затраты на здравоохранение.

Серьезное отличие российской и американской систем врачевания заключается в том, что в России можно делать только то, что разрешено. В США можно делать все, что не запрещено. Поэтому у врачей есть большая свобода выбора средств и способов лечения. С одной стороны, это приводит к тому, что пациенты могут вовлекаться в ненужные и в малопробавленные пути лечения, но с другой – это облегчает инновацию и индивидуализированный подход. Регуляция качества лечения достигается путем постоянного образования, выработки стандартов лечения профессиональными ассоциациями и судебной системой. Если врач вовлечен в некачественное лечение и наносит вред пациенту, то пациент всегда может подать на такого врача в суд. Это происходит часто, поэтому врачи сами следят за качеством своей практики, чтобы обходить опасности судебной системы. В лечении боли основные способы врачевания экспериментальны как в медикаментозных, так и в интервенционных методах, поэтому стандарты лечения основаны далеко не всегда на точных исследованиях, а чаще на общепринятых практических подходах. Проблема современного научного подхода в медицине – стандартизация. Лечение боли настолько комплексное и многофакторное, что стандартизация часто не работает.

Анестезиологи занимают центральное место в лечении боли. Нацеленное лечение боли началось именно с анестезиологии в 50-х годах прошлого столетия и было подхвачено другими специальностями к концу века, когда медикаментозные и диагностические возможности достаточно повысились. Особенный толчок в развитии специальности боли произошел с ростом понимания разницы между механизмами острой боли (где анестезиология незаменима), механизмами продолжительной острой боли (protracted pain) (где интервенционные методы важны, но обычно недостаточны) и хронической центральной болью (где интервенционные методы имеют только вспомогательное значение).

Кроме анестезиологов, представители многих медицинских специальностей могут быть вовлечены в лечение. Костяк главных специальностей составляют неврология, психиатрия, внутренние болезни, реабилитационная медицина и ортопедия. Другие специалисты (нейрохирургия, общая хирургия, ревматология, онкология, отоларингология, стоматология, гастроэнтерология, гинекология и пр.) должны быть доступны на консультативной основе. Никакой медицинский специалист в оди-

ночку не может успешно лечить хроническую боль. Самое основное в лечении хронической боли – взаимопонимание и координированное участие врачей необходимых специальностей, что в современном здравоохранении невозможно без хорошо отлаженной системы управления. Крайне важны также неврачебные специальности. Пациенту с хронической болью, как правило, нельзя помочь без участия психологов и физиотерапевтов. Массаж, хиропрактика и мануальная терапия, иглоукалывание и восточная медицина, производственная реабилитация и диетология нередко являются важными составляющими лечения. Ароматерапия, музыкотерапия, гомеопатия и множество других подходов к лечению могут привлекаться в случае надобности. Тем не менее все это невозможно правильно применить без основного врача, который координирует всю программу. Анестезиолог, невролог или психиатр наиболее квалифицированы, чтобы справиться с такой задачей.

Как указывалось выше, в США профессиональные организации вырабатывают клинические рекомендации и стандарты лечения. В области боли такую функцию выполняет ряд организаций. Самые основные из них – Американское общество боли (American Pain Society), в составе которого примерно одинаковое число врачей и ученых; Американская академия лечения боли (American Academy of Pain Medicine) – членами ее могут быть только врачи; Американское общество регионарной анестезии и лечения боли (American Society of Regional Anesthesia and Pain Management) – в ее составе в основном анестезиологическая группа. Американское общество интервенционных врачей (American Society of Interventional Pain Physicians) состоит из анестезиологов и других врачей, которые применяют интервенционные технологии; Американская академия интегративного лечения боли (American Academy of Integrative Pain Management) – членство открыто для всех специалистов, которые лечат боль, включая врачей, психологов, медсестер, иглоукалывателей и пр., и Американское общество среднего медицинского персонала в боли (American Society of Pain Management Nursing). Интернациональная ассоциация изучения боли (International Association for the Study of Pain), штаб-квартира которой находится в Сиэтле, имеет в своем составе в основном ученых и продвигает научные исследования, на которых в последующем основывается лечение.

Кроме того, существует целый ряд обществ, которые занимаются изучением и лечением отдельных болезненных состояний. Примерами могут быть Фонд артрита (Arthritis Foundation), Национальный фонд головной боли (National Headache Foundation), Национальная ассоциация мигрени (National Migraine Association), Сеть фибромиалгии (Fibromyalgia Network), Ассоциация боли в спине (Back Pain Association) и др. Эти ассоциации состоят в основном из пациентов и определенного числа врачей-энтузиастов и занимаются сбором денег на образование и научные изыскания в со-

ответствующих областях. Функционирует также ряд обществ, которые собирают деньги в помощь страдающим пациентам и состоят из меценатов, пациентов и энтузиастов боли. Американская ассоциация хронической боли (American Chronic Pain Association), Американский фонд боли (American Pain Foundation), Национальный фонд лечения боли (National Foundation for the Treatment of Pain) представляют такие организации. Нередко эти ассоциации получают деньги от фармацевтических компаний и подозреваются в конфликте интересов, представляя интересы не пациентов, а компаний-производителей, практически помогая сбыту лекарств.

Финансирование исследований в области боли многогранно. Основные вложения идут от частных компаний, производителей лекарств и оборудования. Фундаментальные исследования спонсируются государством и университетами через систему грантов. Вышеуказанные фонды вносят свою денежную лепту так же, как отдельные меценаты и частные предприниматели.

Эффективность многообразной и дорогой системы лечения боли оценивается путем сбора информации, стекающейся в Национальный центр информации (National Health Information Center). Поскольку законы штатов отличаются, то правительства штатов стараются перенимать друг у друга наиболее эффективные организационные методы борьбы с болью. Альянс штатов по инициативам боли (Alliance of State Pain Initiatives) создан для облегчения обмена информацией по боли между штатами. Внутри штатов за медицинской грамотностью и профессиональными требованиями к врачам следят Лицензионные панели штатов (State Boards). Прокурор штата (State Attorney General) следит за законностью и легальностью врачебной практики. На уровне федерального государства за производством и рекламой следит Администрация пищи и лекарств – FDA (Food and Drug Administration). Эта федеральная организация также отвечает за утверждение новых лекарств и отзывов брака при производстве лекарственных препаратов. И, наконец, Агентство по правоприменению лекарств – DEA (Drug Enforcement Agency) классифицирует лекарства по степени злоупотребления и дает отдельным врачам разрешение на выписку препаратов, находящихся в списке особо контролируемых средств. Хотя лицензии на медицинскую практику дают внутри штатов, право выписки контролируемых лекарств дается на федеральном уровне и выдается дополнительно к врачебной лицензии. Поэтому врач может лечить пациентов на постоянной основе только в тех штатах, где у него есть непросроченная лицензия, но назначать лекарства по телефону (или использовать рецепт) можно в любом штате страны, включая Аляску и Гавайи. Так сделано для того, чтобы пациент в случае поездок по стране не терял возможности при необходимости получать помощь своего врача. Самые контролируемые препараты,

такие как опиоиды и амфетамины, по телефону выписывать нельзя, они требуют специального бумажного рецепта или электронного сообщения в аптеку через связь с медицинским учреждением.

В начале 2000-х годов борьба с болью в США стала национальной навязчивой идеей до такой степени, что боль была признана «пятым жизненным параметром» наравне с температурой, давлением, частотой дыхания и сердцебиения. Каждый пациент при каждом медицинском визите каждый день отвечал на вопрос о боли, в том числе во время госпитализации. Качество лечения оценивалось по цифре боли. Государственные дотации госпиталям основаны на качестве лечения, и высокие оценки боли напрямую снижали эти дотации. Экономическая ситуация заставляла госпитали и врачей подавлять боль любыми способами. Субъективная оценка боли и постоянное внимание к ней привело к опиоидной эпидемии и чрезвычайно либеральному назначению опиоидов – к 2012 г. 53,7% морфия, 99% гидрокодона, 85% оксикодона и около 30% фентанила в мире было произведено и продано в США [15]. Центр контроля заболеваний – статистическое бюро США – сообщил, что в 2012 г. было выписано 255 207 954 рецептов на отпуск наркотиков (81,3 на каждые 100 жителей страны). К 2017 г. усилиями многих общественных организаций, профессиональных ассоциаций и правительства выписка таких рецептов снизилась до 191 218 272, или 58,7 на каждые 100 человек, хотя это еще все равно неоптимальное число.

Выписывание опиоидов отличается по регионам страны и особенно распространено в бедных и малообразованных областях. Так, в 2012 г. в Алабаме было выписано 143,8 рецепта на опиоиды на каждые 100 человек, в Западной Вирджинии – 136,9. В то же время в Калифорнии эта цифра составила 56,4 на 100 человек, а в Нью-Йорке – 51,8. Цифры в 2017 г. снизились в Алабаме до 107,2, в Западной Вирджинии до 81,2, в Калифорнии до 39,5 и в Нью-Йорке до 37,8 на каждые 100 человек. Внутри штатов частота выписки наркотических препаратов может колоссально отличаться от графства к графству. Так, например, в Калифорнии в 2017 г. в графстве Сьерра было выписано 12,4 наркотических рецепта на 100 человек, а в граничащем с ним графстве Невада – 70,7, т. е. почти в 6 раз больше [16]. Медицинского объяснения этому нет, объяснения исключительно социальные. Так, в США 34,1% населения жалуется на частую и сильную боль (почти как в Австралии, где эта цифра составляет 31,7%). В России этот показатель составляет 21,5%, в Израиле – 19%, в Китае – 18,8%. В Чехии 8,5% людей страдает от боли [17].

Проблема избыточного применения опиоидных препаратов лежит в непонимании того, что хроническая боль, в отличие от острой, плохо поддается лечению наркотиками при длительном их применении. Анестезиологи – специалисты по лечению острой боли при травмах, хирургических состоя-

ниях, операциях и таких заболеваниях, как камни в почках и инфаркт миокарда, переносили практику лечения острой боли на хроническую и поэтому стали элементом опиоидной эпидемии, хотя подавляющее количество опиоидов выписывалось врачами семейной практики, а специалисты по боли выписали 8% всех наркотических препаратов [3].

В связи с необходимостью повышенного контроля за использованием наркотических средств за последние 15 лет была создана система отчета аптек о выдаче пациентам контролируемых препаратов. Каждый такой рецепт вносится в базу данных, и врач, выписывающий эти лекарства, может зайти в эту компьютерную базу и увидеть, не получает ли пациент подобные препараты от других врачей. Во многих штатах врачи легально обязаны пользоваться такой базой данных. Однако пока в стране не существует общей базы. Если врач хочет посмотреть, не получал ли пациент лекарства в соседнем штате, он должен заходить в каждую компьютерную базу отдельно, что занимает много времени и требует отдельных разрешений доступа к информации.

Постепенно ситуация с опиоидной эпидемией улучшается, и понимание того, что хроническую боль можно и нужно, как правило, лечить без наркотических препаратов, все больше становится общепризнанным. Многочисленные лекарственные и нелекарственные средства доступны в большинстве стран мира. Идеальных систем здравоохранения нет, и странам есть чему учиться друг у друга. На данный момент американское здравоохранение медленно выздоравливает от опиоидного кризиса. Государственные структуры, такие как Центр контроля заболеваний (CDC) [18] и Федерация лицензионных панелей (Federation of State Medical

Boards) [19], издали новые рекомендации по лечению хронической боли и выписыванию наркотических препаратов. Главные профессиональные организации боли, такие как Американское общество анестезиологов и Американское общество регионарной медицины и лечения боли, выпустили практические рекомендации по лечению хронической боли. Американская академия лечения боли опубликовала многочисленные клинические рекомендации летом 2018 г. [20]. Целая коллекция рекомендаций собрана в одном месте организацией Multiple Chronic Conditions [21]. Врачи могут ознакомиться с клиническими рекомендациями лечения раковой боли [22] и разнообразными клиническими рекомендациями разной степени давности по лечению боли при различных отдельных заболеваниях [23–25].

Таким образом, несмотря на разницу в организации медицины, у России и США есть одинаковые задачи в области здравоохранения. Одной из них является лечение пациентов с болевым синдромом. Данное направление – необходимая часть медицины; анестезиология – ядро лечения боли. Но только коллективный подход дает нужные результаты у больных с хронической болью. Лечение успешно, если оно производится с общим планированием и координированным исполнением. Врачи, разобщенно сидящие в разных кабинетах и нацеленные только на свою сторону проблемы, теряют перспективу и часто не в состоянии помочь сложному пациенту с хронической болью.

Самое главное в лечении хронической боли – это не только борьба с самой болью, но повышение качества жизни пациента и его позиции в семье, на работе и в обществе.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии у него конфликта интересов.

Conflict of Interests. The author state that he has no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gaskin D. J., Richard P. The Economic costs of pain in the United States // *J. Pain.* – 2012. – Vol. 13, № 8. – P. 715.
2. Himmelstein D., Thorne D., Warren E. et al. Medical Bankruptcy in the United States, 2007: Results of a National Study // *Am. J. Med.* – 2009. – Vol. 122, № 8. – P. 741–746.
3. IMS Health, National Prescription Audit, United States, 2012.
4. Institute of Medicine. Relieving pain in America: a blueprint for transforming prevention, care, education, and research // Washington, DC: National Academies Press; 2011.
5. Martin A. B., Micah Hartman M. et al. National Health Care Spending In 2017: Growth Slows To Post-Great Recession Rates; Share Of GDP Stabilizes. *Health Affairs*, Dec 6, 2018.
6. Prevalence of chronic pain and high-impact chronic pain among adults – United States, 2016 // *Weekly.* – 2018. – Vol. 14/67, № 36. – P. 1001–1006.
7. Scott W. A. In excellent health: setting the record straight on America's health care and charting a path for future reform. Stanford, California: Hoover Institution Press, Stanford University. – 2011. – P. 199–205.

REFERENCES

1. Gaskin D.J., Richard P. The Economic costs of pain in the United States. *J. Pain*, 2012, vol. 13, no. 8, pp. 715.
2. Himmelstein D., Thorne D., Warren E. et al. Medical Bankruptcy in the United States, 2007: Results of a National Study. *Am. J. Med.*, 2009, vol. 122, no. 8, pp. 741–746.
3. IMS Health, National Prescription Audit, United States, 2012.
4. Institute of Medicine. Relieving pain in America: a blueprint for transforming prevention, care, education, and research. *Washington DC, National Academies Press*, 2011.
5. Martin A.B., Micah Hartman M. et al. National Health Care Spending In 2017: Growth Slows To Post-Great Recession Rates; Share Of GDP Stabilizes. *Health Affairs*, Dec 6, 2018.
6. Prevalence of chronic pain and high-impact chronic pain among adults – United States, 2016. *Weekly*, 2018, vol. 14/67, no. 36, pp. 1001–1006.
7. Scott W.A. In excellent health: setting the record straight on America's health care and charting a path for future reform. Stanford, California, Hoover Institution Press, Stanford University. 2011, pp. 199–205.

8. <https://www.healthaffairs.org/doi/10.1377/hblog20180904.457305/full/>
9. <https://www.cms.gov/newsroom/press-releases/speech-remarks-cms-administrator-seema-verma-himss18-conference>
10. <https://www.cms.gov/Research-Statistics-Data-and-Systems/Statistics-Trends-and-Reports/NationalHealthExpendData/downloads/highlights.pdf>
11. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK259100/>
12. <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/rankorder/2102rank.html?countryName=United%20States&countryCode=us®ionCode=noa&rank=50#us>
13. <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/rankorder/2091rank.html>
14. <https://www.abpn.com/become-certified/taking-a-subspecialty-exam/pain-medicine/>
15. <http://www.globalcommissionondrugs.org/wp-content/uploads/2012/03/gcodp-the-negative-impact-of-drug-control-on-public-health-en.pdf>
16. <https://www.cdc.gov/drugoverdose/maps/rxrate-maps.html>
17. <https://dbk.gesis.org/dbksearch/sdesc2.asp?ll=10¬abs=&af=&nf=&search=&search2=&db=e&no=5800>
18. <https://www.cdc.gov/drugoverdose/prescribing/guideline.html>
19. <http://www.fsmb.org/siteassets/advocacy/news-releases/2017/fsmb-releases-updated-guidelines-for-chronic-use-of-opioid-analgesics.pdf>
20. <http://www.painmed.org/library/clinical-guidelines/>
21. <https://www.multiplechronicconditions.org/chronic-pain-guidelines>
22. <https://www.esmo.org/Guidelines/Supportive-and-Palliative-Care/Management-of-Cancer-Pain-in-Adult-Patients>
23. https://www.ser.es/wp-content/uploads/2016/01/GUIPCAR_31Marzo2012_ENG.pdf
24. <https://www.rheumatology.org/Practice-Quality/Clinical-Support/Clinical-Practice-Guidelines>
25. <http://annals.org/aim/fullarticle/2603228/noninvasive-treatments-acute-sub-acute-chronic-low-back-pain-clinical-practice>

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**Арбух Дмитрий Михайлович**

профессор психиатрии и боли,
 Университет Индианы и Университет Марион,
 президент многопрофильной клиники боли «Индиана»
 201 Pennsylvania Parkway, Suite 200 Indianapolis, IN 46280,
 +1(317)805-5500
 Email: darbuck@indianapolyclinic.com,
 www.IndianaPolyclinic.com

FOR CORRESPONDENCE:**Dmitry M. Arbuck**

Professor in Psychiatry and Pain Management,
 Indiana University and Marion University,
 President of Indiana Polyclinic
 201 Pennsylvania Parkway, Suite 200 Indianapolis, IN 46280,
 +1(317)805-5500
 Email: darbuck@indianapolyclinic.com,
 www.IndianaPolyclinic.com



ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ – ЧТО МЫ ЗНАЕМ И КУДА ДВИГАТЬСЯ ДАЛЕЕ

Ю. С. ПОЛУШИН, А. Ю. ПОЛУШИН, Г. Ю. ЮКИНА, М. В. КОЖЕМЯКИНА

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, РФ

Авторы представили итоги анализа литературы и результатов некоторых собственных исследований по проблеме послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД) и подтвердили ее социальную значимость. Факт развития послеоперационных когнитивных нарушений следует воспринимать как реальность, несмотря на различие в публикуемых эпидемиологических данных. Однако на сегодня нет оснований связывать их исключительно с влиянием проводимой пациенту общей анестезии, так же как нет и четких доказательств способности того или иного метода анестезии и лекарственного препарата снизить частоту возникновения ПОКД. Генез ПОКД многофакторный и до конца не изучен. Все предполагаемые механизмы (нейротоксичность используемых средств, а также иных факторов анестезии и операции; нарушение нейротрансмиссионных механизмов передачи информации; развивающееся в ответ на травму нейровоспаление) могут быть ответственны за инициацию сложных нейрофизиологических процессов, приводящих к когнитивной дисфункции.

Представлены полученные авторами в эксперименте данные о морфофункциональных изменениях нейронов и микроглии коры мозжечка после лапаротомии с использованием анестезии севофлураном и последующей его экспозиции в специальном боксе в течение 6 ч (индукция 8 об. % в потоке воздуха 2 л/мин, поддержание – 2 об. % севофлурана и поток воздуха 1 л/мин). Они показали, что нейровоспаление не явилось ключевым фактором выявленного повреждения нейронов. В большей степени страдали клетки Пуркинье, весьма чувствительные к нарушению энергетического обмена, которые вовлекали в процесс гибели другие нейроны молекулярного слоя. Нейроны зернистого слоя с низким уровнем энергетического обмена оказались более устойчивы по отношению к действию факторов операции/анестезии. Эти данные подтвердили важность многофакторного подхода к оценке генеза когнитивных нарушений. Следует продолжать исследования, направляя их на выявление предикторов развития ПОКД и на оптимизацию анестезиологического сопровождения операций и иных инвазивных вмешательств для обеспечения соответствия между степенью их агрессивности и эффективности защиты, особенно у пожилых пациентов с имеющимися когнитивными нарушениями.

Ключевые слова: ПОКД, PICS, когнитивные нарушения, анестезия, ингаляционные анестетики, нейровоспаление, нейротоксичность

Для цитирования: Полушин Ю. С., Полушин А. Ю., Юкина Г. Ю., Кожемякина М. В. Послеоперационная когнитивная дисфункция – что мы знаем и куда двигаться далее // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 19-28. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-19-28

POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION – WHAT WE KNOW AND WHERE WE GO

YU. S. POLUSHIN, A. YU. POLUSHIN, G. YU. YUKINA, M. V. KOZHEMYAKINA

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

The authors reviewed the literature and presented results of their own research of post-operative cognitive dysfunction confirming its social importance. The development of post-operative cognitive dysfunction is to be perceived as a real fact despite the differences in the published epidemiological data. Currently, there are no grounds to correlate it directly with the general anesthesia given to patients, and there is no evidence that a certain method of anesthesia or a certain drug can reduce the frequency of post-operative clinical decline. There are numerous factors within genesis of post-operative cognitive decline and they are not studied well. All suspected mechanisms (neurotoxicity of the used agents, and other factors of anesthesia and surgery; impairment of information neuro-transmission mechanisms; neuroinflammation developing as a response to trauma) can initiate the complex neuro-physiological reactions causing cognitive dysfunction.

The authors presented experimental data about morphofunctional changes in neurons and cerebellar cortex microglia after laparotomy and anesthesia with sevoflurane followed by the exposure to it in a special box for 6 hours (induction of 8 vol. % with the air flow of 2 l/min., maintaining 2 vol. % of sevoflurane with the air flow of 1 l/min.). They demonstrated that neuroinflammation was not the key factor of the detected neuronal damage. Purkinje neurons were damaged the most, since they were fairly sensitive to energy metabolic disorders, promoting the death of other neurons of the molecular layer. Neurons of the granular layer with the low level of energy metabolism were the most resistant to the impact provided by surgery/anesthesia. These data confirmed the importance of multifactorial approach when assessing the genesis of cognitive dysfunction. This research is to be continued and aimed to find out predictors of post-operative cognitive decline and to optimize anaesthesiologic support of surgery and other invasive interventions to provide a balance between their aggressiveness and effectiveness of protection, especially in senile patients who already have some cognitive dysfunctions.

Key words: post-operative cognitive decline, PICS, cognitive dysfunction, anesthesia, inhalation anesthetics, neuroinflammation, neurotoxicity

For citations: Polushin Yu.S., Polushin A.Yu., Yukina G.Yu., Kozhemyakina M.V. Postoperative cognitive dysfunction – what we know and where we go. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 19-28. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-19-28

К когнитивным нарушениям в пожилом и старческом возрасте во всем мире относятся как к серьезной социальной проблеме. Недаром изучение детальных механизмов их возникновения и разработка на этой основе подходов к профилактике и лечению включены в план перспективных проблемных исследований Российской академии наук на 2020–2025 гг.

Если вести отсчет от 1955 г., когда была опубликована работа P. D. Bedford в журнале «Lancet» [8], то можно говорить, что эта проблема уже более 60 лет интересует и анестезиологов. Статья P. D. Bedford достаточно хорошо известна, и на нее любят ссылаться многие авторы, пытающиеся заниматься данной проблемой, поскольку именно в ней впервые отмечено, что операция и анестезия могут способ-

ствовать развитию таких расстройств в послеоперационном периоде. Однако прошло более 40 лет после ее выхода до проведения первого крупного международного эпидемиологического исследования по изучению частоты снижения когнитивных способностей после некардиохирургических вмешательств (ISPOCD). В него было включено 1 218 пациентов старше 60 лет, лечившихся в 13 лечебных учреждениях восьми стран Европы [28], и установлено, что через неделю после операции когнитивная дисфункция имела место у 25,8% пациентов, причем у 9,9% она сохранялась и на 3-й мес. после операции. Анестезиологи стали описывать в литературе этот синдром как ПОКД (POCD – синдром послеоперационной когнитивной дисфункции, а многие впоследствии как синдром послеоперационной когнитивной дисфункции, связанный с анестезией). В следующей известной статье T. Monk et al. показано, что данный синдром развивается не только у лиц пожилого и старческого возраста, но и у молодых (18–39 лет) [29].

Для последних двух десятилетий вообще характерен шквал работ данной направленности, в том числе в отечественной литературе, оценивавших как частоту, причины и механизмы, так и подходы к предупреждению его развития, заставлявшие с тревогой смотреть на судьбу оперированных под общей анестезией пациентов. В частности, в одной из также весьма цитируемых работ [44] показано, что частота встречаемости инцидентов ПОКД на 7–8-е сут после операции вообще может достигать 71% (7–71%), а на 42–84-е сут – 6–56%.

Неудивительно поэтому, что на различного рода конференциях и конгрессах анестезиологической направленности стали активно обсуждать вопросы как прямого негативного воздействия на структуры мозга применяемых во время анестезии препаратов, так и не прямых последствий обусловленного оперативным вмешательством развивающегося системного воспалительного ответа. Сформировалось суждение о том, что предрасполагающими к развитию когнитивной дисфункции факторами следует считать не только пожилой возраст, наличие цереброваскулярных заболеваний (так называемый «когнитивный резерв»), употребление наркотиков и/или бензодиазепинов, но даже и уровень образования [29], а также операцию и анестезию как таковые. Некоторые анестезиологи, в том числе из России, вообще стали позиционировать когнитивные расстройства не просто как связанные с анестезией, а как ее осложнение.

Людей, подвергающихся хирургическому лечению с применением анестезии, становится все больше. Данные литературы показывают, что, например, в 2012 г. в мире было выполнено около 312 млн хирургических вмешательств, и это на 38% больше, чем в предыдущие 8 лет. Отмечается, что в странах с высоким уровнем дохода на каждые 100 000 населения приходится более 11 000 операций [45]. С увеличением продолжительности жизни и ростом

численности населения число операций, проводимых ежегодно, вероятно, продолжит увеличиваться. Принимая это во внимание, очень важна оптимизация ведения всего периоперационного периода, а не только анестезии, чтобы избежать послеоперационных неврологических осложнений.

В связи с этим нельзя не отметить возможность влияния на ментальный и когнитивный статусы пациента не только анестезии и операции, но и медицинских манипуляций, технологий и условий пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Поэтому и среди intensivists (реаниматологов) с каждым годом разговоры на эту тему активизируются. Сначала, причем довольно продолжительно, это проявлялось в суждениях о формировании у лиц, переводившихся из ОРИТ после выхода из критического состояния, синдрома посттравматических стрессовых расстройств. С 2010 г. (после консенсусного решения специалистов по интенсивной терапии этот термин был заменен новым: PICS – post-intensive care syndrome, или post-ICU syndrome (синдром, связанный с пребыванием в отделении интенсивной терапии)). Им стали описывать новые (или усугубление имеющихся) нарушения соматического, ментального или **когнитивного** статуса, возникающие после выхода пациента из критического состояния и сохраняющиеся у него после выписки из стационара [30]. В качестве причин развития синдрома упоминаются болевой фактор, чрезмерная седация, проведение пациенту искусственной вентиляции легких, шум и специфическая атмосфера реанимации, инфекционные осложнения, дисгликемия и др. [15, 18–21, 31, 34]. Поэтому, учитывая, что анестезиология и интенсивная терапия тесно связаны друг с другом, несколько удивительно объяснять когнитивные расстройства, выявляемые на 7–8-е сут послеоперационного периода, только влиянием исключительно анестезии и операции.

Сегодня, когда ажиотаж и вполне естественный при раскрутке какой-либо новой идеи (особенно сопрягающейся с широким спектром фармакологических возможностей) популизм постепенно сходят на нет, все чаще стали появляться взвешенные работы, в которых критически оцениваются полученные ранее результаты и предпринимаются попытки интегрировать накапливающиеся данные с целью объяснения патофизиологических механизмов возникновения (или усугубления) когнитивных нарушений после операции. Это важно, ибо многофакторность негативных воздействий на пациента, попадающего не только в операционную и в ОРИТ, а вообще в лечебное учреждение (в особенности отечественное), требует избегать поспешных заключений.

В этом плане весьма примечательна редакционная статья M. S. Avidan и A. S. Evers в журнале «Anesthesiology» [6], в которой говорится о необходимости широко распространенного в медицинском сообществе убеждения о значительном

риске анестезии и хирургического вмешательства для длительного когнитивного повреждения у пожилых пациентов. Они отметили, что такая точка зрения по-прежнему сохраняется несмотря на растущий объем клинических исследований, показывающих, что серьезные хирургические вмешательства и общая анестезия вряд ли могут привести к стойкому послеоперационному снижению когнитивных функций. Для подтверждения своей позиции они выстроили «пирамиду доказательности» исследований в этой области, и из 54 работ они не нашли ни одной, в которой бы убедительно доказывалось наличие такой связи, но зато отметили 11, в которых с высокой степенью доказательности такая связь отвергалась. В подтверждение своей позиции они также использовали исследование U. Dokkedal et al. [13], результаты которого опубликованы в этом же выпуске журнала: в когорте из 8 503 близнецов среднего и пожилого возраста показано, что дооперационное когнитивное состояние и основные заболевания были более важными факторами для когнитивного функционирования в последующем, чем хирургическое вмешательство и анестезия.

Исторически сложилось так, что некоторые из знаковых исследований, касающихся стойкой ПОКД, проведены в кардиохирургии. Обычно считалось, хотя и без убедительных доказательств, что операция на сердце часто связана с когнитивными издержками, во многом это обусловлено применением искусственного кровообращения. Важно отметить, что такие убеждения находили отражение даже в авторитетных западных средствах массовой информации и повлияли на формирование общественного мнения о вреде анестезии. Можно даже радоваться, что подобная волна не захлестнула Россию и не дала повода для обвинения российских анестезиологов еще и в этом грехе, тем более что абсолютных доказательств связи искусственного кровообращения с ПОКД так и не представлено.

Таким образом, можно констатировать, что серьезных оснований для использования термина «послеоперационные когнитивные расстройства, связанные с анестезией» сегодня недостаточно. Вместе с тем сам факт появления или усугубления когнитивных расстройств у прооперированных пациентов имеет место. Недавно было показано, что если у пожилых пациентов их констатируют в послеоперационном периоде, то в последующем они в три раза чаще страдают от постоянного когнитивного нарушения [40]. Трудно сказать, насколько это не связано с естественным старением пациента, поскольку известно, что к 80 годам плотность нейронов сама по себе снижается примерно на 30% [41]. Тем не менее данный факт не может не вызывать озабоченности, поскольку за этим скрывается ухудшение качества жизни людей, число которых, как было показано выше, может быть довольно большим. Кроме того, было бы просто неверно не принимать во внимание многочисленные эксперимен-

тальные, да и клинические данные, которые хотя и противоречивы, но позволили выстроить концептуальные представления о возможных механизмах развития ПОКД. Они довольно неплохо описаны в целом ряде работ, например G. D. Cosmo et al. [11], M. P. Vizcaychipi [42], J.-J. Yang, Zh. Zuo [46], A. Alam et al. [5], M. B. Detweiler (психиатр!) [12] и представлены тремя вариантами, которые следует рассматривать не в противопоставлении друг другу, а в дополнении. К ним относят: а) нейротоксичность используемых средств, б) нарушение механизма передачи нервных импульсов, в) нейровоспаление. Существенную роль отводят так называемому когнитивному резерву, т. е. исходному состоянию нейронных полей. При его снижении вследствие тех или иных заболеваний риск развития когнитивных нарушений резко возрастает.

А. Нейротоксичность. Признается, что анестетики являются мощными модуляторами развития и функционирования нейронов. Экспериментальные работы с молодым мозгом грызунов и приматов демонстрируют влияние анестезии на формирование нейронных сетей, нейрогенез и на развитие нейроапоптоза. У пожилых людей анестезия способствует гиперфосфорилированию тау-белка, образующего нейрофибриллярные клубки, обнаруживаемые в мозге при болезни Альцгеймера. Причем это может быть свойственно как ингаляционным, так и неингаляционным анестетикам [49].

Б. Нейротрансмиттеры. Существует множество факторов, которые могут влиять на синтез, функцию и/или доступность нейротрансмиттера и привести к различным нейропсихологическим проявлениям. Наиболее часто речь идет: о дефиците ацетилхолина и/или мелатонина; избытке дофамина, норадреналина и/или глутамата; роли серотонина, гистамина и/или γ -аминомасляной кислоты [24]. Препараты, влияющие на холинергическую передачу в центральной нервной системе, также могут спровоцировать ПОКД. Речь прежде всего идет об антихолинергических (атропин и скополамин) и антипаркинсонических агентах (бензтропин и леводopa) [41].

В. Нейровоспаление. Современные данные показывают, что большинство заболеваний с нейродегенеративными расстройствами, включая как острые (черепно-мозговая травма, инсульт), так и хронические патологические состояния (эпилепсия, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и старение), имеют воспалительный компонент. Формируется представление, что медиаторы воспаления играют определенную роль и в патогенезе когнитивной дисфункции [23, 42]. Выдвинута гипотеза, что в ответ на операцию развивается системный воспалительный ответ, в том числе реализующийся в послеоперационном нейровоспалении, приводящем к синаптическим нарушениям, нейрональной дисфункции и их смерти, а также к ограничению дифференцировки нейронов, нарушению нейрогенеза, к стимуляции апоптоза нейронов, в том чис-

ле в гиппокампе. Воспалительному ответу, помимо цитокинов, способствует высвобождение оксида азота из активированной микроглии и астроцитов, что также приводит к апоптозу нейронов. Недавние исследования выявили, что внечерепные операции вызывают снижение концентрации ацетилхолина в головном мозге, вызывая тем самым сложный нейровоспалительный ответ [32] и последующую дегенерацию холинергических нейронов. Считается, что снижение нейрогенеза гиппокампа может, по крайней мере частично, способствовать когнитивным нарушениям, что потенциально указывает на связь между нейровоспалением и ПОКД [14].

В последние годы предпринимались попытки и в клинике оценить влияние системного воспаления после хирургического вмешательства на нейровоспаление, нейрогенез и когнитивную функцию. В частности, наличие такой связи у пациентов как кардиохирургического, так и некардиохирургического профиля со ссылкой на целый ряд работ отмечено в мини-обзоре G. D. Cosmo et al. [11].

Однако в целом следует констатировать, что экспериментальные и клинические исследования, посвященные изучению протективного и противовоспалительного действия различных средств (ингаляционные анестетики, пропофол, дексаметазон, нестероидные противовоспалительные препараты, статины и др.), дали противоречивые результаты. В ряде работ красивая сама по себе теория о роли нейровоспаления в генезе ПОКД не нашла подтверждения. В частности, в выполненном в 2016 г. в Шанхае исследовании Y. Zhao et al. [48] показано, что спленэктомия у крыс с применением нейролептаналгезии сопровождалась признаками нейровоспаления в гиппокампе (увеличение экспрессии IL-1 и IL-6, активация микроглии), но этого оказалось недостаточно, чтобы вызвать ухудшение памяти. Еще ранее (2009 г.) нейровоспалительный ответ в гиппокампе не обнаружен в модели с торакотомией, выполнявшейся в условиях анестезии севофлураном [50]. Конечно, можно предположить, что этот ингаляционный анестетик выполнил в данном случае роль церебропротектора. Однако недавние исследования показали, что он не только не предотвращает развитие ПОКД в клинике, но и уступает в этом плане пропофолу. Более того, у больных, оперируемых с использованием пропофола, значительно быстрее восстанавливаются когнитивные функции, чем при севофлуране [47]. G. Micha et al., которые тоже сравнили два этих анестетика, не только не увидели преимуществ севофлурана, но и не выявили связи между признаками системного воспаления (CCBO/SIRS, биомаркеры воспаления) и частотой развития ПОКД через 48 ч после операции и на 9-й мес. после выписки из стационара [26].

21 августа 2018 г. опубликованы результаты метаанализа (Cochrane Database of Systematic Reviews) 28 рандомизированных контролируемых исследований (4 507 пациентов старше 60 лет и с продолжительностью операции более 2 ч), в котором сравни-

вали влияние на развитие ПОКД общей анестезии, исключение сознания при которой осуществляли пропофолом (тотальная внутривенная) и ингаляционными анестетиками (севофлуран, десфлуран, изофлуран). Авторы остались в сомнениях на тот счет, что общая анестезия повлияла на частоту когнитивных нарушений, смертность и продолжительность пребывания в стационаре, и не получили серьезных доказательств большей эффективности пропофола по предупреждению ПОКД [27].

Таким образом, играет ли общая анестезия роль в развитии ПОКД, все еще является предметом дискуссий. Сомнений добавляет работы, в которых изучение ПОКД выполняют у пациентов с использованием регионарной анестезии для защиты от интраоперационной травмы. В прошлом таких исследований проведено немало. B. S. Silbert et al., в частности, в одной из своих последних работ, не получив доказательств преимущества спинальной анестезии у пациентов, перенесших экстракорпоральную ударно-волновую литотрипсию, предложили акцентировать внимание на необходимости оценки восприимчивости пациента к внешним воздействиям, а не на разновидности операции или анестезии [38], тем более что ранее они констатировали ПОКД даже у пациентов, подвергавшихся седации при рентгеноконтрастных исследованиях [37].

Данное обстоятельство, однако, с нашей точки зрения, свидетельствует не о том, что можно прекращать изучение связи анестезии с развивающимися после операции когнитивными нарушениями, а, наоборот, о необходимости продолжать исследования в этой области, в том числе направляя их на выявление и объективизацию «тонких» предикторов развития ПОКД и на изучение соответствия применяемых методов анестезиологической защиты степени агрессивности («стрессогенности») операций и иных инвазивных вмешательств. При этом механизмы, которые могут быть ответственны за инициацию сложных нейрофизиологических процессов, приводящих к когнитивной дисфункции, важно рассматривать не в противопоставлении друг другу, а в дополнение, ибо они, как следует из литературы, не конкурируют, а, как минимум, сосуществуют.

Важно также искать иные «слабые» места в функционировании мозга, которые могут подвергаться многофакторному воздействию во время операции, анестезии и после них. Ранее мы публиковали результаты некоторых наших исследований, в том числе на страницах «Вестника...» [1, 3, 4], в которых констатировали не только зависимость изменения поведенческих реакций крыс, но и степени нейродеструктивных изменений в мозге (гиппокамп) от продолжительности экспозиции анестетика (галотан, севофлуран) и интенсивности травматического воздействия (с или без лапаротомии). Рамки данной статьи не позволяют подробно остановиться на полученных дополнительных результатах, но на некоторые из них хотелось бы обратить внимание.

В частности, мы оценили морфологические изменения уже не в гиппокампе, а в мозжечке, который, по определенным данным, ответственен не только за двигательную активность, но и когнитивные навыки [10, 22, 39]. Наиболее изученной клеточной популяцией коры мозжечка являются грушевидные нейроны Пуркинье. Это вполне оправдано, поскольку для этих клеток характерны самая высокая функциональная нагрузка и предельный уровень энергетического обмена, что обуславливает их чрезвычайную чувствительность к действию различных повреждающих факторов. При этом морфофункциональная оценка состояния нейронов молекулярного и зернистого слоев коры мозжечка, имеющих с нейронами Пуркинье тесные анатомофизиологические связи, как правило, не проводится, что существенно снижает уровень достоверности суждения о степени повреждения коры мозжечка в целом, а значит, и протекающих в нем патологических процессов. Более того, исследуя морфофункциональное состояние нейронов всех слоев коры мозжечка при том или ином воздействии, невозможно оставить в стороне и реакцию микроглиоцитов – клеток, являющихся ключевыми элементами воспалительного процесса, развивающегося в нервной ткани в ответ на действие повреждающих факторов (нейровоспаления) [9, 17].

В рамках проведенного эксперимента (его методика детально описана ранее в других работах [2, 3]) животные распределены на две группы: экспериментальную («Э», $n = 7$), в которой крысы подвергали длительной экспозиции севофлурана (6 ч) и операции на органах брюшной полости; контрольную («К», $n = 8$). Для индукции анестезии севофлуран подавали в специальный бокс в концентрации 8 об. % в потоке воздуха 2 л/мин, для поддержания – 2 об. % с потоком воздуха 1 л/мин. После завершения первой части эксперимента (операция + анестезия) в течение последующих 21 сут

у крыс групп «К» и «Э» выполняли ряд поведенческих тестов (И. В. Белозерцева, лаборатория экспериментальных доклинических исследований с виварием Института фармакологии им. А. В. Вальдмана ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова). Через 12 ч после проведения последнего поведенческого теста (22-е сут после 6-часовой экспозиции севофлурана и операции на органах брюшной полости) крысы декapитировали и извлекали головной мозг.

После формалиновой фиксации из мозга вырезали мозжечок, для морфологического анализа забирали заднюю долю мозжечка. Используя стандартную гистологическую методику со спиртами возрастающей концентрации, материал заливали в парафиновые блоки. Для подтверждения наличия нейровоспаления и определения степени его выраженности применяли иммуногистохимический метод, позволяющий выявить активацию микроглиальных клеток.

У микроглиоцитов определяли площадь тела, длину и толщину отростков. Нейроны оценивали в соответствии с существующими критериями: четко очерченное светлое ядро эллипсоидной или круглой формы, хорошо различимые ядрышки; перикарион нейронов имеет четкие границы. Также подсчитывали патологически измененные нейроны: сморщенные нейроны без ядра, нейроны с деформированным гиперхромным ядром и клетки-тени.

Что получили? Фактические результаты морфологического исследования представлены в табл. 1 и 2, а также на рисунке. Это дает основание сделать акцент лишь на интерпретации полученной информации. Оценка состояния популяции клеток Пуркинье после анестезии севофлураном показала значимое увеличение числа морфологически измененных нейронов (до 300%) по сравнению с контролем. Это согласовывалось с данными литературы, свидетельствующими о чувствительности клеток Пуркинье к повреждающим факторам в связи с их

Таблица 1. Количество морфологически не измененных и измененных нейронов в коре мозжечка после длительной экспозиции севофлурана (6 ч) и операции на органах брюшной полости в поле зрения

Table 1. Number of morphologically unchanged and changed neurons in cerebellar cortex after continuous exposure to sevoflurane (6 h) and abdominal surgeries, in the field of vision

Слои коры мозжечка	Показатели	Контроль	Эксперимент (экспозиция севофлурана + операция)
Молекулярный слой	Общая плотность популяции нейронов	85 ± 1	79 ± 2* ($p = 0,005905$)
	Количество морфологически не измененных нейронов	83 ± 1	74 ± 1* ($p = 0,0003$)
	Количество морфологически измененных нейронов	2,00 ± 0,22	5,0 ± 0,4* ($p = 0,001255$)
Ганглионарный слой	Общая плотность популяции клеток Пуркинье	9,00 ± 0,08	8,0 ± 0,2
	Количество морфологически не измененных нейронов	8,00 ± 0,05	5,0 ± 0,1* ($p = 0,00139$)
	Количество морфологически измененных нейронов	1,00 ± 0,05	3,0 ± 0,2* ($p = 0,0008042$)
Зернистый слой	Общая плотность популяции нейронов	740 ± 56	740 ± 57
	Количество морфологически не измененных нейронов	725 ± 57	709 ± 57
	Количество морфологически измененных нейронов	15 ± 3	31 ± 9# ($p = 0,05556$)

Примечание: * – показатели статистически значимо отличаются от группы контроля при $p < 0,05$. Критерий Вилкоксона, # – показатели имеют тенденцию к отличию от группы контроля при $p < 0,06$

Таблица 2. Количество микроглиоцитов в коре мозжечка после длительной экспозиции севофлурана (6 ч) и операции на органах брюшной полости в поле зрения

Table 2. Number of microglia cells in cerebellar cortex after continuous exposure to sevoflurane (6 h) and abdominal surgeries, in the field of vision

Слои коры мозжечка	Контроль	Эксперимент (экспозиция севофлурана + операция)
Молекулярный и ганглионарный слои коры мозжечка	5,0 ± 0,1	6,0 ± 0,4
Зернистый слой коры мозжечка	4,0 ± 0,1	4,0 ± 0,4

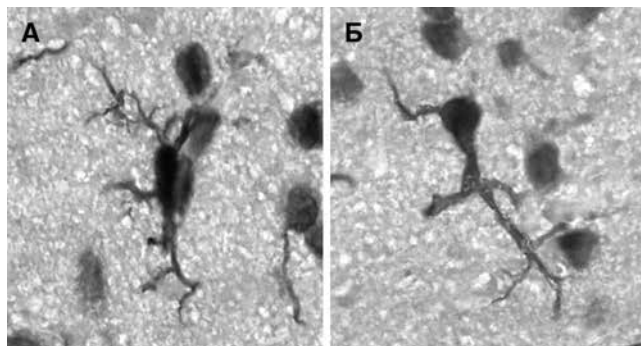


Рис. Микроглиоциты молекулярного слоя коры мозжечка у интактного животного (А) и после длительной экспозиции (6 ч) севофлурана (Б). Иммуногистохимическая реакция на белок Iba1 с подкраской срезов гематоксилином. Объектив. 100, окуляр. 10

Fig. Microglia cells in the molecular layer of cerebellar cortex in the intact animal (A) and after continuous exposure (6 hours) to sevoflurane (B). Immunohistochemical response to protein Iba1, sections are stained by hematoxylin, Lens. 100, eyepiece. 10

высоким уровнем энергетического обмена, нарушение которого приводит к гибели [22].

В нашей работе отметили и изменение тинкториальных свойств данных клеток, в результате чего слабо прокрашивалось вещество Ниссля, контур клетки становился нечетким, ядра и цитоплазма имели трудноразличимые границы, что также указывало на снижение метаболических процессов в клетках. Плотность расположения нейронов уменьшалась, в пределах ганглионарного слоя наблюдались пустоты, просветления вокруг перикарионов. Уменьшение размеров клеток Пуркинью, изменение их формы свидетельствовали о глубоких гипотрофических процессах. Перикарионы клеток Пуркинью сморщивались, в единичных случаях наблюдались их эктопия в зернистый слой и неравномерное многорядное распределение самих клеток в пределах ганглионарного слоя.

Оценка состояния популяции клеток молекулярного слоя после анестезии севофлураном/операции также показала значимое уменьшение количества нейронов, причем не только морфологически не измененных. Общая популяция нейронов изменилась до 92% от значений в группе «К». При этом число

морфологически измененных нейронов увеличилось до 250% от контрольных значений. Массовую гибель нейронов молекулярного слоя можно было объяснить не только прямым воздействием анестезии, пересекающего гематоэнцефалический барьер, или последствием возможно перенесенной во время эксперимента гипоксии (ограничение эксперимента – у крыс сохраняли спонтанное дыхание), но и тем, что в молекулярном слое мозжечка находятся ГАМК-ергические интернейроны: корзинчатые и звездчатые. Функция этих нейронов – регуляция активности клеток Пуркинью при воздействии на них афферентных лазающих волокон [33], то есть аксоны этих нейронов, расположенных в молекулярном слое, образуют тормозные синапсы, воздействующие на клетки Пуркинью. Поэтому можно предположить, что в нашем эксперименте гибель клеток Пуркинью при воздействии факторов анестезии/операции приводила к нарушению тормозных синапсов на их телах, что в свою очередь вызывало гибель нейронов молекулярного слоя.

В зернистом слое коры мозжечка общая плотность популяции клеток-зерен и клеток Гольджи, а также число морфологически не измененных нейронов не изменялись. Количество морфологически измененных нейронов значимо не отличалось от группы «К». Столь незначительные повреждения нейронов зернистого слоя можно объяснить, во-первых, меньшей чувствительностью к токсическим воздействиям в результате низкого энергетического обмена в клетках и, во-вторых, с позиции межнейронных связей в коре мозжечка. Аксоны клеток-зерен направляются в молекулярный слой, формируя там параллельные волокна, на которых находятся возбуждающие синапсы дендритов клеток Пуркинью, нейронов молекулярного слоя и клеток Гольджи. Аксоны клеток Гольджи участвуют в формировании клубочков мозжечка (синаптические контактные зоны между моховидными волокнами) в пределах зернистого слоя [35]. Таким образом, аксоны нейронов зернистого слоя не связаны с клетками Пуркинью, гибель которых по этой причине не затрагивает данные нейроны зернистого слоя.

Из описанного можно сделать заключение, что клетки Пуркинью и нейроны зернистого слоя гибнут непосредственно только от влияния каких-то факторов анестезии/операции (севофлуран, гипоксия?) и степень их гибели зависит от уровня энергетического обмена в нейронах. Клетки Пуркинью с высоким уровнем метаболических процессов остро реагировали на воздействия, имевшиеся при длительной экспозиции севофлурана/операции, в то время как число нейронов зернистого слоя с низким метаболическим уровнем значимо не изменялось по сравнению с группой «К». Нейроны молекулярного слоя, связанные аксонами с клетками Пуркинью, гибли как в результате факторов анестезии/операции, так и в результате нарушения межнейронных связей.

Полученные в результате иммуногистохимического исследования данные о состоянии микро-

глиоцитов в коре мозжечка после воздействия севофлурана показали активацию этих клеток. Однако степень активации была невысока и заключалась в изменении формы клеток с уплощенной на округлую, укорочении и утолщении отростков микроглиоцитов. Важным фактом являлось то, что число микроглиоцитов не увеличивалось. Известно, что клетки микроглии, являясь основными иммунными клетками головного мозга, ответственными за развитие реакции нейровоспаления, вырабатывают провоспалительные цитокины [16]. По данным литературы, увеличение количества Iba-1 положительных микроглиоцитов и изменение их формы до амебообразной подтверждают наличие нейровоспаления [25]. В нашем экспериментальном исследовании не выявили значительного увеличения числа микроглиоцитов и изменения их форм, характерных для реакций нейровоспаления. Таким образом, в данном эксперименте невысокая степень активации микроглиоцитов при длительной экспозиции севофлурана и операции ограничивала выработку большого количества провоспалительных цитокинов, препятствуя хронизации воспалительного процесса и способствуя ускорению его разрешения.

Реакция нейровоспаления, как уже отмечалось выше, – компонент различных видов неврологических и, в частности, нейродегенеративных заболеваний. Нейровоспаление считается нейродеструктивным фактором, так как медиаторы нейровоспаления, помимо прямого нейротоксического эффекта, оказывают косвенное воздействие, выражающееся в отеке мозга, ишемии и ангиоспазме. Чрезмерная активация микроглиоцитов может приводить к патологическим процессам, в частности, к гибели нейронов, что является одним из патологических механизмов нейродегенеративных болезней [36, 43] и, следовательно, когнитивных нарушений.

В нашем исследовании отсутствовала чрезмерная активация микроглиоцитов, и это являлось свидетельством того, что степень нейродеструктивных процессов, связанных с медиаторами нейровоспаления, была низкой. Нейроны поэтому не испытывали дополнительных воздействий со стороны микроглии. Тот факт, что микроглиоциты неактивно реагировали на экспозицию севофлурана и гибель нейронов в молекулярном и ганглионарном слоях, свидетельствовал в пользу отсутствия дополнительных причин развития нейродегенеративных процессов в мозге.

Таким образом, полученные нами экспериментальные данные, не опровергая возможное развитие нейровоспаления после анестезии/операции с длительной экспозицией севофлурана, показали, что оно не явилось ключевым в выявленном факте повреждения нейронов. В большей степени стра-

дали клетки Пуркинье, весьма чувствительные к нарушению энергетического обмена, вовлекая в процесс гибели другие нейроны молекулярного слоя. Нейроны зернистого слоя с низким уровнем энергетического обмена оказались более устойчивы по отношению к действию факторов агрессии. Все это лишь подтверждает важность многофакторного подхода к оценке генеза когнитивных нарушений в послеоперационном периоде.

Заключение

Несмотря на различие в публикуемых статистических данных, факт развития ПОКД следует воспринимать как реальную проблему здравоохранения. На сегодня нет оснований связывать их развитие исключительно с влиянием проводимой пациенту общей анестезии, так же как нет и четких доказательств способности того или иного метода анестезии, лекарственного препарата или метода мониторинга снизить частоту возникновения ПОКД. Генез ПОКД многофакторный и до конца не изучен. Все предполагаемые механизмы (нейротоксичность используемых средств, а также иных факторов анестезии и операции; нарушение нейротрансмиссионных механизмов передачи информации; развивающееся в ответ на травму нейровоспаление) могут быть ответственны за инициацию сложных нейрофизиологических процессов, приводящих к когнитивной дисфункции. Важно рассматривать их не в противопоставлении, а в дополнении друг другу, понимая, что они не конкурируют, а, как минимум, могут сосуществовать параллельно. Следует продолжать исследования в этой области, в том числе направляя их на выявление и объективизацию предикторов развития ПОКД и на оптимизацию подходов к анестезиологическому сопровождению операций и инвазивных вмешательств, особенно у пожилых пациентов с имеющимися когнитивными нарушениями.

Исследования проводятся в рамках темы государственного задания, № госрегистрации АААА-А18-118102590054-0.

Авторы выражают благодарность руководителю Научно-исследовательского центра ПСПбГМУ им. И. П. Павлова профессору В. В. Томсону, заведующей лабораторией экспериментальных доклинических исследований с виварием Института фармакологии им. А. В. Вальдмана ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова И. В. Белозерцевой, а также всем сотрудникам этих подразделений за помощь в организации и реализации экспериментальных исследований.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

- Белозерцева И. В., Драволина О. А., Кривов В. О. и др. Послеоперационные изменения поведения крыс, получавших анестезию севофлураном // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 2. – С. 55–62.
- Белозерцева И. В., Драволина О. А., Кривов В. О. и др. Экспериментальное моделирование послеоперационных когнитивных расстройств у крыс // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т. 13, № 5. – С. 37–49.
- Юкина Г. Ю., Белозерцева И. В., Полушин Ю. С. и др. Структурно-функциональная перестройка нейронов гиппокампа при анестезии севофлураном (экспериментальное исследование) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 6. – С. 72.
- Юкина Г. Ю., Белозерцева И. В., Полушин А. Ю. и др. Морфофункциональные изменения пирамидных нейронов полей CA1 и CA4 гиппокампа при анестезии севофлураном // Морфология. – 2018. – Т. 153, № 3. – С. 327.
- Alam A., Hana Z., Jin Z. et al. Surgery, neuroinflammation and cognitive impairment // *E. BioMedicine*. – 2018. – Vol. 37. – P. 547–556.
- Avidan M. S., Evers A. S. The fallacy of persistent postoperative cognitive decline // *Anesthesiology*. – 2016. – Vol. 124, № 2. – P. 255–258.
- Baloyannis S. J. Dendritic and spinal pathology of the Purkinje cells from the human cerebellar vermis in Alzheimer's disease // *Psychiatr. Danub.* – 2013. – Vol. 25, № 3. – P. 221–226.
- Bedford P. D. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people // *Lancet*. – 1955. – Vol. 6, № 269. – P. 259–263.
- Block M. L., Zecca L., Hong J. S. Microglia-mediated neurotoxicity: uncovering the molecular mechanisms // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2007. – Vol. 8, № 1. – P. 57–69.
- Buckner R. L. The cerebellum and cognitive function: 25 years of insight from anatomy and neuroimaging // *Neuron*. – 2013. – Vol. 30, № 80 (3). – P. 807–815. doi: 10.1016/j.neuron.2013.10.044
- Cosmo G. D., Sessa F., Fiorini F. et al. Postoperative cognitive dysfunction in elderly patients: a frequent complication // *J. Anesth. Crit. Care*. – 2015. Open Access 2(2): 00048. DOI: 10.15406/jacca.2015.02.00048
- Detweiler M. B. Postoperative cognitive dysfunction: what anesthesiologists know that would benefit geriatric specialists // *J. Geriatr. Med. Gerontol.* – 2018. – Vol. 4, Is. 1. – P. 1–5. DOI: 10.23937/2469-5858/1510038]
- Dokkedal U., Hansen T. G., Rasmussen L. S. et al. Cognitive functioning after surgery in middle-aged and elderly danish twins // *Anesthesiology*. – 2016. – Vol. 124, № 2. – P. 312–321.
- Ekdahl C. T., Claassen J. H., Bonde S. et al. Inflammation is detrimental for neurogenesis in adult brain // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2003. – Vol. 11, № 23. – P. 13632–13637.
- Girard T. D., Jackson J. C., Pandharipande P. P. et al. Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness // *Crit. Care Med.* – 2010. – Vol. 38. – P. 1513–1520.
- Gonzalez H., Elgueta D., Montoya A. et al. Neuroimmune regulation of microglial activity involved in neuroinflammation and neurodegenerative diseases // *J. Neuroimmunol.* – 2014. – Vol. 274, № 1–2. – P. 1–13.
- Graeber M. B., Streit W. J. Microglia: biology and pathology // *Acta Neuropathol.* – 2010. – Vol. 119. – P. 89–105.
- Hashem M. D., Nallangula A., Nalamalapu S. et al. Patient outcomes after critical illness: a systematic review of qualitative studies following hospital discharge // *Crit. Care*. – 2016. – Vol. 20. – P. 345, DOI 10.1186/s13054-016-1516-x.
- Hopkins R. O., Weaver L. K., Pope D. et al. Neuropsychological sequelae and impaired health status in survivors of severe acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 160. – P. 50–56.
- Hopkins R. O., Suchyta M. R., Snow G. L. et al. Blood glucose dysregulation and cognitive outcome in ARDS survivors // *Brain Inj.* – 2010. – Vol. 24. – P. 1478–1484.
- Iwashyna T. J., Ely E. W., Smith D. M. et al. Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis // *JAMA*. – 2010. – № 304. – P. 1787–1794.
- Kozioł L. F., Budding D., Andreassen N. et al. Consensus paper: the cerebellum's role in movement and cognition // *Cerebellum*. – 2014. – Vol. 13, № 1. – P. 151–177.
- Lyman M., Lloyd D. G., Ji X. et al. Neuroinflammation: the role and consequences // *Neurosci. Res.* – 2014. – Vol. 79. – P. 1–12.
- Maldonado J. R. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. – 2013. – Vol. 21, Is. 12. – P. 1190–1222.
- Belozertseva I.V., Dravolina O.A., Krivov V.O. et al. Postoperative behavioral changes in the rats after anesthesia with sevoflurane. *Vestnik Anesteziologii I Reanimatologii*, 2017, vol. 14, no. 2, pp. 55–62. (In Russ.)
- Belozertseva I.V., Dravolina O.A., Krivov V.O. et al. Experimental simulation of post-operative cognitive dysfunctions in rats. *Vestnik Anesteziologii I Reanimatologii*, 2016, vol. 13, no. 5, pp. 37–49. (In Russ.)
- Yukina G.Yu., Belozertseva I.V., Polushin Yu.S. et al. Structural and functional changes in hippocampus neurons during anesthesia with sevoflurane (experimental research). *Vestnik Anesteziologii I Reanimatologii*, 2017, vol. 14, no. 6, pp. 72. (In Russ.)
- Yukina G.Yu., Belozertseva I.V., Polushin A.Yu. et al. Morpho-functional changes of pyramidal neurons of CA1 and CA4 hippocampal fields during anesthesia with sevoflurane. *Morfologiya*, 2018, vol. 153, no. 3, pp. 327. (In Russ.)
- Alam A., Hana Z., Jin Z. et al. Surgery, neuroinflammation and cognitive impairment. *E. BioMedicine*, 2018, vol. 37, pp. 547–556.
- Avidan M.S., Evers A.S. The fallacy of persistent postoperative cognitive decline. *Anesthesiology*, 2016, vol. 124, no. 2, pp. 255–258.
- Baloyannis S.J. Dendritic and spinal pathology of the Purkinje cells from the human cerebellar vermis in Alzheimer's disease. *Psychiatr. Danub.*, 2013, vol. 25, no. 3, pp. 221–226.
- Bedford P.D. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people. *Lancet*, 1955, vol. 6, no. 269, pp. 259–263.
- Block M.L., Zecca L., Hong J.S. Microglia-mediated neurotoxicity: uncovering the molecular mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience*, 2007, vol. 8, no. 1, pp. 57–69.
- Buckner R.L. The cerebellum and cognitive function: 25 years of insight from anatomy and neuroimaging. *Neuron*, 2013, vol. 30, no. 80 (3), pp. 807–815. doi: 10.1016/j.neuron.2013.10.044
- Cosmo G.D., Sessa F., Fiorini F. et al. Postoperative cognitive dysfunction in elderly patients: a frequent complication. *J. Anesth. Crit. Care*, 2015, Open Access 2(2): 00048. doi: 10.15406/jacca.2015.02.00048
- Detweiler M.B. Postoperative cognitive dysfunction: what anesthesiologists know that would benefit geriatric specialists. *J. Geriatr. Med. Gerontol.*, 2018, vol. 4, is. 1, pp. 1–5. doi: 10.23937/2469-5858/1510038]
- Dokkedal U., Hansen T.G., Rasmussen L.S. et al. Cognitive functioning after surgery in middle-aged and elderly danish twins. *Anesthesiology*, 2016, vol. 124, no. 2, pp. 312–321.
- Ekdahl C.T., Claassen J.H., Bonde S. et al. Inflammation is detrimental for neurogenesis in adult brain. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 2003, vol. 11, no. 23, pp. 13632–13637.
- Girard T.D., Jackson J.C., Pandharipande P.P. et al. Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. *Crit. Care Med.*, 2010, vol. 38, pp. 1513–1520.
- Gonzalez H., Elgueta D., Montoya A. et al. Neuroimmune regulation of microglial activity involved in neuroinflammation and neurodegenerative diseases. *J. Neuroimmunol.*, 2014, vol. 274, no. 1–2, pp. 1–13.
- Graeber M.B., Streit W.J. Microglia: biology and pathology. *Acta Neuropathol.*, 2010, vol. 119, pp. 89–105.
- Hashem M.D., Nallangula A., Nalamalapu S. et al. Patient outcomes after critical illness: a systematic review of qualitative studies following hospital discharge. *Crit. Care*, 2016, vol. 20, pp. 345, DOI 10.1186/s13054-016-1516-x.
- Hopkins R.O., Weaver L.K., Pope D. et al. Neuropsychological sequelae and impaired health status in survivors of severe acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1999, vol. 160, pp. 50–56.
- Hopkins R.O., Suchyta M.R., Snow G.L. et al. Blood glucose dysregulation and cognitive outcome in ARDS survivors. *Brain Inj.*, 2010, vol. 24, pp. 1478–1484.
- Iwashyna T.J., Ely E.W., Smith D.M. et al. Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis. *JAMA*, 2010, no. 304, pp. 1787–1794.
- Kozioł L.F., Budding D., Andreassen N. et al. Consensus paper: the cerebellum's role in movement and cognition. *Cerebellum*, 2014, vol. 13, no. 1, pp. 151–177.
- Lyman M., Lloyd D.G., Ji X. et al. Neuroinflammation: the role and consequences. *Neurosci. Res.*, 2014, vol. 79, pp. 1–12.
- Maldonado J.R. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*, 2013, vol. 21, is. 12, pp. 1190–1222.

25. Marshall S. A., McClain J. A., Kelso M. L. et al. Microglial activation is not equivalent to neuroinflammation in alcohol-induced neurodegeneration: The importance of microglia phenotype // *Neurobiol. Dis.* – 2013. – Vol. 54. – P. 239–251.
26. Micha G., Tzimas P., Zalonis I. et al. Propofol vs Sevoflurane anaesthesia on postoperative cognitive dysfunction in the elderly. A randomized controlled trial // *Acta Anaesthesiol. Belg.* – 2016. – Vol. 67, № 3. – P. 129–137.
27. Miller D., Lewis S. R., Pritchard M. W., Schofield-Robinson O. J. et al. Intravenous versus inhalational maintenance of anaesthesia for postoperative cognitive outcomes in elderly people undergoing non-cardiac surgery // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2018. – Vol. 21. – CD012317. doi: 10.1002/14651858.CD012317.pub2.
28. Moller J. T., Cluitmans P., Rasmussen L. S. et al. Longterm postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International study of post-operative cognitive dysfunction // *Lancet.* – 1998. – Vol. 21, № 351 (9106). – P. 857–861.
29. Monk T. G., Weldon B. C., Garvan C. W. et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery // *Anesthesiology.* – 2008. – Vol. 108, № 1. – P. 18–30.
30. Needham D. M. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference // *Crit. Care Med.* – 2012. – Vol. 40. – P. 502–509.
31. Pandharipande P. P., Girard T. D., Jackson J. C. et al. Long-term cognitive impairment after critical illness // *N. Engl. J. Med.* – 2013. – Vol. 369. – P. 1306–1316.
32. Plaschke K., Muller A. K., Kopitz J. Surgery-induced changes in rat IL-1beta and acetylcholine metabolism: role of physostigmine // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 2014. – Vol. 41, № 9. – P. 663–670.
33. Pouzat C., Hestrin S. Developmental regulation of basket/stellate cells – Purkinje cell synapses in the cerebellum // *J. Neurosci.* – 1997. – Vol. 17, № 23. – P. 9104–9112.
34. Ratzer M., Romano E., Elklit A. Posttraumatic stress disorder in patients following intensive care unit treatment: a review of studies regarding prevalence and risk factors // *J. Trauma Treat.* – 2014. – Vol. 3, Is. 2. – P. 1–15.
35. Schmahmann J. D., Caplan D. Cognition, emotion and the cerebellum // *Brain.* – 2006. – Vol. 129, № 2. – P. 341–347.
36. Serhan C. N., Chiang N., Van Dyke T. E. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators // *Nature Reviews Immunology.* – 2008. – Vol. 8, № 5. – P. 349–361.
37. Silbert B., Evered L., Scott D. A. Cognitive decline in the elderly: is anaesthesia implicated? // *Best. Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* – 2011. – Vol. 25, № 3. – P. 379–393.
38. Silbert B. S., Evered L. A., Scott D. A. Incidence of postoperative cognitive dysfunction after general or spinal anaesthesia for extracorporeal shock wave lithotripsy // *Br. J. Anaesth.* – 2014. – Vol. 113, № 5. – P. 784–791.
39. Sokolov A. A., Miall R. C., Ivry R. B. The Cerebellum: adaptive prediction for movement and cognition // *Trends Cogn. Sci.* – 2017. – Vol. 21, № 5. – P. 313–332. doi: 10.1016/j.tics.2017.02.005. Epub 2017 Apr 3.
40. Sprung J., Roberts R. O., Weingarten T. N. et al. Postoperative delirium in elderly patients is associated with subsequent cognitive impairment // *Br. J. Anaesth.* – 2017. – Vol. 119, № 2. – P. 316–323.
41. Szokol J. W. Postoperative cognitive dysfunction // *Revista Mexicana de Anestesiología.* – 2010. – Vol. 33, Supl. 1. – P. 249–253.
42. Vizcaychipi M. P. Post-operative cognitive dysfunction: pre-operative risk assessment and peri-operative risk minimization: a pragmatic review of the literature // *J. Intens. Crit. Care.* – 2016. – Vol. 2, № 2. – P. 13.
43. Wake H., Moorhouse A. J., Jinno S. et al. Resting microglia directly monitor the functional state of synapses in vivo and determine the fate of ischemic terminals // *J. Neurosci.* – 2009. – Vol. 29. – P. 3974–3980.
44. Wang W., Wang Y., Wu H. et al. Postoperative cognitive dysfunction: current developments in mechanism and prevention // *Med. Sci. Monit.* – 2014. – № 20. – P. 1908–1912.
45. Weiser T. G., Haynes A. B., Molina G. et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes // *Lancet.* – 2015. – Vol. 27, № 385 (Suppl. 2). – P. 11–13.
46. Yang J.-J., Zuo Zh. Neuroinflammation and postoperative cognitive dysfunction: what do we know? // *J. Anesth. Perioper. Med.* – 2016. – Vol. 3, № 2. – P. 53–56.
47. Zhang Y., Shan G.-J., Zhang Y.-X. et al. Propofol compared with sevoflurane general anaesthesia is associated with decreased delayed neurocognitive recovery in older adults // *Brit. J. Anaesthesia.* – 2018. – Vol. 121, № 3. – P. 595–604. doi: 10.1016/j.bja.2018.05.059
25. Marshall S.A., McClain J.A., Kelso M.L. et al. Microglial activation is not equivalent to neuroinflammation in alcohol-induced neurodegeneration: The importance of microglia phenotype. *Neurobiol. Dis.*, 2013, vol. 54, pp. 239-251.
26. Micha G., Tzimas P., Zalonis I. et al. Propofol vs Sevoflurane anaesthesia on postoperative cognitive dysfunction in the elderly. A randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol. Belg.*, 2016, vol. 67, no. 3, pp. 129-137.
27. Miller D., Lewis S.R., Pritchard M.W., Schofield-Robinson O.J. et al. Intravenous versus inhalational maintenance of anaesthesia for postoperative cognitive outcomes in elderly people undergoing non-cardiac surgery. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2018, vol. 21, CD012317. doi: 10.1002/14651858.CD012317.pub2.
28. Moller J.T., Cluitmans P., Rasmussen L.S. et al. Longterm postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International study of post-operative cognitive dysfunction. *Lancet*, 1998, vol. 21, no. 351 (9106), pp. 857-861.
29. Monk T.G., Weldon B.C., Garvan C.W. et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 2008, vol. 108, no. 1, pp. 18-30.
30. Needham D.M. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference. *Crit. Care Med.*, 2012, vol. 40, pp. 502-509.
31. Pandharipande P.P., Girard T.D., Jackson J.C. et al. Long-term cognitive impairment after critical illness. *N. Engl. J. Med.*, 2013, vol. 369, pp. 1306-1316.
32. Plaschke K., Muller A.K., Kopitz J. Surgery-induced changes in rat IL-1beta and acetylcholine metabolism: role of physostigmine. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2014, vol. 41, no. 9, pp. 663-670.
33. Pouzat C., Hestrin S. Developmental regulation of basket/stellate cells – Purkinje cell synapses in the cerebellum. *J. Neurosci.*, 1997, vol. 17, no. 23, pp. 9104-9112.
34. Ratzer M., Romano E., Elklit A. Posttraumatic stress disorder in patients following intensive care unit treatment: a review of studies regarding prevalence and risk factors. *J. Trauma Treat.*, 2014, vol. 3, is. 2, pp. 1-15.
35. Schmahmann J.D., Caplan D. Cognition, emotion and the cerebellum. *Brain*. 2006, vol. 129, no. 2, pp. 341-347.
36. Serhan C.N., Chiang N., Van Dyke T.E. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. *Nature Reviews Immunology*, 2008, vol. 8, no. 5, pp. 349-361.
37. Silbert B., Evered L., Scott D.A. Cognitive decline in the elderly: is anaesthesia implicated?. *Best. Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.*, 2011, vol. 25, no. 3, pp. 379-393.
38. Silbert B.S., Evered L.A., Scott D.A. Incidence of postoperative cognitive dysfunction after general or spinal anaesthesia for extracorporeal shock wave lithotripsy. *Br. J. Anaesth.*, 2014, vol. 113, no. 5, pp. 784-791.
39. Sokolov A.A., Miall R.C., Ivry R.B. The Cerebellum: adaptive prediction for movement and cognition. *Trends Cogn. Sci.*, 2017, vol. 21, no. 5, pp. 313–332. doi: 10.1016/j.tics.2017.02.005. Epub 2017 Apr 3.
40. Sprung J., Roberts R.O., Weingarten T.N. et al. Postoperative delirium in elderly patients is associated with subsequent cognitive impairment. *Br. J. Anaesth.*, 2017, vol. 119, no. 2, pp. 316-323.
41. Szokol J.W. Postoperative cognitive dysfunction. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2010, vol. 33, suppl. 1, pp. 249-253.
42. Vizcaychipi M.P. Post-operative cognitive dysfunction: pre-operative risk assessment and peri-operative risk minimization: a pragmatic review of the literature. *J. Intens. Crit. Care*, 2016, vol. 2, no. 2, pp. 13.
43. Wake H., Moorhouse A.J., Jinno S. et al. Resting microglia directly monitor the functional state of synapses in vivo and determine the fate of ischemic terminals. *J. Neurosci.*, 2009, vol. 29, pp. 3974-3980.
44. Wang W., Wang Y., Wu H. et al. Postoperative cognitive dysfunction: current developments in mechanism and prevention. *Med. Sci. Monit.*, 2014, no. 20, pp. 1908-1912.
45. Weiser T.G., Haynes A.B., Molina G. et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. *Lancet*, 2015, vol. 27, no. 385 (suppl. 2), pp. 11-13.
46. Yang J.J., Zuo Zh. Neuroinflammation and postoperative cognitive dysfunction: what do we know? *J. Anesth. Perioper. Med.*, 2016, vol. 3, no. 2, pp. 53-56.
47. Zhang Y., Shan G.J., Zhang Y.X. et al. Propofol compared with sevoflurane general anaesthesia is associated with decreased delayed neurocognitive recovery in older adults. *Brit. J. Anaesthesia*, 2018, vol. 121, no. 3, pp. 595–604. doi: 10.1016/j.bja.2018.05.059

48. Zhao Y., Huang L., Xu H. et al. Neuroinflammation induced by surgery does not impair the reference memory of young adult mice // *Mediators of Inflammation*, 2016, Article ID 3271579, 8 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3271579>.
49. Zhou Z., Ma D. Anaesthetics-induced neurotoxicity in developing brain: an update on preclinical evidence // *Brain Sci.* – 2014. – Vol. 4, № 1. – P. 136–149. <https://doi.org/10.3390/brainsci4010136>.
50. Zhu J., Jiang X., Shi E. et al. Sevoflurane preconditioning reverses impairment of hippocampal long-term potentiation induced by myocardial ischaemia-reperfusion injury // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2009. – Vol. 26. – P. 961–968.
48. Zhao Y., Huang L., Xu H. et al. Neuroinflammation induced by surgery does not impair the reference memory of young adult mice. *Mediators of Inflammation*, 2016, Article ID 3271579, 8 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3271579>.
49. Zhou Z., Ma D. Anaesthetics-induced neurotoxicity in developing brain: an update on preclinical evidence. *Brain Sci.*, 2014, vol. 4, no. 1, pp. 136–149. <https://doi.org/10.3390/brainsci4010136>.
50. Zhu J., Jiang X., Shi E. et al. Sevoflurane preconditioning reverses impairment of hippocampal long-term potentiation induced by myocardial ischaemia-reperfusion injury. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2009, vol. 26, pp. 961–968.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский
государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова»,
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

Полушин Юрий Сергеевич

доктор медицинских наук, профессор, академик РАН,
заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии,
руководитель Научно-клинического центра
анестезиологии и реаниматологии,
проректор по научной работе.
E-mail: polushin1@gmail.com

Полушин Алексей Юрьевич

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры
неврологии, врач-невролог НИИ детской онкологии,
гематологии и трансплантологии им. Р. М. Горбачевой.
E-mail: alexpolushin@yandex.ru

Юкина Галина Юрьевна

кандидат биологических наук, заведующая лабораторией
патоморфологии отдела патологии НИЦ,
доцент кафедры гистологии.
E-mail: pipson@inbox.ru

Кожемякина Марина Валерьевна

анестезиолог-реаниматолог отделения
анестезиологии-реанимации Научно-клинического центра
анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: voy.ko@yandex.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Pavlov First Saint Petersburg
State Medical University,
6-8, Lva Tolstogo St.,
St. Petersburg, 197022

Yury S. Polushin

Doctor of Medical Sciences, Professor,
RAS Academician, Head of Anesthesiology and Intensive
Care Department, Head of Research Clinical Center of
Anesthesiology and Intensive Care, Vice Rector for Research.
Email: polushin1@gmail.com

Aleksey Yu. Polushin

Candidate of Medical Sciences, Assistant of Neurology
Department, Neurologist of Raisa Gorbacheva Memorial
Research Institute of Children Oncology, Hematology
and Transplantation
Email: alexpolushin@yandex.ru

Galina Yu. Yukina

Candidate of Biological Sciences, Head of Pathoanatomy
Laboratory within Pathology Department of Research Center,
Associate Professor of Histology Department.
Email: pipson@inbox.ru

Marina V. Kozhemyakina

Anesthesiologist and Intensive Physician of Anesthesiology
and Intensive Care Department of Research Clinical Center
of Anesthesiology and Intensive Care.
Email: voy.ko@yandex.ru



УЛЬТРАЗВУК-АССИСТИРОВАННАЯ ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

А. Ю. ЗАЙЦЕВ^{1,2}, Э. Г. УСИКЯН¹, К. В. ДУБРОВИН^{1,2}, В. А. СВЕТЛОВ¹

¹ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», г. Москва, РФ

²ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский университет), г. Москва, РФ

Вовремя не распознанная неудачная интубация трахеи является опасным состоянием. Самый распространенный инструментальный критерий интубации трахеи – капнография, не всегда позволяет точно диагностировать это состояние, например при остановке эффективной сердечной деятельности.

Цель исследования: определить особенности ультразвуковой верификации положения эндотрахеальной трубки (ЭТТ).

Методы исследования. Обследовано 20 пациентов, получающих хирургическое лечение в отделении челюстно-лицевой хирургии. Всем пациентам проводили ультразвуковое сканирование трахеи перед, во время и после эндотрахеальной интубации. Ультразвуковое исследование выполняли из четырех позиций УЗ-датчика: в продольной (супратрахеальной по средней линии), супрастеральной, трансперстневидной и трансторакальной позициях.

Результаты. Прямым методом в продольном положении датчика удалось визуализировать ЭТТ у 100% пациентов ($n = 20$), в то время как из других позиций датчика (исключая трансторакальную позицию) рассмотреть ЭТТ было возможно только в 80% ($n = 16$) случаев. Косвенными методами (эзофагеальная интубация, трансторакальная позиция) удалось определить местоположение ЭТТ у 100% ($n = 20$) пациентов.

Выводы. Ультразвук может использоваться для подтверждения местонахождения ЭТТ во время интубации с высокой точностью и надежностью. Увидеть интубационную трубку в трахее прямыми методами возможно, но затруднительно, так как ее легко спутать с границей ткань – воздух или другими анатомическими структурами. Использование армированных трубок или заполнение манжетки жидкостью значительно облегчает нахождение интубационной трубки в трахее ультразвуком, особенно в продольной позиции датчика. Ультразвук является наиболее быстрым методом обнаружения интубации пищевода за счет выявления феномена «двойного пути». Трансторакальная позиция является одним из дополнительных методов подтверждения нахождения ЭТТ в трахее за счет выявления феномена «скольжения» (слайдинга) листков плевры.

Ключевые слова: интубация трахеи, мониторинг, визуализация, ультразвук, трудные дыхательные пути, эндотрахеальная трубка

Для цитирования: Зайцев А. Ю., Усикян Э. Г., Дубровин К. В., Светлов В. А. Ультразвук-ассистированная интубация трахеи // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 29-34. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-29-34

ULTRASOUND-GUIDED TRACHEAL INTUBATION

A. YU. ZAYTSEV^{1,2}, E. G. USIKYAN¹, K. V. DUBROVIN^{1,2}, V. A. SVETLOV¹

¹Russian Surgery Research Center named after B. V. Petrovsky, Moscow, Russia

²I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Failed tracheal intubation which is not detected in time is a dangerous state. Capnography being the most frequently used tool to assess tracheal intubation does not always allow diagnosing this state in a prompt manner, for instance when the effective cardiac activity stopped.

The objective of the study: to define specific features of ultrasound verification of the position of endotracheal tube (ETT).

Methods. 20 patients undergoing surgery in a maxillofacial surgery ward were examined. All patients had ultrasound scanning of trachea before, during and after endotracheal intubation. Ultrasound examinations were done with four positions of the ultrasound sensor: longitudinal (supra-tracheal along the middle line), suprasternal, transcricoid and transthoracic positions.

Results. The direct method in the longitudinal position allowed visualizing ETT in 100% of patient ($n = 20$), while in the other positions of the sensor (but for transthoracic one) it was possible to distinguish ETT only in 80% of cases ($n = 16$). The indirect methods (esophageal intubation, transthoracic position) detected the position of ETT in 100% of patients ($n = 20$).

Conclusions. Ultrasound can be used to confirm the position of ETT during intubation providing high accuracy and reliability. It is possible but difficult to visualize endotracheal tube in trachea since it can be easily confused with the interface of tissue and air or some other anatomical formations. The use of reinforced tubes or filling the cuff with fluid greatly facilitates the finding of the endotracheal tube in trachea with ultrasound, especially in the longitudinal position of the sensor. The ultrasound is the fastest method of detecting esophageal intubation by finding the phenomenon of the "double way". The transthoracic position is one of the additional methods to confirm that ETT is in trachea by identifying the phenomenon of pulmonary pleurae "sliding".

Key words: tracheal intubation, monitoring, visualization, ultrasound, difficult airways, endotracheal tube

For citations: Zaytsev A.Yu., Usikyan E.G., Dubrovin K.V., Svetlov V.A. Ultrasound-guided tracheal intubation. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 29-34. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-29-34

Подтверждение положения эндотрахеальной трубки (ЭТТ) в трахее имеет важное значение для протокола обеспечения безопасности при поддержании проходимости верхних дыхательных путей. Нераспознанная интубация пищевода – серьезное осложнение во время интубации трахеи, непосредственно связанное с увеличением смертности пациентов при выполнении этой манипуляции [1, 2, 5, 6, 8, 11, 13]. Известно, что интубация пищевода

наблюдается в 5–8% случаев эндотрахеальной интубации в отделении неотложной помощи, а задержка распознавания данного осложнения происходит в 4% от всех попыток интубации трахеи при urgentных ситуациях.

В клинической практике рекомендовано много различных методов верификации расположения ЭТТ. К ним относят: прямую визуализацию (трубка проходит за голосовые связки), одинаковое дыхание

с двух сторон грудной клетки при аускультации, отсутствие звуков в эпигастральной области, симметричное двустороннее увеличение объема грудной клетки на вдохе, запотевание трубки, отсутствие содержимого желудка в трубке, пульсоксиметрию, фибробронхоскопию и рентген грудной клетки и самую быструю и рекомендованную большинством специалистов методику – капнографию и капнометрию (PetCO_2) [3, 10]. Однако каждый метод имеет свои ограничения и может быть ненадежным в определенных случаях [7]. Например, при морбидном ожирении затруднена аускультация легких, фибробронхоскопия и рентген грудной клетки – дорогостоящие, требующие много времени и не всегда доступные и практичные методы.

В настоящее время достоверными критериями правильного положения ЭТТ являются капнография и капнометрия, однако при использовании в экстренных ситуациях имеют ложный негативный результат в 7% и ложноположительный результат в 3% случаев [7]. Поиск новых перспективных методов визуализации нахождения ЭТТ позволил обратить внимание на ультразвук, который с успехом стал применяться для диагностики различных критических состояний в ургентной хирургии. Недавно ультразвуковое исследование было описано как потенциально полезный дополнительный метод для подтверждения расположения ЭТТ. Ультразвуковое исследование (УЗИ) трахеи можно выполнить быстро, одновременно с капнографией и аускультацией [2]. Этот метод также может быть использован для определения расположения ЭТТ в правом бронхе, что может помешать надлежащей вентиляции легких. Однако данных по использованию ультразвуковой капнографии для этих целей недостаточно.

Цель исследования: определить особенности ультразвуковой верификации положения ЭТТ.

Клиническая характеристика больных и методов исследования. Проведено проспективное пилотное исследование у 20 пациентов (9 мужчин, 11 женщин), оперированных в отделении реконструктивной, пластической и челюстно-лицевой хирургии.

Всем пациентам проводили ультразвуковое сканирование трахеи перед, во время и после эндотрахеальной интубации. Ультразвуковое сканирование осуществляли с помощью SonoSiteEDGE, noSiteED линейным датчиком Fujifilm HFL38x 13-6-MHz.

Критериями включения в исследование служили: возраст более 18 лет, возможность лежать на спине, сгибать и разгибать голову, с физическим статусом по ASA I и II классов. Критерии исключения: невозможность находиться в горизонтальном положении, степень риска по ASA выше II, экстренные оперативные вмешательства.

Для каждого сканирования пациент находился в положении лежа на спине. УЗИ выполняли из четырех позиций ультразвукового датчика.

Продольная позиция. Пальпаторно определяли перстневидный и щитовидные хрящи. Над ними

размещали датчик по средней линии в продольном положении с индикатором, обращенным краниально. Перстневидный и щитовидные хрящи визуализировали как гипоэхогенные, а граница воздух и ткань – гиперэхогенные. Добивались получения наилучшей ультразвуковой картинки (рис. 1А).

Супрастеральная позиция. Пальпаторно определяли грудную выемку, где затем размещали датчик по средней линии в поперечном положении. Индикатор располагали контралатерально. Трахею и пищевод визуализировали с минимальным давлением датчика на шею. Затем датчик перемещали влево и вправо от трахеи, чтобы можно было одновременно увидеть трахею и пищевод [12] (рис. 1Б).

Трансперстневидная (транскрикотиреоидная) позиция (Transcricothyroid method TCM). Пальпировали перстнещитовидную связку, где размещали датчик в поперечном положении. Индикатор располагали контралатерально. При манипулировании датчиком достигали наилучшего вида голосовых связок (рис. 1В).

Трансторакальная позиция. Пальпаторно определяли второе межреберье слева и справа. Затем размещали датчик продольно с индикатором, обращенным краниально, приблизительно в 2 см латеральнее грудины (рис. 1Г).

Во время интубации верифицирование местонахождения ЭТТ проводили прямыми и косвенными методами.

К прямым относили все методы, при которых возможно увидеть ЭТТ или ее различные части на ультразвуке (обычную ЭТТ визуализировать крайне трудно). Для прямой визуализации ЭТТ использовали армированную трубку (только продольная позиция УЗ-датчика) или заполняли манжетку ЭТТ физраствором.

К косвенным относили методы, при которых определить ЭТТ не представлялось возможным, но можно было заподозрить расположение ЭТТ в трахее. К косвенным методам относили: скопление плевры, обнаружение пищевода кольца при эзофагеальной интубации и др.

Изображения дыхательных путей разделены на три группы:

- 1) структуры не визуализировались;
- 2) структуры частично визуализировались;
- 3) структуры полностью визуализировались.

Частично визуализируемыми считались те изображения, на которых пищевод или голосовые связки просматривались не полностью. В исследование включали только изображения с частично или полностью визуализированными структурами.

Результаты исследования и обсуждение

Ультразвуковые исследования показали, что прямым методом в продольном положении датчика удалось визуализировать ЭТТ у 100% пациентов ($n = 20$), в то время как из других позиций датчика

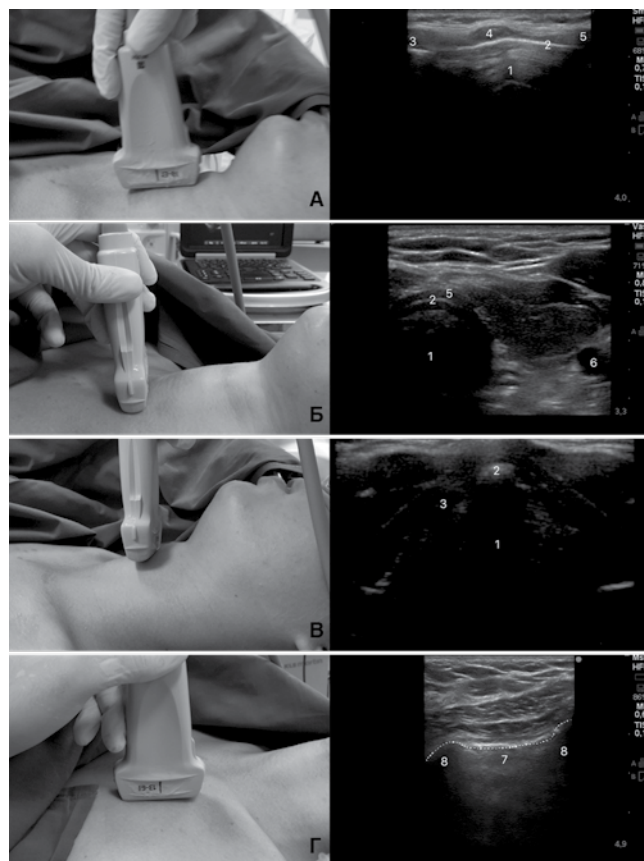


Рис. 1. Ультрасонографическая картина при различных позициях датчика.
 А – продольная позиция датчика (по средней линии с индикатором, обращенным краниально);
 Б – супрастеральная позиция датчика (датчик размещен поперечно, на уровне грудной вырезки с индикатором, обращенным в левую сторону пациента); В – трансперстневидная (транскрикотиреоидная) позиция (датчик размещен поперечно на уровне перстнещитовидной связки с индикатором, обращенным в левую сторону пациента); Г – трансторакальная (парастеральная) позиция (датчик размещен продольно на уровне второго межреберья слева с индикатором, обращенным краниально);
 1 – трахея; 2 – граница ткань – воздух, 3 – щитовидный хрящ, 4 – перстневидный хрящ, 5 – хрящевая часть кольца трахеи, 6 – сонная артерия, 7 – плевра (граница ткань – воздух), 8 – ребра «летучая мышь»

Fig. 1. Ultrasonographic images with different positions of the sensor.

А – the longitudinal position of the sensor (in the middle line with the indicator in the cranial position); Б – the suprasternal position of the sensor (the sensor is placed transversely, at the level of the thoracic notch, with an indicator facing the left side of the patient); В – the transcricoid position (the sensor is placed transversely at the level of the cricothyroid ligament with the indicator facing the left side of the patient); Г – the transthoracic position (parasternal) (the sensor is placed longitudinally at the level of the second intercostal space on the left with the indicator in the cranial position);
 1 – trachea; 2 – tissue – air interface, 3 – thyroid cartilage, 4 – cricoid cartilage, 5 – cartilaginous part of the trachea ring, 6 – carotid, 7 – pleura (tissue – air interface), 8 – the bat sign of the ribs

(исключая трансторакальную позицию) рассмотреть ЭТТ было возможно только в 80% ($n = 16$) случаев. Объяснением этому служат характеристики линейного датчика (Fujifilm HFL38x – 3,7 см), размер сектора изображения равен рабочей поверхности датчика [9]. При этом стоит учитывать, что ширина луча, излучаемого датчиком, хотя и очень тонкая (примерно всего 1,0–1,5 мм), но имеет большую протяженность (3,7 см), что позволяет визуализировать структуры трахеи и, соответственно, ЭТТ на большом протяжении [9]. Поэтому продольное положение датчика более предпочтительно при сканировании трахеи новичками.

В продольной позиции датчика получали следующее УЗ-изображение (рис. 2А): окружающие ткани хрящей видны как изоэхогенные и гиперэхогенные структуры. Сами хрящи являются гипоэхогенными, а гиперэхогенная линия под ними служит границей между воздухом и тканями. ЭТТ видна как гиперэхогенная тонкая линия и ее можно перепутать с границей воздух – ткань, поэтому лучше использовать армированную трубку или манжетку наполнить жидкостью.

Армированная трубка (рис. 2Б) отображается как гиперэхогенная толстая прерывистая линия под хрящами или под гиперэхогенной линией (ткань – воздух).

Манжетка, наполненная раствором (рис. 3), формирует акустическое окно, которое позволяет частично увидеть не только заднюю стенку трахеи, но и части стенок ЭТТ, которые находятся в манжетке. Манжетка с раствором анэхогенна и УЗ-луч, проходя через нее, позволяет увидеть стенки трубки как гиперэхогенные линии.

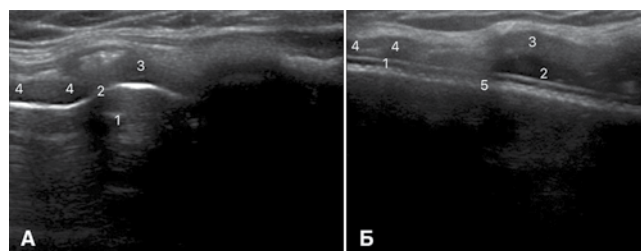


Рис. 2. Интубация трахеи. Продольная позиция (датчик размещен по средней линии в продольном положении с индикатором, обращенным краниально).
 А – трахея без интубационной трубки;
 Б – интубация трахеи армированной интубационной трубкой;
 1 – трахея, 2 – граница ткань – воздух, 3 – перстневидный хрящ, 4 – хрящевая часть кольца трахеи, 5 – армированная трубка

Fig. 2. Tracheal intubation. The longitudinal position (the sensor is placed along the middle line in the longitudinal position with the indicator in the cranial position).

А – trachea without endotracheal tube. Б – intubation of the trachea with a reinforced endotracheal tube; 1 – trachea, 2 – tissue – air interface, 3 – cricoid cartilage, 4 – cartilaginous part of the trachea ring, 5 – reinforced tube

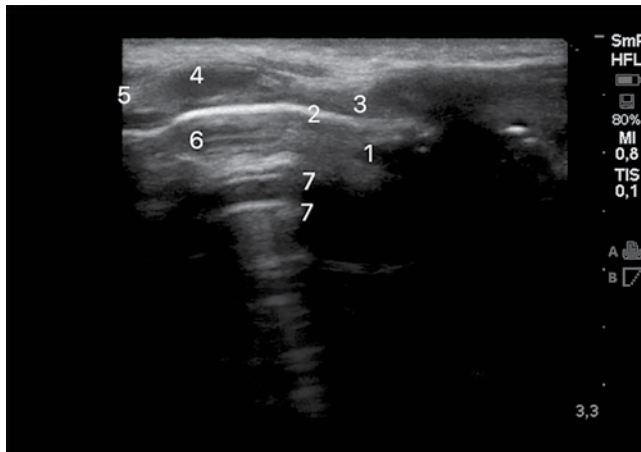


Рис. 3. ЭТТ в поперечной позиции с наполненной раствором манжеткой;
1 – трахея, 2 – граница ткань – воздух, 3 – щитовидный хрящ, 4 – перстневидный хрящ, 5 – хрящевая часть кольца трахеи, 6 – манжетка с раствором, 7 – стенки ЭТТ

Fig. 3. ETT in the transverse position with the cuff filled with fluid;
1 – trachea, 2 – tissue – air interface, 3 – thyroid cartilage, 4 – cricoid cartilage, 5 – cartilaginous part of tracheal ring, 6 – the cuff filled with fluid, 7 – ETT walls

Таким образом, получается противоположная картина отражению УЗ-луча от воздуха (воздух является препятствием для ультразвука) (рис. 2А). Визуализировав манжетку под перстневидным хрящом, ультразвук позволяет, с одной стороны, выявить эндобронхиальную интубацию, с другой – может позволить избежать повреждения голосовых связок при высоком расположении манжетки.

В поперечных позициях датчика (супрастеральная и трансперстневидная) лучше видны взаимоотношения трахеи с прилежащими структурами (рис. 1Б и 1В). На поперечном сечении шеи соединительные ткани с мышцами выглядят как изоэхогенные или гиперэхогенные структуры. Хрящи выглядят как гипоэхогенные, а сосуды – как анэхогенные образования. Граница ткань – воздух гиперэхогенна. Сигнал не проникает дальше границы ткань – воздух, если там нет инородного тела или жидкости (ЭТТ или манжетка с раствором).

В поперечных положениях датчика трудность визуализации ЭТТ связана с невозможностью сканирования ЭТТ на большом протяжении, так как она только частично прилежит к передней стенке трахеи и, соответственно, не на всем протяжении касается ее. Поэтому трахея отделена слоем воздуха, который мешает прохождению луча для обнаружения трубки. Поскольку срез изображения составляет всего 1 мм, найти трубку, где она касается передней стенки, становится крайне затруднительно [9].

Косвенными методами (эзофагиальная интубация, трансторакальная позиция) удалось определить место стояния ЭТТ у 100% ($n = 20$) исследуемых. Пищевод наиболее хорошо визуализировался из супрастеральной позиции (рис. 4). В норме

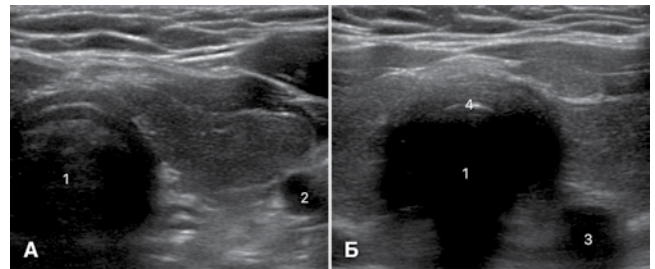


Рис. 4. Супрастеральная позиция. Интубация пищевода. Феномен «двойного пути».
(Датчик размещен поперечно по средней линии на уровне грудной выемки с индикатором, обращенным в левую сторону пациента);
А – пищевод не визуализируется, Б – ультразвуковая картина интубации пищевода;
1 – трахея, 2 – сонная артерия, 3 – пищевод (полость пищевода визуализируется из-за нахождения в нем интубационной трубки), 4 – граница ткань – воздух

Fig. 4. The suprasternal position. Esophageal intubation. "Double way" phenomenon. (The sensor is placed transversely in the middle line at the level of the sternal notch with the indicator facing the left side of the patient);

А – the esophagus is not visualized, B – ultrasound visualization of esophageal intubation;

1 – trachea, 2 – carotid artery, 3 – esophagus (the cavity of the esophagus is visualized due to the endotracheal tube present there), 4 – tissue – air interface

пищевод удалось обнаружить с левой стороны от трахеи у 19 (95%) пациентов [12], и только у 1 (5%) пациента он располагался с правой стороны. Обычно пищевод находится в спавшемся состоянии и не определяется при УЗ-сканировании. Пищевод при прохождении через него любой полой трубки (желудочный зонд, ЭТТ и т. д.) раскрывается, наполняясь воздухом, и становится видимым и похожим на небольшую «трахею».

Таким образом, при интубации пищевода получается УЗ-картина феномена «двойного пути», где видны «две трахеи», часто одна больше другой. Такая сонографическая картина свидетельствует о нахождении ЭТТ в пищеводе, что требует срочной реинтубации. На сегодняшний день это самый быстрый метод диагностики интубации пищевода, особенно в urgentных ситуациях, когда сердечный выброс резко снижен или отсутствует, что препятствует использованию капнографии.

Трансторакальная позиция является одним из косвенных методов и позволят подтвердить местоположение ЭТТ также в 100% случаев. Сонографическая картина: ребра отображаются как две гиперэхогенные линии с нижележащими тенями. Висцеральная и париетальная плевра расположены чуть ниже, между двумя ребрами, как гиперэхогенные (белые) горизонтальные линии. Полученное изображение описывают как признак «летучий мыши», где ребра являются крыльями летучей мыши (задняя тень), а линия плевры – головой ле-

тучей мышцы [4]. Скольжение легких рассматривали как горизонтальное движение линии плевры синхронно с дыхательными циклами, свидетельствующее о скользящем движении висцеральной плевры против париетальной плевры. Датчик можно вращать приблизительно на 90° (в зависимости от угла ребер в области сканирования) против часовой стрелки, чтобы избежать попадания ребер в изображение и визуализировать плевральную линию в межреберье [4].

Выводы

1. Ультразвук может использоваться для подтверждения местонахождения ЭТТ во время интубации с высокой точностью и надежностью.

2. Увидеть интубационную трубку в трахее прямыми методами возможно, но затруднительно, так как ее легко спутать с границей ткань – воздух или другими анатомическими структурами.

3. Использование армированных трубок или заполнение манжетки жидкостью значительно облегчает нахождение интубационной трубки в трахее ультразвуком, особенно в продольной позиции датчика.

4. Ультразвук является наиболее быстрым методом обнаружения интубации пищевода за счет выявления феномена «двойного пути».

5. Трансторакальная позиция является одним из дополнительных методов подтверждения нахождения ЭТТ в трахее за счет выявления феномена «скольжения» (слайдинга) листов плевры.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин Р. Э. Непреднамеренная интубация пищевода и ее правовые последствия. Случай из практики // Общая реаниматология. – 2018. – С. 22–23. – URL: www.niioramn.ru.
2. Карпова А. Л., Мостовой А. В., Межинский С. С. и др. Опыт внедрения ультразвуковых методов верификации положения эндотрахеальной трубки в неонатальную практику // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского – 2018. – Т. 97, № 2. – URL: <https://pediatrjournal.ru>.
3. Benumof J., Hagberg C. A. Benumof's airway management: principles and practice // Elsev. Health Sci. – 2007. – P. 697–730.
4. Laursen C. B., Rahman N. M., Volpicelli G. et al. Thoracic Ultrasound // Eur. Respir. Society. – 2018. – Vol. 79. – P. 252.
5. Hasegawa K., Shigemitsu K., Hagiwara Y. et al. Association between repeated intubation attempts and adverse events in emergency departments: an analysis of a multicenter prospective observational study // Ann. Emerg. Med. – 2012. – Vol. 60, № 6. – P. 749–754.
6. Li J., Murphy-Lavoie H., Bugas C. et al. Complications of emergency intubation with and without paralysis // Am. J. Emerg. Med. – 1999. – Vol. 17, № 2. – P. 141–143.
7. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation // J. Emerg. Med. – 2001. – Vol. 20, № 3. – P. 223–229.
8. Mort T. C. Incidence and risks leading to cardiac arrest following emergency intubation // Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 22, № 1. – P. A137.
9. Ma O. J. Emergency ultrasound. – New York, NY, USA: McGraw-Hill, 2008. – P. 63–77.
10. Miller R. D., Eriksson L., Fleisher L. et al. Miller's Anesthesia E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2014. – P. 1647–1683.
11. Schwartz D. E., Matthay M. A., Cohen N. H. Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults a prospective investigation of 297 tracheal intubations // Anesthesiology: J. Am. Society of Anesthesiologists. – 1995. – Vol. 82, № 2. – P. 367–376.
12. Smith K. J., Dobranowski J., Yip G. et al. Cricoid pressure displaces the esophagus: an observational study using magnetic resonance imaging // Anesthesiology: J. Am. Society of Anesthesiologists. – 2003. – Vol. 99, № 1. – P. 60–64.
13. Tam A. Y. B., Lau F. L. A prospective study of tracheal intubation in an emergency department in Hong Kong // Eur. J. Emerg. Med. – 2001. – Vol. 8, № 4. – P. 305–310.

REFERENCES

1. Kalinin R.E. Undeliberate esophageal intubation and its legal consequences. The clinical case. *Obschaya Reanimatologiya*, 2018, pp. 22–23. Available at: www.niioramn.ru. (In Russ.)
2. Karpova A.L., Mostovoy A.V., Mezinskiy S.S. et al. Experience of introduction of ultrasound methods for verification of the endotracheal tube position into the neonatal practice. *Pediatrya. Journal im. G.N. Speranskogo*, 2018, vol. 97, 2, Available at: <https://pediatrjournal.ru>. (In Russ.)
3. Benumof J., Hagberg C.A. Benumof's airway management: principles and practice. *Elsev. Health Sci.*, 2007, pp. 697–730.
4. Laursen C.B., Rahman N.M., Volpicelli G. et al. Thoracic Ultrasound. *Eur. Respir. Society*, 2018, vol. 79, pp. 252.
5. Hasegawa K., Shigemitsu K., Hagiwara Y. et al. Association between repeated intubation attempts and adverse events in emergency departments: an analysis of a multicenter prospective observational study. *Ann. Emerg. Med.*, 2012, vol. 60, no. 6, pp. 749–754.
6. Li J., Murphy-Lavoie H., Bugas C. et al. Complications of emergency intubation with and without paralysis. *Am. J. Emerg. Med.*, 1999, vol. 17, no. 2, pp. 141–143.
7. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J. Emerg. Med.*, 2001, vol. 20, no. 3, pp. 223–229.
8. Mort T.C. Incidence and risks leading to cardiac arrest following emergency intubation. *Crit. Care Med.*, 1994, vol. 22, no. 1, pp. A137.
9. Ma O.J. Emergency ultrasound. New York, NY, USA, McGraw-Hill, 2008, pp. 63–77.
10. Miller R.D., Eriksson L., Fleisher L. et al. Miller's Anesthesia E-Book. Elsevier Health Sciences, 2014, pp. 1647–1683.
11. Schwartz D.E., Matthay M.A., Cohen N.H. Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults a prospective investigation of 297 tracheal intubations. *Anesthesiology, J. Am. Society Anesthesiologists*, 1995, vol. 82, no. 2, pp. 367–376.
12. Smith K.J., Dobranowski J., Yip G. et al. Cricoid pressure displaces the esophagus: an observational study using magnetic resonance imaging. *Anesthesiology: J. Am. Society Anesthesiologists*, 2003, vol. 99, no. 1, pp. 60–64.
13. Tam A.Y.B., Lau F.L. A prospective study of tracheal intubation in an emergency department in Hong Kong. *Eur. J. Emerg. Med.*, 2001, vol. 8, no. 4, pp. 305–310.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии
им. акад. Б. В. Петровского»,
119991, г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2.

Зайцев Андрей Юрьевич

доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник
отделения анестезиологии-реанимации I.
E-mail: rabotaz1@yandex.ru

Светлов Всеволод Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, главный научный
сотрудник отделения анестезиологии-реанимации I.
E-mail: vsevolod.svetlov@yandex.ru

Дубровин Кирилл Викторович

кандидат медицинских наук,
врач анестезиолог-реаниматолог отделения
анестезиологии-реанимации I.
E-mail: cyrill81@gmail.com

Усикян Эмин Грачевич

клинический ординатор ординатор второго года обучения.
E-mail: eminhus@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

*Russian Surgery Research Center named after B.V. Petrovsky,
2, Abrikosovsky Lane,
Moscow, 119991*

Andrey Yu. Zaytsev

*Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher
of Anesthesiology and Intensive Care Department I.
Email: rabotaz1@yandex.ru*

Vsevolod A. Svetlov

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher
of Anesthesiology and Intensive Care Department I.
Email: vsevolod.svetlov@yandex.ru*

Kirill V. Dubrovin

*Candidate of Medical Sciences,
Anesthesiologist and Emergency Physician
of Anesthesiology and Intensive Care Department I.
Email: cyrill81@gmail.com*

Emin G. Usikyan

*Resident at His Second Year of Clinical Residency.
Email: eminhus@mail.ru*



ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ НАВИГАЦИИ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ БЛОКАДЫ ШЕЙНОГО СПЛЕТЕНИЯ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ

В. М. КРАЙНИК¹, Д. И. НОВИКОВ¹, А. Ю. ЗАЙЦЕВ^{1,2}, С. П. КОЗЛОВ^{1,2}, Ю. В. ДЕШКО¹, А. В. ГАВРИЛЕНКО^{1,2}, А. В. КУКЛИН¹

¹ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», г. Москва, РФ

²ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» МЗ РФ, г. Москва, РФ

Применение поверхностной блокады шейного сплетения в сочетании с общей анестезией обеспечивает ноцицептивную защиту на всех этапах операции. Однако ее использование связано с риском пункции крупных сосудов шеи и вытекающими из этого осложнениями: непреднамеренным внутрисосудистым введением местного анестетика, образованием гематомы.

Цель: показать преимущества и эффективность выполнения блокады поверхностного шейного сплетения с использованием методики ультразвукового наведения при операциях на сонных артериях.

Материалы и методы. Использована ультразвуковая методика наведения иглы по длинной оси датчика с однократным введением местного анестетика (inplane ultrasound-guided single-insertion). Блокаду поверхностного шейного сплетения выполняли под УЗИ-контролем (Fujifilm Sonosite Edge Inc. – US) линейным датчиком (Sonosite HFL38 13-6MHz).

Результаты. Выполнение блокады поверхностного шейного сплетения под ультразвуковым наведением позволило выбрать наиболее подходящую область введения местного анестетика, визуализировать продвижение пункционной иглы в структурах шеи и минимизировать риски повреждения крупных сосудов и нервов, исключить возможность внутрисосудистого введения местного анестетика.

Ключевые слова: анестезиология, регионарная анестезия, блокада шейного сплетения, УЗИ-навигация, УЗИ

Для цитирования: Крайник В. М., Новиков Д. И., Зайцев А. Ю., Козлов С. П., Дешко Ю. В., Гавриленко А. В., Куклин А. В. Опыт клинического применения ультразвуковой навигации для выполнения блокады шейного сплетения в реконструктивной хирургии сонных артерий // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 35-41. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-35-41

EXPERIENCE OF CLINICAL USE OF ULTRASOUND GUIDANCE FOR CERVICAL PLEXUS BLOCK IN RECONSTRUCTIVE CAROTID SURGERY

V. M. KRAYNIK¹, D. I. NOVIKOV¹, A. YU. ZAYTSEV^{1,2}, S. P. KOZLOV^{1,2}, YU. V. DESHKO¹, A. V. GAVRILENKO^{1,2}, A. V. KUKLIN¹

¹Russian Surgery Research Center named after B. V. Petrovsky, Moscow, Russia

²I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

The surface block of cervical plexus in combination with general anesthesia provides nociceptive protection at all stages of the surgery. However, its use is associated with the risk of puncture of large vessels of the neck and resulting complications: unintentional intravascular administration of a local anesthetic and formation of a hematoma.

The objective: to demonstrate the advantages and effectiveness of superficial cervical plexus block with the use of ultrasound guidance in carotid surgery.

Subjects and methods. The method of inplane ultrasound-guided single-insertion was used. The superficial cervical plexus block was performed under ultrasound guidance (Fujifilm Sonosite Edge Inc. – US) with a linear sensor (Sonosite HFL38 13-6MHz).

Results. The superficial cervical plexus block with ultrasound guidance allowed choosing the most appropriate area for the administration of local anesthetic, visualizing the movement of the puncture needle in the neck structures and minimizing the risks of damage to large vessels and nerves, excluding the possibility of intravascular injection of a local anesthetic.

Key words: anesthesiology, regional anesthesia, cervical plexus block, ultrasound guidance, ultrasound

For citations: Kraynik V.M., Novikov D.I., Zaytsev A.Yu., Kozlov S.P., Deshko Yu.V., Gavrilenko A.V., Kuklin A.V. Experience of clinical use of ultrasound guidance for cervical plexus block in reconstructive carotid surgery. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 35-41. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-35-41

Реконструктивная хирургия сонных артерий влечет за собой высокие риски осложнений в периоперационном периоде. Вероятность возникновения периоперационных осложнений со стороны сердечно-сосудистой и цереброваскулярной систем находится на достаточно высоком уровне, что обуславливает особые требования к анестезиологическому обеспечению в данной области хирургии. К таким требованиям следует отнести: стабильность системной гемодинамики; достаточную анальгезию в зоне операции; надежную защиту функции дыха-

ния; компенсацию изменений мозгового кровотока на этапах операции; снижение влияния препаратов для общей анестезии на церебральную сосудистую ауторегуляцию; периоперационный психоэмоциональный комфорт [1–3].

Блокады шейного сплетения (БШС) – наиболее распространенные методики регионарной анестезии при реконструктивных операциях на сонных артериях [4–9], которые могут быть применены как самостоятельно, так и в сочетании с общей анестезией.

Анатомические особенности строения фасций шеи способствуют распространению анестетика, введенного при поверхностной БШС в глубокое превертебральное пространство с развитием анестезии, достаточной для проведения операций на сонных артериях. В исследованиях, проведенных на трупах людей, обнаружено наличие сообщений между «поверхностным» и «глубоким» пространствами шеи, через которые местный анестетик распространяется от структур, расположенных поверхностно, к глубоким нервным стволам даже при введении анестетика только под собственную фасцию шеи [9]. При выборе методики БШС авторы отдают предпочтение поверхностной БШС в связи с технической простотой выполнения, высоким уровнем безопасности для пациента при сопоставимом качестве анестезии с глубокой блокадой [7, 8, 10].

Для эффективного и безопасного выполнения фасциально-фулярных блокад шеи необходимо точное понимание индивидуальной анатомии собственной фасции шеи, играющей важную роль в распространении местного анестетика, и расположения сосудисто-нервного пучка. Применение ультразвуковой навигации при регионарной анестезии этой области может дать возможность быстро и в режиме реального времени осуществлять непрерывный визуальный контроль доставки местного анестетика к анатомическим структурам.

Цель исследования: показать преимущества и эффективность выполнения блокады поверхностного шейного сплетения с использованием методики ультразвукового наведения при операциях на сонных артериях.

Материалы и методы

Обследовано 78 пациентов с заболеваниями сосудов брахиоцефального ствола, имеющих сопоставимый статус ASA, которым выполнены реконструктивные операции на сонных артериях. Средний возраст составил $65,5 \pm 0,7$ года. Регионарный блок по «классической методике» выполнен 51 пациенту (I группа), блокада поверхностного шейного сплетения под ультразвуковым наведением – 27 пациентам (II группа).

Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, полу, характеру сопутствующей патологии у пациентов.

После осуществления венозного доступа, индукции анестезии и интубации трахеи производили стандартную для выполнения блокады поверхностного шейного сплетения укладку пациента: положение на спине, под головой небольшая подушечка, голова повернута контрлатерально блокируемой стороне; кожу шеи обрабатывали антисептическим раствором.

БШС по «классической методике» проводили при помощи пункции в точке пересечения условной линии, проведенной на уровне поперечного отростка четвертого шейного позвонка и латерального

края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Иглу подводили к сосудисто-нервному пучку в области бифуркации общей сонной артерии, проходя через собственную фасцию шеи. После выполнения аспирационной пробы одномоментно вводили 20 мл 0,5%-ного ропивакаина (Ропивакаин Каби 5 мг/мл Fresenius Kabi USA).

Для выполнения БШС с ультразвуковой навигацией ультразвуковой датчик изолировали стерильным чехлом или перчаткой. Датчик располагали поперечно продольной оси шеи на уровне поперечного отростка четвертого шейного позвонка или в точке пересечения наружной яремной вены и грудино-ключично-сосцевидной мышцы и производили ультразвуковое сканирование исследуемой области (рис. 1). После визуализации бифуркации общей

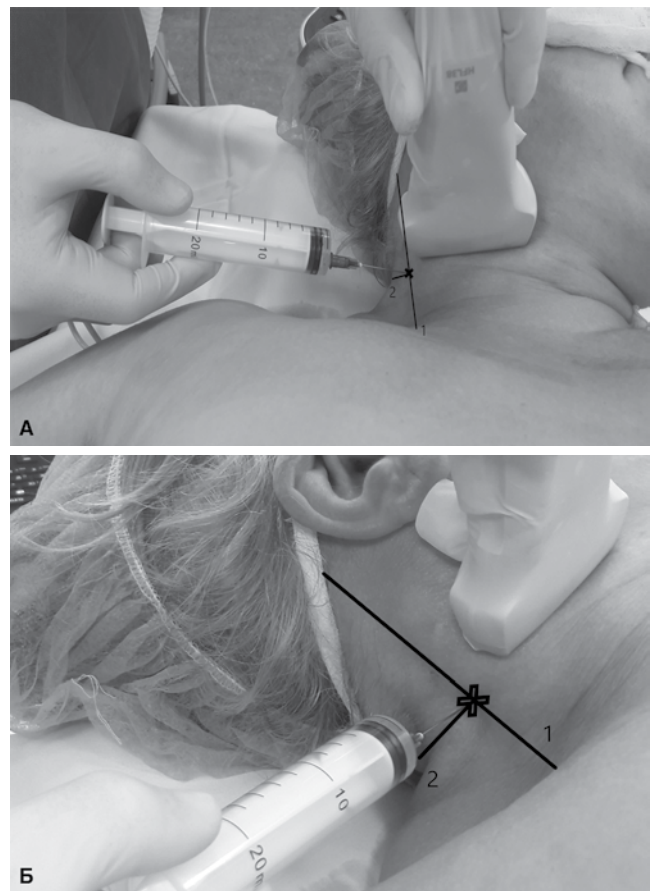


Рис. 1. Положение ультразвукового датчика и место пункции при выполнении блокады поверхностного шейного сплетения.

А – вид спереди; Б – вид сбоку;

1 – условная линия, соответствующая латеральному краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы; 2 – условная линия, соответствующая поперечному отростку 4-го шейного позвонка

Fig. 1. The position of the ultrasound sensor and the puncture site during the block of superficial cervical plexus.

А – front view; Б – lateral view;

1 – the provisional line corresponding to the lateral edge of the sternocleidomastoid muscle; 2 – the provisional line corresponding to the transverse process of the 4th cervical vertebra

сонной артерии проводили пункцию тканей. Для этого использовали аппарат УЗИ Fujifilm Sonosite Edge icnc – US с линейным ультразвуковым датчиком Sonosite HFL 38 13-6MHz. Применяли методику ультразвукового наведения иглы по длинной оси датчика с однократным введением местного анестетика «Inplane ultrasound-guided single-insertion».

Поддержание анестезии в группах осуществляли с использованием ингаляционного анестетика десфлуран (0,5–1,1 МАК), миоплегию проводили введением цисатракуриума ($0,07 \pm 0,01$ мг/кг $\times$ ч). Частоту и дозы введения наркотических анальгетиков (фентанил) рассчитывали, исходя из потребности обеспечения достаточного уровня обезболивания на всех этапах операции по клиническим признакам.

Для оценки антиноцицептивного эффекта методик анестезиологического обеспечения рассчитывали дозы и потребность в наркотических анальгетиках во время операции, а также достоверность их изменения между группами.

Безопасность вариантов регионарной анестезии оценивали с помощью фиксации и анализа случаев пункции сосудов шеи и внутрисосудистого введения анестетика.

Результаты

Как видно из рис. 2, при ультрасонографическом сканировании шеи до введения местного анестетика вначале выполняли поиск внутренней яремной вены и общей сонной артерии в области ее бифуркации, которые лежали под грудино-ключично-сосцевидной мышцей и собственной фасцией шеи по латеральному контуру щитовидной железы.

Во время исследования сосуды хорошо визуализировались. Сонная артерия выглядела в виде трубчатой структуры, с трудом сжимаемой при на-



Рис. 2. Ультразвуковая визуализация структур шеи; 1 – грудино-ключично-сосцевидная мышца, 2 – собственная фасция шеи, 3 – яремная вена, 4 – бифуркация общей сонной артерии

Fig. 2. Ultrasound visualization of the neck structures;

1 – sternocleidomastoid muscle, 2 – fasciae colli propriae, 3 – jugular vein, 4 – bifurcation of the common carotid artery

давлении датчиком, имеющей ровные гиперэхогенные стенки и анэхогенный просвет. Напротив, яремные вены были легко сжимаемы и расположены латеральнее сонных артерий. Грудино-ключично-сосцевидная мышца визуализировалась как слабоэхогенная структура округлой или овальной формы с хорошо определяемыми контурами. Под ней лежала четко очерченная и гиперэхогенная собственная фасция шеи. Также в область исследования могла попасть доля щитовидной железы, которая в поперечном срезе выглядела как четко очерченное треугольное образование однородной эхогенности с ровными краями.

После визуализации данных структур производили пункцию иглой по длинной оси ультразвукового датчика (рис. 3). Иглу постоянно находили в срезах луча ультразвукового датчика и подводили к сосудисто-нервному пучку, проходя через собственную фасцию шеи. Визуализировать нервы в такой ситуации не представлялось возможным, что требовало ориентироваться на сосуды и собственную фасцию шеи, рядом с которыми они обычно расположены. Введение местного анестетика отображалось на ультразвуковой картине как гипоэхогенная тень (рис. 4), смещающая окружающие структуры.



Рис. 3. Ультразвуковая визуализация иглы, подведенной к сосудисто-нервному пучку; 1 – грудино-ключично-сосцевидная мышца, 2 – конечное положение иглы перед введением местного анестетика, 3 – собственная фасция шеи, 4 – внутренняя яремная вена, 5 – общая сонная артерия

Fig. 3. Ultrasound visualization of the needle connected to the neurovascular bundle;

1 – sternocleidomastoid muscle, 2 – the final position of the needle, before the administration of the local anesthetic, 3 – fasciae colli propriae, 4 – internal jugular vein, 5 – common carotid artery

При применении обоих вариантов анестезии выявлено высокое качество анальгезии, обеспечившее стабильность показателей системной гемодинамики в течение операции (табл.). Наркотические анальгетики применяли преимущественно на этапе индукции анестезии и интубации трахеи.



Рис. 4. Распространение местного анестетика вблизи сосудисто-нервного пучка под собственной фасцией шеи;

1 – кончик иглы, 2 – распространение местного анестетика и смещение окружающих тканей, 3 – грудино-ключично-сосцевидная мышца, 4 – собственная фасция шеи, 5 – внутренняя яремная вена

Fig. 4. The spread of the local anesthetic near the neurovascular bundle under fasciae colli propriae;

1 – needle tip, 2 – distribution of local anesthetic and displacement of surrounding tissues, 3 – sternocleidomastoid muscle, 4 – fasciae colli propriae, 5 – internal jugular vein

Таблица. Дозы ингаляционных анестетиков и фентанила, МАК ($M \pm m$)

Table. Doses of inhalation anesthetics and fentanyl, MAC ($M \pm m$)

Анестетики/ анальгетики	Группы	
	I группа	II группа
Десфлуран	$0,65 \pm 0,02$	$0,59 \pm 0,04$
Фентанил	$0,9 \pm 0,07$ мкг/кг × ч	$0,83 \pm 0,11$

Примечание: $p > 0,05$ в сравнении между группами для всех значений

Следует отметить, что при выполнении БШС «классическим методом» зафиксировано 7 случаев непреднамеренной пункции сосудов шеи. В то же время при использовании методики с ультразвуковой навигацией таких инцидентов не отмечали ($p < 0,05$). Случаев внутрисосудистого введения анестетика не зафиксировано.

Таким образом, блокада поверхностного шейного сплетения при помощи ультразвукового наведения иглы по длинной оси датчика с однократным введением местного анестетика является эффективной, легко осуществимой и более безопасной для пациента методикой по сравнению с «классической» техникой.

Обсуждение

Реконструктивные операции на сонных артериях могут быть выполнены с применением различных

методик регионарной анестезии, таких как глубокая, поверхностная, промежуточная и комбинированная блокада шейного сплетения. Также возможно дополнительное выполнение субплатизмарной блокады мышечных ветвей поверхностного шейного сплетения с целью оптимизации качества анестезии при хирургических вмешательствах в области сонного треугольника [5, 6, 12].

В настоящее время блокады как поверхностного, так и глубокого шейного сплетения являются наиболее распространенными методиками регионарной анестезии при реконструктивных операциях на сонных артериях. Нью-Йоркская школа регионарной анестезии (NYSORA) рассматривает поверхностный шейный блок как технику выбора при реконструктивных операциях на сонных артериях [8]. Однако R. Seider et al. в своем исследовании сообщают, что стандартной методикой анестезии во время каротидной эндартерэктомии является промежуточная блокада шейного сплетения с периваскулярной инфильтрацией, выполненная при помощи ультразвуковой навигации, и рекомендуют дополнять ее субплатизмарной блокадой мышечных ветвей поверхностного шейного сплетения [16]. T. Rössel et al. также показали надежность и безопасность выполнения промежуточной блокады шейного сплетения с использованием ультразвуковой методики [11].

Несмотря на различия в методиках выполнения регионарной анестезии при операциях на сонных артериях, достоверно известно, что распространение анестетика блокирует проведение импульса по восходящим и нисходящим нервным волокнам шейного сплетения через 15–20 мин. Действие анестетика распространяется на *n. occipitalis major*, *n. auricularis magnus*, *n. superficialis colli*, *n. transversus colli*, *n. phrenicus*, *n. suprasternalis*, *n. supraclavicularis*, *n. supraacromialis*. Длительность анальгезии достигает 4–10 ч, анестезии 3–4 ч [8].

Метаанализ J. J. Pandit et al. (2007) с оценкой частоты осложнений при поверхностной и глубокой БШС выявил большую частоту тяжелых осложнений (пункции сосудов, внутрисосудистого введения местного анестетика, паралича диафрагмы или голосовых связок), связанных с инъекциями при глубоких/комбинированных блоках в сравнении с поверхностными/промежуточными (в соотношении 2/13, $p = 0,006$). Частота перехода на общую анестезию была также выше при глубоких/комбинированных блоках (в соотношении 2/13, $p < 0,0001$) [10].

Можно с уверенностью сказать, что использование методики ультразвуковой визуализации при выполнении блокады шейного сплетения позволило сделать выполнение этой манипуляции более безопасным и точным. Дало возможность в режиме реального времени достоверно определить важные ориентиры, включая мышцы, шейные позвонки, сосуды, нервы и фасции шеи [13, 14, 17, 19]. Особое значение для успешного выполнения бло-

кад шейного сплетения имело точное понимание индивидуальной анатомии фасций шеи, играющих важную роль в распространении местного анестетика [14, 15, 18].

Можно выделить следующие особенности выполнения фасциально-фулярных блокад шеи с использованием методики ультразвукового наведения.

1. Наиболее удобным для выполнения методики является использование линейного ультразвукового датчика с частотой 10–15 МГц.

2. Оптимальная глубина исследования 2,7–4,0 см.

3. Легкая визуализация сосудов как трубчатых образований с ровными гиперэхогенными стенками и анэхогенным просветом.

4. Собственная фасция шеи визуализируется как четко очерченная гиперэхогенная структура, расположенная ниже грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

5. Нет необходимости в визуализации нервов и точного подведения к ним кончика иглы для успешного выполнения блокады.

6. Возможность в режиме реального времени визуализировать введение и распространение местного анестетика.

7. Введенный местный анестетик на ультрасонографическом изображении выглядит как гипо- или анэхогенное образование неправильной формы с четкими границами, которое смещает прилежащие гиперэхогенные структуры.

8. Распределение местного анестетика по фасциальному футляру происходит равномерно через пару минут, что может визуализироваться при ультразвуковом исследовании как слабоэхогенные включения в тканях с возможной гиперэхогенной взвесью.

Заключение

Выполнение блокады поверхностного шейного сплетения при помощи методики ультразвукового наведения иглы по длинной оси датчика с однократным введением местного анестетика можно считать более эффективной и безопасной методикой по сравнению с «классической». Непрерывная визуализация при проведении инвазивных манипуляций позволяет практически полностью исключить возникновение возможных осложнений (непреднамеренная пункция сосудов и внутрисосудистое введение местного анестетика), связанных с техникой выполнения, и сделать их более безопасными для пациента.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гулешов В. А., Белов Ю. В., Селезнев М. Н. Анестезиологическое обеспечение операций на брахиоцефальных артериях // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – № 4. – С. 69–74.
2. Крайник В. М. Сочетанная анестезия для обеспечения операций на внутренних сонных артериях: Дис. ... канд. мед. наук. – 2012. РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН.
3. Крайник В. М., Козлов С. П. Острые реперфузионные повреждения центральной нервной системы при операциях на внутренних сонных артериях // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2011. – Т. 8, № 2. – С. 49–58.
4. Шмигельский А., Лубнин А. Анестезия при каротидной эндартерэктомии // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 2. – С. 47–57.
5. Alilet A., Petit P., Devaux B. et al. Ultrasound-guided intermediate cervical block versus superficial cervical block for carotid artery endarterectomy: the randomized-controlled CERVECHO trial // Anaesth. Crit. Care Pain Med. – 2017. – Vol. 36. – P. 91–95.
6. Mądro P., Dąbrowska A., Jarecki J. et al. Anaesthesia for carotid endarterectomy. Ultrasound-guided superficial/intermediate cervical plexus block combined with carotid sheath infiltration // Anaesthesiol. Intens. Ther. – 2016. – Vol. 48. – P. 234–238.
7. Martusevicius R., Swiatek F., Joergensen L. G. et al. Ultrasound-guided locoregional anaesthesia for carotid endarterectomy: a prospective observational study // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2012. – Vol. 44. – P. 27–30.
8. http://www.nysora.com/peripheral_nerve_blocks/nerve_stimulator_techniques/3103-Superficial-Cervical-Plexus-Block.html.
9. Pandit J. J., Satya-Krishna R., Gratiot P. Superficial or deep cervical plexus block for carotid endarterectomy: a systematic review of complications // Brit. J. Anaesthesia. – 2007. – Vol. 99, № 2. – P. 159–169.
10. Rerkasem K., Rothwell P. M. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy // Cochrane Database Syst. Rev. – 2008. – Vol. 8, № 4. – CD000126.

REFERENCES

1. Guleshov V.A., Belov Yu.V., Seleznev M.N. Anaesthesiologic support during brachiocephalic arterial surgery. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*, 2008, no. 4, pp. 69–74. (In Russ.)
2. Krainik V.M. *Sochetannaya anesteziya dlya obespecheniya operatsiy na vnutrennikh sonnykh arteriyakh*. Diss. kand. med. nauk. [Combination anesthesia during internal carotid arterial surgery. Cand. Diss.]. 2012, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Russian Academy of Medical Sciences.
3. Krainik V.M., Kozlov S.P. Acute reperfusion damage of central nervous system during internal carotid arterial surgery. *Vestnik Anesteziologii i Reanimatologii*, 2011, vol. 8, no. 2, pp. 49–58. (In Russ.)
4. Shmigelskiy A., Lubnin A. Anesthesia of carotid endarterectomy. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2008, no. 2, pp. 47–57. (In Russ.)
5. Alilet A., Petit P., Devaux B. et al. Ultrasound-guided intermediate cervical block versus superficial cervical block for carotid artery endarterectomy: the randomized-controlled CERVECHO trial. *Anaesth. Crit. Care Pain Med.*, 2017, vol. 36, pp. 91–95.
6. Mądro P., Dąbrowska A., Jarecki J. et al. Anaesthesia for carotid endarterectomy. Ultrasound-guided superficial/intermediate cervical plexus block combined with carotid sheath infiltration. *Anaesthesiol. Intens. Ther.*, 2016, vol. 48, pp. 234–238.
7. Martusevicius R., Swiatek F., Joergensen L.G. et al. Ultrasound-guided locoregional anaesthesia for carotid endarterectomy: a prospective observational study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2012, vol. 44, pp. 27–30.
8. http://www.nysora.com/peripheral_nerve_blocks/nerve_stimulator_techniques/3103-Superficial-Cervical-Plexus-Block.html.
9. Pandit J.J., Satya-Krishna R., Gratiot P. Superficial or deep cervical plexus block for carotid endarterectomy: a systematic review of complications. *Brit. J. Anaesthesia*, 2007, vol. 99, no. 2, pp. 159–169.
10. Rerkasem K., Rothwell P.M. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2008, vol. 8, no. 4, CD000126.

11. Rössel T., Kersting S., Heller A. R. et al. Combination of high-resolution ultrasound-guided perivascular regional anesthesia of the internal carotid artery and intermediate cervical plexus block for carotid surgery // *Ultrasound Med. Biol.* – 2013. – Vol. 39, № 6. – P. 981–986.
12. Sait K. A., Kavrut Ö. N., Umut A. R. et al. Comparison of combined (deep and superficial) and intermediate cervical plexus block by use of ultrasound guidance for carotid endarterectomy // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2016. – Vol. 30, № 2. – P. 317–322.
13. Saranteas T., Paraskeuopoulos T., Anagnostopoulou S. et al. Ultrasound anatomy of the cervical paravertebral space: a preliminary study // *Surg. Radiol. Anat.* – 2010. – Vol. 32. – P. 617–622.
14. Seidel R., Schulze M., Zukowski K. et al. Ultrasound-guided intermediate cervical plexus block. Anatomical study // *Anaesthesist.* – 2015. – Vol. 64. – P. 446–450.
15. Seidel R., Zukowski K., Wree A. et al. Ultrasound-guided intermediate cervical plexus block and perivascular local anesthetic infiltration for carotid endarterectomy: a randomized controlled trial // *Anaesthesist.* – 2016. – Vol. 65. – P. 917–924.
16. Seidel R., Zukowski K., Wree A. et al. Ultrasound-guided intermediate cervical plexus and additional peripheral facial nerve block for carotid endarterectomy: A prospective pilot study // *Anaesthesist.* – 2018. – № 1. doi: 10.1007/s00101-018-0493-7.
17. Senapathi T. G. A., Widnyana I. M. G., Aribawa I. G. N. M. et al. Ultrasound-guided bilateral superficial cervical plexus block is more effective than landmark technique for reducing pain from thyroidectomy // *J. Pain Res.* – 2017. – Vol. 10. – P. 1619–1622.
18. Shakespeare T. J., Tsui B. C. Intermittent hoarseness with continuous interscalene brachial plexus catheter infusion due to deficient carotid sheath // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2013. – Vol. 57. – P. 1085–1086.
19. Tran D. Q., Dugani S., Finlayson R. J. A randomized comparison between ultrasound-guided and landmark-based superficial cervical plexus block // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2010. – Vol. 35. – P. 539–543.
11. Rössel T., Kersting S., Heller A.R. et al. Combination of high-resolution ultrasound-guided perivascular regional anesthesia of the internal carotid artery and intermediate cervical plexus block for carotid surgery. *Ultrasound Med. Biol.*, 2013, vol. 39, no. 6, pp. 981–986.
12. Sait K.A., Kavrut Ö.N., Umut A.R. et al. Comparison of combined (deep and superficial) and intermediate cervical plexus block by use of ultrasound guidance for carotid endarterectomy. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2016, vol. 30, no. 2, pp. 317–322.
13. Saranteas T., Paraskeuopoulos T., Anagnostopoulou S. et al. Ultrasound anatomy of the cervical paravertebral space: a preliminary study. *Surg. Radiol. Anat.*, 2010, vol. 32, pp. 617–622.
14. Seidel R., Schulze M., Zukowski K. et al. Ultrasound-guided intermediate cervical plexus block. Anatomical study. *Anaesthesist.*, 2015, vol. 64, pp. 446–450.
15. Seidel R., Zukowski K., Wree A. et al. Ultrasound-guided intermediate cervical plexus block and perivascular local anesthetic infiltration for carotid endarterectomy: a randomized controlled trial. *Anaesthesist.*, 2016, vol. 65, pp. 917–924.
16. Seidel R., Zukowski K., Wree A. et al. Ultrasound-guided intermediate cervical plexus and additional peripheral facial nerve block for carotid endarterectomy: A prospective pilot study. *Anaesthesist.*, 2018, no. 1. doi: 10.1007/s00101-018-0493-7.
17. Senapathi T.G.A., Widnyana I.M.G., Aribawa I.G.N.M. et al. Ultrasound-guided bilateral superficial cervical plexus block is more effective than landmark technique for reducing pain from thyroidectomy. *J. Pain Res.*, 2017, vol. 10, pp. 1619–1622.
18. Shakespeare T.J., Tsui B.C. Intermittent hoarseness with continuous interscalene brachial plexus catheter infusion due to deficient carotid sheath. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2013, vol. 57, pp. 1085–1086.
19. Tran D.Q., Dugani S., Finlayson R.J. A randomized comparison between ultrasound-guided and landmark-based superficial cervical plexus block. *Reg. Anesth. Pain Med.*, 2010, vol. 35, pp. 539–543.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии
им. акад. Б. В. Петровского»,
119991, г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2.

Крайник Владислав Михайлович

кандидат медицинских наук,
врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: vlad-kraynik@yandex.ru

Новиков Денис Игоревич

аспирант.
E-mail: rastapyzik@yandex.ru

Зайцев Андрей Юрьевич

доктор медицинских наук, главный научный сотрудник.
E-mail: rabotaz1@yandex.ru

Козлов Сергей Павлович

доктор медицинских наук,
заведующий отделением анестезиологии и реанимации I.
E-mail: safety2009@mail.ru

Дешко Юлия Викторовна

кандидат медицинских наук,
врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: djuliyav@list.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Russian Surgery Research Center named after B.V. Petrovsky,
2, Abrikosovsky Lane,
Moscow, 119991

Vladislav M. Kraynik

Candidate of Medical Sciences,
Anesthesiologist and Emergency Physician.
Email: vlad-kraynik@yandex.ru

Denis I. Novikov

Post-Graduate Student.
Email: rastapyzik@yandex.ru

Andrey Yu. Zaytsev

Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher.
Email: rabotaz1@yandex.ru

Sergey P. Kozlov

Doctor of Medical Sciences,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Unit no. I.
Email: safety2009@mail.ru

Yulia V. Deshko

Candidate of Medical Sciences,
Anesthesiologist and Emergency Physician.
Email: djuliyav@list.ru

Гавриленко Александр Васильевич

*доктор медицинских наук, профессор, академик РАН,
заведующий отделением хирургии сосудов.*

E-mail: a.v.gavrilenko@mail.ru

Куклин Андрей Вадимович

главный научный сотрудник отделения хирургии сосудов.

E-mail: kuklinandrew@mail.ru

Aleksandr V. Gavrilenko

*Doctor of Medical Sciences, Professor,
Academician of RAS, Head of Vascular Surgery Department.*

Email: a.v.gavrilenko@mail.ru

Andrey V. Kuklin

Chief Researcher of Vascular Surgery Department.

Email: kuklinandrew@mail.ru



АРИТМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ АНЕСТЕЗИИ И ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТОВ, ПОДВЕРГАЕМЫХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

С. А. СУМИН, Н. А. ВОЛКОВА, В. П. МИХИН, Е. Н. БОГОСЛОВСКАЯ, П. А. ЕРЕМИН

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Курск, РФ

Профилактика сердечно-сосудистых осложнений, которые часто лежат в основе фатальных событий в периоперационном периоде, является одной из важнейших проблем в современной анестезиологии.

Цель: изучение динамики аритмической активности и нарушений проводимости во время анестезии и в периоперационном периоде у пациентов, которым выполняется открытая холецистэктомия в условиях общей анестезии.

Материал и методы. В исследование включено 57 пациентов в возрасте $60,1 \pm 3,8$ года, которым выполняли плановую открытую холецистэктомию в условиях комбинированной анестезии с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких. Первую группу составили 28 пациентов с наличием ишемической болезни сердца (ИБС) в виде стенокардии напряжения I–II функционального класса, вторую – 29 пациентов без ИБС. Анализ количества эпизодов групповых и полиморфных желудочковых экстрасистол, наджелудочковой тахикардии и атриовентрикулярной блокады II степени проводили путем суточного холтеровского мониторинга ЭКГ на протяжении определенных временных промежутков во время анестезии и в периоперационном периоде. Исследовательские этапы: I – накануне операции (18 ч); II – в течение 6 ч перед операцией; III – непосредственная подготовка и введение в анестезию ($62,0 \pm 6,7$ мин); IV – поддержание анестезии (57 ± 14 мин); V – выход из анестезии (48 ± 11 мин); VI – 2-е сут после операции (18 ч).

Результаты. Установлено значимое увеличение частоты эпизодов групповых, полиморфных желудочковых экстрасистол и наджелудочковой тахикардии и атриовентрикулярной блокады II степени на этапах введения, поддержания и выхода из анестезии как у пациентов с ИБС, так и у лиц без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. В большей степени наблюдалось увеличение эпизодов групповых и полиморфных желудочковых экстрасистол у больных с ИБС на этапах введения и выхода из анестезии (на 242 и 225%). Наибольший подъем частоты полиморфных желудочковых экстрасистол отмечен у пациентов с ИБС во время выхода из анестезии (на 284%) и у лиц без сердечно-сосудистой патологии на этапе введения в анестезию (на 461%); повышение эпизодов наджелудочковой тахикардии было максимальным на этапе введения в анестезию у больных без сердечно-сосудистой патологии (на 291%).

Вывод. Выполнение открытой холецистэктомии в условиях общей анестезии сопровождается повышением уровня аритмической активности и увеличением случаев нарушения проводимости на всех этапах анестезии как у пациентов с ИБС, так и у лиц без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

Ключевые слова: нарушения ритма, нарушения проводимости, операционный стресс, общая анестезия, периоперационные аритмии

Для цитирования: Сумин С. А., Волкова Н. А., Михин В. П., Богословская Е. Н., Еремин П. А. Аритмическая активность миокарда на разных этапах анестезии и периоперационного периода у пациентов, подвергаемых холецистэктомии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 42-48. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-42-48

ARMYTHMIC ACTIVITY OF MYOCARDIUM AT DIFFERENT STAGES OF ANESTHESIA AND PERI-OPERATIVE PERIOD IN PATIENTS UNDERGOING CHOLECYSTECTOMY

S. A. SUMIN, N. A. VOLKOVA, V. P. MIKHIN, E. N. BOGOSLOVSKAYA, P. A. EREMIN

Kursk State Medical University, Kursk, Russia

Prevention of cardiovascular complications, which often result in fatal events in the peri-operative period, is one of the most crucial issues of modern anesthesiology.

The objective: to investigate the changes in arrhythmic activity and conduction disorders during anesthesia and in the peri-operative period in the patients undergoing open cholecystectomy under general anesthesia.

Subjects and methods. 57 patients of 60.1 ± 3.8 years old were enrolled in the study; they all underwent planned open cholecystectomy under combined anesthesia with tracheal intubation and artificial pulmonary ventilation. Group 1 consisted of 28 patients suffering from coronary heart disease (CHD) in the form of exertional angina of functional classes of I and II; and Group 2 included 29 patients without CHD. The frequency of episodes of group and polymorphic premature ventricular contractions, supraventricular tachycardia and atrioventricular block of degree II, was analyzed by daily Holter ECG monitoring for certain time periods during anesthesia and the peri-operative period. Stages of the study: I – on the eve of the surgery (18 h); II – within 6 hours before the surgery; III – immediate preparation and induction of anesthesia (62.0 ± 6.7 min); IV – maintenance of anesthesia (57 ± 14 min); V – recovery from anesthesia (48 ± 11 min); VI – the 2nd day after surgery (18 h).

Results. A significant increase in the frequency of episodes of group and polymorphic premature ventricular contractions, supraventricular tachycardia and atrioventricular block of degree II, was found out at the stages of induction, maintenance and recovery from anesthesia in patients with CHD and in patients without concurrent cardiovascular disorders. Increased frequency of episodes of group and polymorphic premature ventricular contractions was observed in patients with CHD at the stages of induction and recovery from anesthesia (by 242 and 225%). The highest increase in the frequency of polymorphic premature ventricular contractions was observed in patients with CHD during recovery from anesthesia (by 284%) and in those without cardiovascular pathology at the induction stage (by 461%); the increase in episodes of supraventricular tachycardia was maximum at the induction stage in the patients without cardiovascular pathology (by 291%).

Conclusion: Open cholecystectomy in general anesthesia is associated with increased arrhythmic activity and higher conduction disturbances incidence at all stages of anesthesia in patients with coronary heart disease and those without concurrent cardiovascular disorders.

Key words: rhythm disturbances, conduction disorders, surgical stress, general anesthesia, peri-operative arrhythmias

For citations: Sumin S.A., Volkova N.A., Mikhin V.P., Bogoslovskaya E.N., Eremin P.A. Arrhythmic activity of myocardium at different stages of anesthesia and peri-operative period in patients undergoing cholecystectomy. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 42-48. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-42-48

Профилактика сердечно-сосудистых осложнений, которые часто лежат в основе фатальных событий в периоперационном периоде, является одной из важнейших проблем в современной анестезиологии, поэтому в последнее время большое внимание уделяется оценке и снижению уровня «кардиального риска». В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (ESC), «кардиальный риск» – развитие смерти от сердечно-сосудистых осложнений и инфаркта миокарда в течение 30 дней после операции [1, 2].

Сердечно-сосудистые осложнения занимают первое место среди всех периоперационных осложнений, в структуре которых нарушения ритма, наряду с ишемией миокарда, встречаются наиболее часто. Интраоперационная аритмическая активность, по данным исследований последних лет, отмечается более чем у 60% пациентов [3, 4]. При наличии холецистита нарушения ритма регистрируются от единичных случаев до 77% [5]. Варианты аритмий могут быть различными: от наиболее распространенных (желудочковая экстрасистолия – 62,6%, предсердная – 25,0%) до реже встречающихся (фибрилляция предсердий – 3,5–13,5%, атриовентрикулярная блокада и/или блокада правой ножки пучка Гиса, укорочение интервала атриовентрикулярной проводимости, псевдокоронарные нарушения интервала ST и зубца T – от 0,9 до 24,7%) [5–9].

Аритмические осложнения особенно часто возникают на этапах анестезии, называемых «переходными»: введение в анестезию и выход из нее, для которых характерна нестабильность гемодинамики и ритма, и когда могут легко возникать патологические рефлексы [3, 9–12]. В основе аритмогенеза и нарушений проводимости лежат метаболические нарушения в результате гипоксии, гиперкапнии, ишемии миокарда, активации симпатической системы, психоэмоционального напряжения, стимуляции блуждающего нерва во время интубации трахеи, манипуляций на рефлексогенных зонах, гиповолемии, дисэлектролитных расстройств, травматичных хирургических манипуляций [3, 4, 9, 10, 12]. Могут иметь значение неадекватная анестезия и анальгезия с развитием болевого синдрома перед и после операции, побочные эффекты применяемых анестетиков, анальгетиков, атропина, деполяризующих миорелаксантов, активация процессов перекисного окисления липидов, которые увеличивают потребность миокарда в кислороде и сокращают длительность диастолического наполнения коронарных артерий [10–12]. Все эти факторы потенцируют деструктивные внутриклеточные процессы, приводят к нарушению энергоснабжения миокарда, вазоспазму и способствуют развитию электрической нестабильности миокарда. Происходит накопление большого количества активных свободных

радикалов, которые приводят к нарушению процессов переноса электронов в клетку и переизбытку внутриклеточных ионов кальция, повреждают клеточные мембраны с нарушением процессов трансмембранного транспорта электролитов [14–18].

Исследования, посвященные влиянию анестезии и хирургической травмы на аритмическую активность миокарда на разных этапах анестезии и периоперационного периода, носят единичный и противоречивый характер, что и определяет актуальность работы.

Цель: исследовать динамику аритмической активности и нарушений проводимости во время анестезии и в периоперационном периоде у пациентов, которым выполняется открытая холецистэктомия в условиях общей анестезии.

Материалы и методы

В исследование включено 57 пациентов ОБУЗ «Курская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» (46 женщин и 11 мужчин) в возрасте $60,1 \pm 3,8$ года с диагнозом: желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, стадия ремиссии. Всем выполняли плановую открытую холецистэктомию в условиях комбинированной анестезии с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких (ИВЛ).

Больные распределены на две группы. В 1-ю ($n = 28$) включены пациенты с наличием ишемической болезни сердца (ИБС) и стенокардией напряжения I–II функционального класса (ФК); во 2-ю ($n = 29$) – без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (без СП). Группы по половому, возрастному составу пациентов значительно не отличались ($p > 0,05$).

На проведение исследования получено одобрение регионального этического комитета ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Критерии включения в 1-ю группу: 1) возраст 45–65 лет; 2) наличие документально верифицированного до операции диагноза ИБС, стенокардии напряжения I–II ФК (на основе данных анамнеза, амбулаторной карты, результатов холтеровского мониторирования ЭКГ – наличие эпизодов депрессии сегмента ST при физической нагрузке) и верификации кардиолога; 3) соответствие объективного статуса больных 2–3-му классу по классификации ASA; 4) информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и на участие в исследовании.

Критерии невключения в 1-ю группу: 1) острые формы ИБС, в том числе инфаркт миокарда в анамнезе давностью менее 6 мес.; 2) выраженные стойкие нарушения ритма и проводимости – «злокачествен-

ные» желудочковые аритмии (по классификации J. T. Bigger, 1983); 3) наличие артериальной гипертензии: стадия 2–3, степень 3; 4) нестабильность гемодинамики в предоперационный период; 5) хроническая дыхательная, почечная, печеночная и сердечная недостаточность средней и тяжелой степени тяжести; 6) выраженные дисгидрии и дизэлектrolитные расстройства; 8) сахарный диабет и выраженные нарушения жирового обмена III степени.

Среди критериев включения пациентов во 2-ю (контрольную) группу, естественно, отсутствовал п. 2 (наличие документально верифицированного до операции диагноза ИБС).

Среди пациентов с наличием ИБС и стабильной стенокардии напряжения I ФК ($n = 15$) 5 больных до включения в исследование принимали при ухудшении состояния (эпизодически) β -блокаторы, нитраты и дезагреганты; 10 пациентов не принимали никакой антиангинальной и дезагрегантной терапии. Среди больных с ИБС и стабильной стенокардией напряжения II ФК ($n = 13$) 7 пациентов принимали β -блокаторы, нитраты и дезагреганты только при появлении ангиальных приступов, 6 пациентов принимали их постоянно.

Премедиацию осуществляли диазепамом, прекураризацию – рокурония бромидом, пипекурония бромидом. Для индукции анестезии использовали фентанил и пропофол. Поддержание анестезии осуществляли пропофолом, фентанилом, дроперидолом, миоплегию – пипекурония бромидом. Продолжительность анестезии составила 107 ± 18 мин. Дозы препаратов соответствовали инструкциям производителей. У всех пациентов во время операции проводили мониторинг АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС), сатурации артериальной крови кислородом, капнографии, которые оставались в пределах нормы. Диагностику и анализ аритмических эпизодов осуществляли путем суточного холтеровского мониторинга ЭКГ с использованием комплекса «Кардиотехника 04-8» (АОЗТ «Инкарт») в 12 стандартных отведениях в течение 4 сут: 1 сут до операции; 1 сут, в течение которых выполняли операцию, и последующие 2 сут. Наблюдение и регистрация ЭКГ последовательно разделены на следующие временные периоды: I – накануне операции (18 ч); II – 6 ч перед операцией; III – непосредственная подготовка и введение в анестезию (от премедиации в палате до разреза кожи; $62,0 \pm 6,7$ мин); IV – поддержание анестезии (от разреза кожи до прекращения подачи анестетиков; 57 ± 14 мин); V – выход из анестезии (от прекращения подачи анестетиков до восстановления самостоятельного дыхания, сознания, мышечного тонуса; 48 ± 11 мин); VI – на 2-е сут после операции (18 ч).

Учитывали количество эпизодов групповых желудочковых экстрасистол (ГрЖЭС), полиморфных желудочковых экстрасистол (ПолЖЭС), наджелудочковой тахикардии (НжТ) и атриовентрикулярной блокады II степени (А–V блокады II степени). При анализе нарушений атриовентрикулярной про-

водимости установлено, что эпизоды А–V блокады I степени были единичными и краткосрочными и в большинстве случаев предшествовали развитию А–V блокады II степени. Случаи А–V блокады III степени практически не встречались, поэтому статистическому анализу подвергали только эпизоды А–V блокады II степени.

Статистический анализ проводили при помощи пакета прикладных программ SPSS 13.0 для Windows путем сравнения значений каждой из групп в период «накануне операции» с остальными периодами, попарно, с использованием t -теста для сравнения двух зависимых выборок. С помощью теста Колмогорова – Смирнова установлен нормальный характер распределения всех исследуемых параметров. В связи с различной продолжительностью периодов наблюдения для возможности их сравнительной оценки рассчитывали интегральные показатели числа аритмических эпизодов в минуту. Результаты представлены в виде среднего арифметического значения и его среднеквадратичного отклонения ($M \pm m$). При анализе динамики в различные периоды наблюдения значения в период «накануне операции» приняты за 100%. При исследовании различий между контрольной и основной подгруппами за 100% приняты значения в контрольной подгруппе.

Результаты и обсуждение

При оценке данных об аритмической активности и проводимости на различных этапах анестезии и периоперационного периода, приведенных в таблице, установлено статистически значимое повышение частоты возникновения эпизодов ГрЖЭС, ПолЖЭС и НжТ и А–V блокады II степени по отношению к исходным данным (периоду «накануне операции»).

Так, на этапе подготовки и введения в анестезию установлено значимое увеличение количества эпизодов ГрЖЭС: в группе с наличием ИБС (рис. 1) на 242% ($p = 0,004$), а у лиц без клинических проявлений сердечно-сосудистой патологии (рис. 2) на 217% ($p = 0,04$).

В тот же период у пациентов с ИБС частота ПолЖЭС возросла на 102% ($p = 0,008$), а показатель НжТ – на 191% ($p = 0,0009$). У лиц без СП наблюдалось более выраженное, чем у пациентов с ИБС, повышение ПолЖЭС (на 461%, $p = 0,0001$) и эпизодов НжТ (на 291%, $p = 0,008$).

В период поддержания анестезии в группе с наличием ИБС (рис. 1) выявлено статистически значимое увеличение уровня ГрЖЭС и ПолЖЭС на 142% ($p = 0,03$) и 141% ($p = 0,01$) соответственно. У лиц без СП (рис. 2) отмечалось более существенное повышение показателей ПолЖЭС (на 467%, $p = 0,0004$) и эпизодов НжТ (на 209%, $p = 0,04$).

На этапе выхода из анестезии у пациентов с ИБС установлено повышение частоты эпизодов ГрЖЭС на 225% ($p = 0,03$) и ПолЖЭС на 284,3% ($p = 0,00003$). Среди пациентов без СП изменений

Таблица. Динамика частоты возникновения эпизодов групповых желудочковых экстрасистол, полиморфных желудочковых экстрасистол, наджелудочковой тахикардии и атриовентрикулярной блокады II степени на разных этапах ($M \pm m / ч$)

Table. Changes in frequency of group and polymorphic ventricular premature ventricular contractions, supraventricular tachycardia and atrioventricular block of degree II at different stages ($M \pm m / h$)

Показатель/ группы больных	Периоперационные периоды					
	накануне операции	период перед операцией (6 ч)	введение в анестезию	поддержание анестезии	выход из анестезии	2-е сут после операции
ГрЖЭС пациенты с ИБС	0,12 ± 0,05	0,07 ± 0,04	0,41 ± 0,10**	0,29 ± 0,06*	0,39 ± 0,11**	0,08 ± 0,03
ГрЖЭС пациенты без СП	0,06 ± 0,02	0,06 ± 0,03	0,19 ± 0,06**	0,09 ± 0,05	0,09 ± 0,05	0,04 ± 0,01
ПолЖЭС пациенты с ИБС	0,83 ± 0,22	0,92 ± 0,22	1,68 ± 0,22*	2,00 ± 0,46*	3,19 ± 0,64**	0,77 ± 0,21
ПолЖЭС пациенты без СП	0,18 ± 0,07	0,28 ± 0,14	1,01 ± 0,19**	1,02 ± 0,21**	0,36 ± 0,15	0,15 ± 0,05
НжТ пациенты с ИБС	0,23 ± 0,06	0,29 ± 0,07	0,67 ± 0,11**	0,37 ± 0,11	0,44 ± 0,10*	0,28 ± 0,05
НжТ пациенты без СП	0,11 ± 0,04	0,11 ± 0,05	0,43 ± 0,11**	0,34 ± 0,10*	0,28 ± 0,06*	0,10 ± 0,02
A–V блокада II ст. пациенты с ИБС	0,11 ± 0,05	0,26 ± 0,05*	0,42 ± 0,12*	0,72 ± 0,22**	0,33 ± 0,09*	0,13 ± 0,03
A–V блокада II ст. пациенты без СП	0,04 ± 0,02	0,10 ± 0,02*	0,11 ± 0,03*	0,14 ± 0,04*	0,11 ± 0,03*	0,06 ± 0,02

Примечание: * – статистическая значимость различий между показателями в период «накануне операции» и в остальные периоды, соответствует, $p < 0,05$;
** – статистическая значимость различий между показателями в период «накануне операции» и показателями в остальные периоды, $p \leq 0,01$.

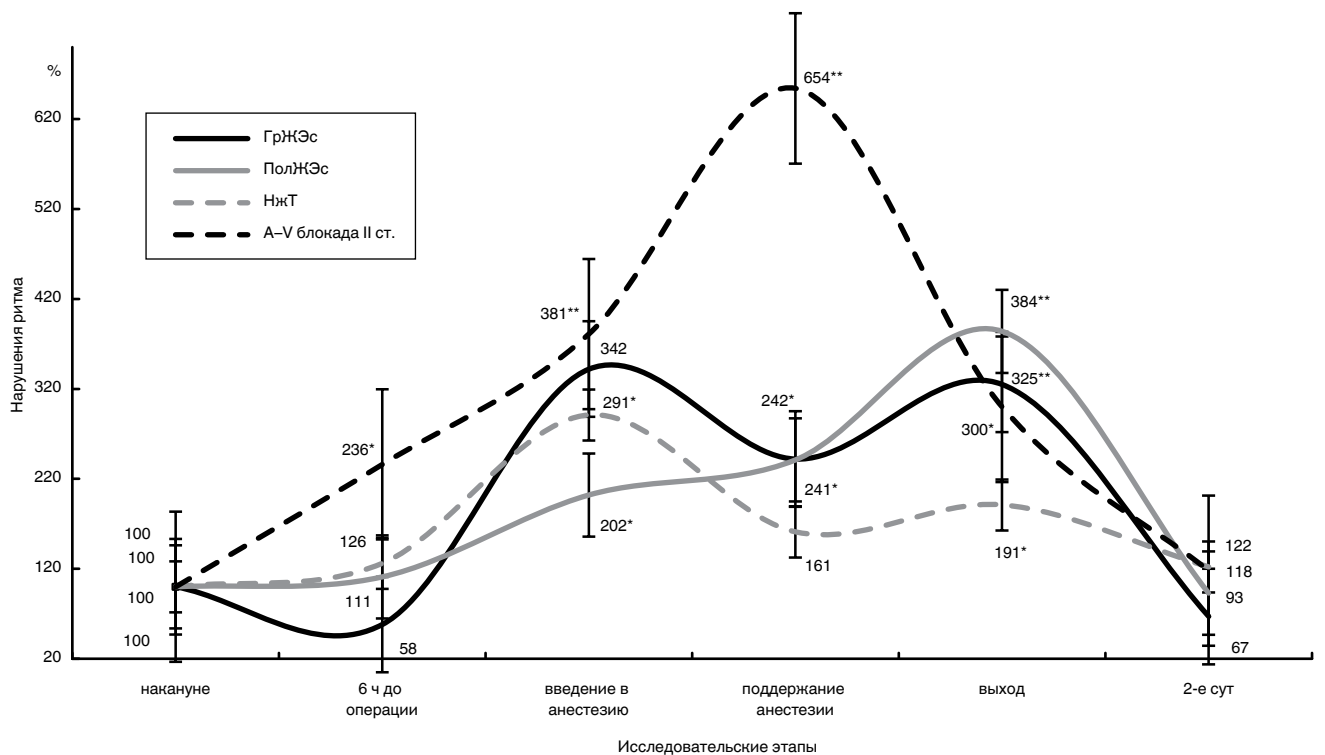


Рис. 1. Динамика частоты возникновения эпизодов ГрЖЭС ПолЖЭС, НжТ A–V блокады II степени у пациентов с ИБС (%);

ГрЖЭС – групповые желудочковые экстрасистолы, ПолЖЭС – полиморфные желудочковые экстрасистолы, НжТ – наджелудочковая тахикардия, A–V блокада II степени – атриовентрикулярная блокада II степени;
* – статистическая значимость различий между показателями в период «накануне операции» и в остальные периоды, соответствует, $p < 0,05$, ** – статистическая значимость различий между показателями в период «накануне операции» и показателями в остальные периоды, $p < 0,01$

Fig. 1. Changes in frequency of group and polymorphic ventricular premature ventricular contractions, supraventricular tachycardia and atrioventricular block of degree II in the patients with CHD (%);

* – significance of differences in the indicators in the period called “on the eve of the surgery” and in other periods is relevant, $p < 0.05$, ** – significance of differences in the indicators in the period called “on the eve of the surgery” and indicators in other periods, $p < 0.01$

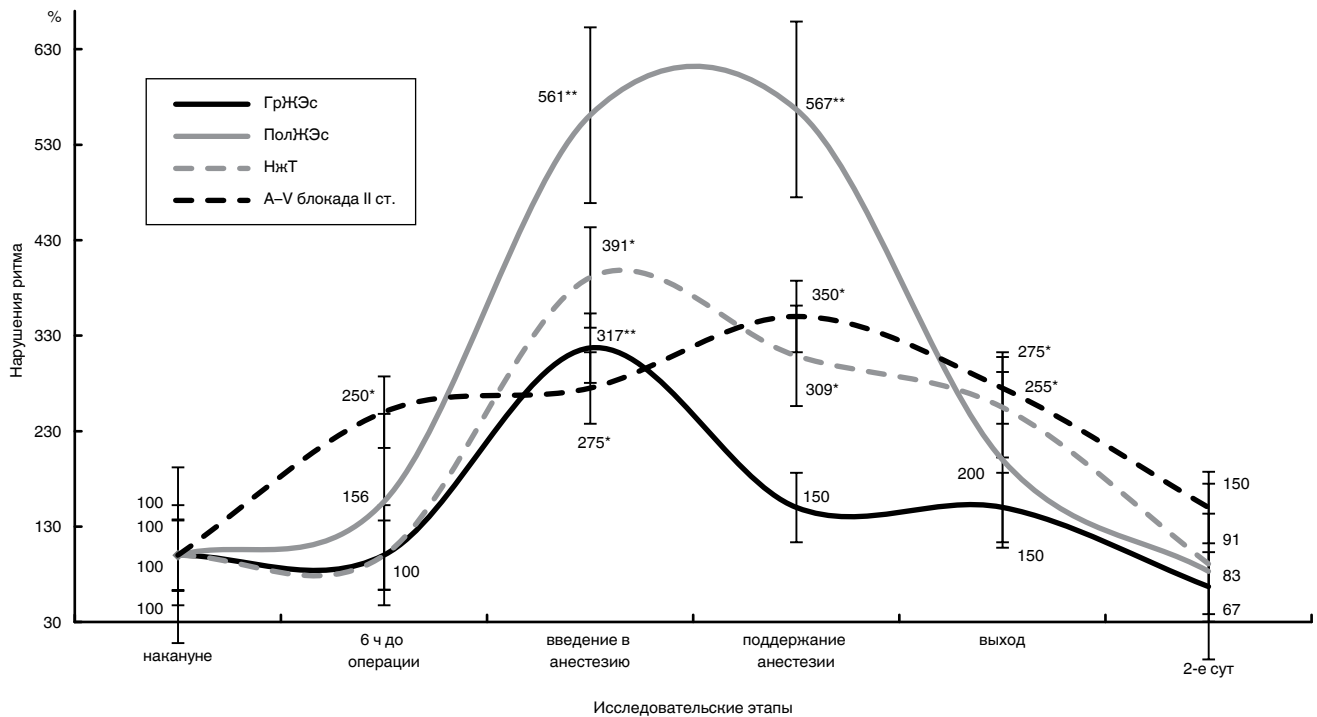


Рис. 2. Динамика частоты возникновения эпизодов ГрЖЭс ПолЖЭс, НжТ А–V блокады II степени у пациентов без сопутствующей патологии (%); ГрЖЭс – групповые желудочковые экстрасистолы, ПолЖЭс – полиморфные желудочковые экстрасистолы, НжТ – наджелудочковая тахикардия, А–V блокада II степени – атриовентрикулярная блокада II степени;

* – статистическая значимость различий между показателями в период «накануне операции» и в остальные периоды, соответствует, $p < 0,05$, ** – статистическая значимость различий между показателями в период «накануне операции» и показателями в остальные периоды, $p < 0,01$

Fig. 2. Changes in frequency of group and polymorphic ventricular premature ventricular contractions, supraventricular tachycardia and atrioventricular block of degree II in the patients with no concurrent conditions (%);

* – significance of differences in the indicators in the period called “on the eve of the surgery” and in other periods is relevant, $p < 0.05$, ** – significance of differences in the indicators in the period called “on the eve of the surgery” and indicators in other periods, $p < 0.01$

этих показателей не выявлено. В то же время наблюдался статистически значимый рост показателей НжТ: у пациентов с ИБС на 91% ($p = 0,04$), у лиц без СП на 155% ($p = 0,02$).

При анализе динамики эпизодов А–V блокады II степени зарегистрировано их значимое увеличение в течение 6 ч перед операцией: у пациентов с ИБС на 136% ($p = 0,04$), у больных без СП на 150% ($p = 0,04$). В период введения в анестезию установлено повышение исследуемого показателя: у пациентов с ИБС на 282% ($p = 0,02$) и у лиц без СП на 175% ($p = 0,03$).

Период поддержания анестезии характеризовался значительным увеличением числа случаев А–V блокады II степени: в группе с наличием ИБС на 555% ($p = 0,009$), у больных без СП на 250% ($p = 0,03$). В период выхода из анестезии в обеих группах наблюдалось повышение частоты эпизодов А–V блокады II степени: у больных ИБС на 200% ($p = 0,04$), у лиц без СП на 175% ($p = 0,03$).

Таким образом, в результате исследования установлено, что проведение холецистэктомии лапаротомным доступом сопровождается значимым увеличением частоты возникновения аритмических событий и нарушений проводимости у пациентов обеих групп не только на так называемых «переход-

ных» этапах анестезии (введения и выхода), но и на этапе ее поддержания. Этапы индукции и выведения из анестезии считаются наиболее опасными в плане возникновения аритмий, поскольку степень операционного стресса особенно велика и зачастую может превышать уровень защиты [10–12, 18] из-за негативного влияния множества агрессивных факторов, инициирующих и потенцирующих гипоксию, нарушения ритма и проводимости. К таким агрессивным факторам можно отнести манипуляции на дыхательных и желчных путях, раздражающие блуждающий нерв (ларингоскопия, интубация, экстубация, санация ротоглотки), реакцию на хирургический разрез, тракцию брюшины, применение ИВЛ, побочные эффекты анестетиков и анальгетиков, деполяризующих миорелаксантов, переход на самостоятельное дыхание, восстановление сознания, мышечную дрожь, болевой синдром [10–12]. Усилению аритмогенной активности также способствуют часто сопутствующие этим этапам дизэлектrolитные расстройства, психоэмоциональное напряжение и тревога перед предстоящей операцией, гипоксемия, скрытая гиповолемия [12, 18].

Указанные составляющие операционного стресса могут приводить к ухудшению энергообмена карди-

омеоцитов за счет усиления электроотрицательных сдвигов, ухудшения трансмембранного транспорта электролитов и окислительно-восстановительных процессов, увеличения потребности в кислороде вследствие симпатических влияний, тахикардии и активации процессов свободнорадикального окисления с образованием повреждающих активных форм кислорода [12, 14, 16, 17, 20]. Последние особо значимы, так как образующиеся в процессе ишемии и реперфузии пероксиды обладают крайне выраженным аритмогенным действием [15, 17, 18]. Это приводит к нарушению электрофизиологических функций в миокарде и процессов реполяризации, особенно в условиях гипоксии и ишемии [15, 16].

При сравнительной оценке динамики аритмической активности у исследуемых пациентов выявлено, что у больных ИБС, в отличие от лиц без СП, на этапах поддержания и выхода из анестезии наблюдалось повышение частоты эпизодов ГрЖЭС. Кроме того, отмечено увеличение частоты ПолЖЭС при выходе из анестезии по сравнению с дооперационными значениями («накануне операции»), что логично трактовать преобладанием ишемического генеза указанных изменений, учитывая наличие фонового заболевания.

Причинами высокой частоты возникновения аритмических событий и нарушений проводимости у лиц без СП могут являться как ишемия (при наличии недиагностированных или скрытых форм ИБС), так и возникновение транзиторной ангиоспастической ишемии при неизмененных коронарных сосудах, а также рефлекторные воздействия и развитие холецистокардиального синдрома [6, 13].

Повышение числа эпизодов А–V блокады II степени в 6-часовой период перед операцией как у пациентов с ИБС, так и у лиц без СП может быть обусловлено наибольшей физиологической выраженностью вегетативного дисбаланса во время динамичной смены быстрой и медленной фаз сна (так называемой вегетативной «бурей») в предутренние часы сна.

Вывод

Выполнение открытой холецистэктомии в условиях общей анестезии сопровождается повышением уровня аритмической активности и увеличением случаев нарушения проводимости на всех этапах анестезии как у пациентов с наличием ИБС, так и у лиц без СП.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балыкова Л. А., Балашов В. П. Антиоксидантная защита при нарушениях ритма сердца // Антиоксиданты в профилактике и комплексной терапии свободнорадикальных патологий: сб. материалов науч. симп. IX Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство». – М., 2002. – С. 45–49.
2. Булашова О. В., Малкова М. И. Прогнозирование риска развития сердечно-сосудистых осложнений после холецистэктомии // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. XCII, № 2. – С. 232–236.
3. Ветшев П. С., Сулимов В. А., Ногтев П. В. Холецистокардиальный синдром в клинической практике // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2004. – № 6. – С. 15–19.
4. Демидова М. М., Тихоненко В. М. Циркадная ритмика показателей вариабельности сердечного ритма у здоровых обследуемых // Вестн. аритмологии. – 2001. – № 23. – С. 61–66.
5. Зильбер А. П. Влияние анестезии и операции на основные функции организма. Операционный стресс и пути его коррекции. В кн.: Руководство по анестезиологии / под ред. А. А. Бунятяна. – М.: Медицина, 1994. – С. 314–340.
6. Кровообращение и анестезия. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии / под ред. К. М. Лебединского. – СПб.: Человек, 2012. – 1076 с.
7. Малышев В. Д., Потапов А. С. Нарушения процессов перекисного окисления липидов у хирургических больных на этапах лечения // Анестезиология и реаниматология. – 1994. – № 6. – С. 53–59.
8. Меньшикова Е. Б., Ланкин В. З., Зенков Н. К. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. М.: Фирма «Слово», 2006. – 554 с.
9. Михин В. П., Цитопротекция в кардиологии: достигнутые успехи и перспективы. Часть 1. // Архив внутренней медицины. – 2014. – № 1. – С. 44–50.
10. Морган-мл. Дж. Эдвард. Клиническая анестезиология: пер. с англ. / Дж. Э. Морган-мл., М. С. Михаил, М. Дж. Марри. – 4-е изд. – М.: БИНОМ, 2014. – 1203 с.

REFERENCES

1. Balykova L.A., Balashov V.P. Anti-oxidant protection in cardiac rhythm disturbances. Antioxidants in the prevention and comprehensive therapy of free radical disorders. Sb. materialov nauch. simp. IX Ros. nats. kongr. Chelovek i lekarstvo. [Abst. Book of the IXth Russian National Congress on Man and the Drug]. Moscow, 2002, pp. 45-49. (In Russ.)
2. Bulashova O.V., Malkova M.I. Predicting the risk of cardiovascular complications after cholecystectomy. Kazanskiy Meditsinskiy Journal, 2011, vol. XCII, no. 2, pp. 232-236. (In Russ.)
3. Vetshev P.S., Sulimov V.A., Nogtev P.V. Cholecystocardial syndrome in clinical practice. Klinicheskiye Perspektivy Gastroenterologii, Hepatologii, 2004, no. 6, pp. 15-19. (In Russ.)
4. Demidova M.M., Tikhonenko V.M. Circadian rhythm of heart rate variability in those healthy. Vestn. Aritmologii, 2001, no. 23, pp. 61-66. (In Russ.)
5. Zilber A.P. Vliyaniye anesteziy i operatsii na osnovnyye funktsii organizma. Operatsionnyy stress i puti ego korrektsii V: Rukovodstvo po anesteziologii. [Impact of anesthesia and surgery on the main functions of the host. Surgical stress and ways of its management. In: Anesthesiology Guidelines]. A.A. Bunyatyan, eds., Moscow, Meditsina Publ., 1994, pp. 314-340.
6. Krovoobraschenie i anesteziya. Otsenka i korrektsiya sistemnoy gemodinamiki vo vremya operatsii i anesteziy. [Blood circulation and anesthesia. Evaluation and assessment of system hemodynamics during surgery and anesthesia]. K.M. Lebedinskiy, eds., St. Petersburg, Chelovek Publ., 2012, 1076 p.
7. Malyshev V.D., Potapov A.S. Disorders of lipid peroxidation in surgical patients during stages of treatment. Anesteziologiya i Reanimatologiya, 1994, no. 6, pp. 53-59. (In Russ.)
8. Menshikova E.B., Lankin V.Z., Zenkov N.K. et al. Okislitelnyy stress. Prooksidanty i antioksidanty. [Oxidative stress. prooxidants and antioxidants]. Moscow, Firma Slovo Publ., 2006, 554 p.
9. Mikhin V.P. Cytoprotection in cardiology: progress achieved and prospects. Part 1. Arkhiv Vnutrenney Meditsiny, 2014, no. 1, pp. 44-50. (In Russ.)

11. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. Патология, диагностика, фармакотерапия. – М.: Медицина, 1986. – 272 с.
12. Сумин С. А., Шаповалов К. Г. Анестезиология-реаниматология: Учебник для подготовки кадров высшей квалификации в 2 томах. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2018. – Т. I. – 968 с.: ил.
13. Трухан Д. И., Викторова И. А. Современные возможности консервативной терапии желчнокаменной болезни. Школа клинициста // Мед. вестн. – 2011. – № 12. – С. 553.
14. ACC/AHA/ESC 2006. Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *Europace*. – 2006. – Vol. 8. – P. 746–837.
15. ESC Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery // *Eur. Heart Jour.* – 2009. – Vol. 30. P. 2769–2812.
16. Heintz K. M., Hollenberg S. M. Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias // *Surgical Clinics of North America*. – 2005. – Vol. 85. – P. 1103–1114.
17. Mahla E., Rotman B., Rehak P. et al. Perioperative ventricular dysrhythmias in patients with structural heart disease undergoing noncardiac surgery // *Anesth. Analg.* – 1998. – Vol. 86. – P. 16–21.
18. Miller's Anesthesia, 7th Edition. By Ronald D. Miller, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, MD, Jeanine P. Wiener-Kronish, and William L. Young, 2012. – p. 398–404.
10. Morgan G.E. *Klinicheskaya Anesteziologya*. (Russ. Ed.: Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology). 4th ed., Moscow, BINOM Publ., 2014, 1203 p.
11. Olbinskaya L.I., Litvitskiy P.F. *Koronarnaya i miokardialnaya nedostatochnost. Patofiziologiya, diagnostika, farmakoterapiya*. [Coronary and myocardial insufficiency. Physiopathology, diagnostics, pharmacotherapy]. Moscow, Meditsina Publ., 1986, 272 p.
12. Sumin S.A., Shapovalov K.G. *Anesteziologiya-reanimatologiya: Uchebnik dlya podgotovki kadrov vysshey kvalifikatsii v 2 tomakh*. [Anesthesiology and critical care: handbook for higher education. 2 volumes]. Moscow, OOO Meditsinskoye Informatsionnoye Agentstvo Publ., 2018, vol. 1, 968 p.
13. Trukhan D.I., Viktorova I.A. Modern possibilities of conservative treatment of gallstone disease. Clinician's school. *Med. Vestn.*, 2011, no. 12, pp. 553. (In Russ.)
14. ACC/AHA/ESC 2006. Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Europace*, 2006, vol. 8, pp. 746–837.
15. ESC Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur. Heart Jour.*, 2009, vol. 30, pp. 2769–2812.
16. Heintz K.M., Hollenberg S.M. Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias. *Surgical Clinics of North America*, 2005, vol. 85, pp. 1103–1114.
17. Mahla E., Rotman B., Rehak P. et al. Perioperative ventricular dysrhythmias in patients with structural heart disease undergoing noncardiac surgery. *Anesth. Analg.*, 1998, vol. 86, pp. 16–21.
18. Miller's Anesthesia, 7th Edition. By Ronald D. Miller, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, MD, Jeanine P. Wiener-Kronish, and William L. Young, 2012, pp. 398–404.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3.

Сумин Сергей Александрович

доктор медицинских наук, профессор, заслуженный работник высшей школы РФ, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.
E-mail: ser-sumin@yandex.ru

Волкова Наталья Александровна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.
E-mail: volkova-nataly@yandex.ru

Михин Вадим Петрович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней № 2.
E-mail: mikhinvp@yandex.ru

Богословская Елена Николаевна

доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.
E-mail: elen-bogoslovskay@yandex.ru

Еремин Павел Адольфович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.
E-mail: pavel-eryomin@yandex.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Kursk State Medical University,
3, Karla Marksa St.,
Kursk, 305041.

Sergey A. Sumin

Doctor of Medical Sciences, Professor, Honorary Worker of Russian Higher Education, Head of Anesthesiology, Reanimatology and Intensive Care Department.
Email: ser-sumin@yandex.ru

Natalya A. Volkova

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Anesthesiology, Reanimatology and Intensive Care Department.
Email: volkova-nataly@yandex.ru

Vadim P. Mikhin

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of General Medicine Department no. 2.
Email: mikhinvp@yandex.ru

Elena N. Bogoslovskaya

Associate Professor of Anesthesiology, Reanimatology and Intensive Care Department.
Email: elen-bogoslovskay@yandex.ru

Pavel A. Eremin

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Anesthesiology, Reanimatology and Intensive Care Department.
Email: pavel-eryomin@yandex.ru



ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

В. А. ЖИХАРЕВ¹, В. А. ПОРХАНОВ^{1,2}, А. С. БУШУЕВ¹, И. Ю. ШОЛИН¹, В. А. КОРЯЧКИН³

¹ГБУЗ «НИИ-НКБ № 1 им. проф. С. В. Очаповского», г. Краснодар, РФ

²ФГБОУ ВО «КубГМУ» МЗ РФ, г. Краснодар, РФ

³ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, РФ

Фибрилляция предсердий (ФП) остается одним из наиболее распространенных осложнений, возникающих после торакальных операций с частотой от 4 до 37%. Данный вид осложнений может значительно увеличить период восстановления пациентов после анатомической резекции легких и повысить смертность как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 183 пациентов, которым выполнены расширенные анатомические резекции легких по поводу злокачественного новообразования. Оценено влияние хирургического подхода (торакотомия или VATS) и типа анатомической резекции легких, периоперационного водного баланса и выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ на частоту развития ФП. Статистический анализ проведен с использованием параметрического критерия Стьюдента, непараметрического χ^2 теста и критерия Манна – Уитни, а также многомерной логистической регрессии со стандартизацией показателей и вычислением Odds ratio.

Результаты. У 40 пациентов в раннем послеоперационном периоде возникла ФП. Выявлено, что с увеличением возраста, скорости интраоперационной инфузии и положительного водного баланса в первые сутки послеоперационного периода возрастает риск развития послеоперационной ФП у торакальных пациентов.

Ключевые слова: торакотомия, видеоассистированная торакоскопическая операция, фибрилляция предсердий, интраоперационная инфузия

Для цитирования: Жихарев В. А., Порханов В. А., Бушуев А. С., Шолин И. Ю., Корячкин В. А. Предрасполагающие факторы развития фибрилляции предсердий у пациентов после анатомической резекции легких // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 49-55. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-49-55

PREDISPOSING FACTORS OF ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS AFTER ANATOMIC LUNG RESECTION

V. A. ZHIKHAREV¹, V. A. PORKHANOV^{1,2}, A. S. BUSHUEV¹, I. YU. SHOLIN¹, V. A. KORYACHKIN³

¹S. V. Ochapovsky Research Institute – Regional Clinical Hospital no. 1, Krasnodar, Russia

²Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

³Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

Atrial fibrillation (AF) remains to be one of the most common complications that occur after thoracic surgery; its frequency makes from 4 to 37%. This type of complication can significantly extend the recovery period for the patients after anatomic lung resection and increase the short-term and long-term mortality.

Subjects and methods. Data of 183 patients who underwent extensive anatomic lung resections due to malignant neoplasms were retrospectively analyzed. The following was evaluated: the impact of surgery approach (thoracotomy or VATS) and the type of anatomic lung resection, peri-operative fluid balance and severity of pain syndrome as per Visual Analogue Scale on the incidence of AF. Statistical analysis was performed using Student's t-test, non-parametric χ^2 test and Mann – Whitney test, as well as a multidimensional logistic regression with standardization of indicators and odds ratio calculation.

Results. In the early post-operative period, AF developed in 40 patients. It was found out that with increasing age, the rate of intra-operative infusion and positive fluid balance during the first day of the post-operative period, the risk of post-operative AF went up in thoracic patients.

Keywords: thoracotomy, video-assisted thoracoscopic surgery, atrial fibrillation, intra-operative infusion

For citations: Zhikharev V.A., Porkhanov V.A., Bushuev A.S., Sholin I.Yu., Koryachkin V.A. Predisposing factors of atrial fibrillation in patients after anatomic lung resection. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 49-55. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-49-55

Фибрилляция предсердий (ФП) остается одним из наиболее распространенных осложнений, возникающих после торакальных операций с частотой от 4 до 37% [1, 7, 10, 12, 20–23]. Данный вид осложнений может значительно увеличить заболеваемость и смертность у торакальных пациентов как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе [3, 7, 10, 21]. Кроме того, из-за увеличения периода лечения пациента в больнице ФП может значительно увеличить затраты на лечение [12, 19, 21, 22].

Патофизиология послеоперационной фибрилляции предсердий (ПОФП) является многофакторной и включает сложное взаимодействие между «стиму-

лирующими» и «поддерживающими» процессами, действующими на миокардиальный субстрат, которые могут быть предрасположены к развитию тахикардии. Немодифицируемые факторы риска, такие как возраст пациента и мужской пол, могут увеличить предрасположенность к ПОФП за счет увеличения аритмогенности предсердий миокарда [9]. Кроме того, изменяемые факторы, такие как водно-электролитный дисбаланс, выраженность болевого синдрома, могут приводить к возникновению стимулов, повышающих вероятность развития ПОФП [6, 13, 16, 23].

Степень легочной резекции также может быть связана с ПОФП. Есть данные, показывающие, что

пациенты, перенесшие пневмонэктомию, имеют больший риск развития ПОФП, чем те, которые подвергаются лобэктомии и билобэктомии [14]. В последнее время также уделяется большое внимание снижению частоты послеоперационных осложнений за счет увеличения использования видеоассистированной торакоскопической хирургии (VATS) с применением видео- и роботизированных подходов к резекции легких, что предположительно также может снизить частоту ПОФП.

Цель: определение периоперационных факторов риска развития ПОФП у пациентов после анатомической резекции легких.

Материалы и методы

Проведено ретроспективное обследование 183 пациентов, которым выполнены расширенные анатомические резекции легких по поводу злокачествен-

ных новообразований в период с января по ноябрь 2018 г. У 40 из них в раннем послеоперационном периоде возник пароксизм ФП. Демографические данные пациентов, включенных в исследование, представлены в табл. 1. Общие данные пациентов представлены в табл. 2. Верификацию онкозаболевания осуществляли на дооперационном этапе методом браш-биопсии либо чрезбронхиальной биопсии паренхимы легкого, с обязательным послеоперационным подтверждением путем гистологического исследования удаленного макропрепарата. Функциональный класс пациентов по ASA соответствовал II–III классу.

Критерии исключения из исследования: атипичные резекции, прием до операции антиаритмических препаратов (исключая β -блокаторы), предоперационные нарушения ритма и проводимости, хроническая сердечная недостаточность с нарушением сократительной функции миокарда, а также нали-

Таблица 1. Демографические данные пациентов

Table 1. Demographic data of the patients

Характеристика пациента	С ПОФП ($n = 40$)	Без ПОФП ($n = 143$)	p -значение
Возраст, годы ($M \pm SD$)	$67,0 \pm 4,5$	$58,0 \pm 6,8$	0,03
Пол (М/Ж)	18 (45%) / 22 (55%)	80(55,9%) / 63(44,1%)	0,41*
Сопутствующая патология			
ГБ	32 (80%)	107 (74,8%)	0,44*
ХОБЛ	18 (45%)	68 (47,5%)	0,51*
Злоупотребление алкоголем	2 (5%)	7 (4,9%)	0,48*
Предоперационный прием β -блокаторов	8 (20%)	26 (18%)	0,32*

Примечание: p – критерий Стьюдента, * – критерий Пирсона χ^2

Таблица 2. Общие данные пациентов

Table 2. General data of the patients

Показатели	С ПОФП	Без ПОФП	p -значение
Торакотомия, n	21 (52,5%)	80 (55,9%)	0,38*
VATS, n	19 (47,5%)	63 (44,1%)	0,34*
Верхняя/лобэктомия справа (VATS/торакотомия)	2/3	15/13	0,28*
Средняя лобэктомия (VATS/торакотомия)	5/2	15/14	0,30*
Нижняя/лобэктомия справа (VATS/торакотомия)	6/3	10/14	0,29*
Верхняя/лобэктомия слева (VATS/торакотомия)	2/2	11/12	0,31*
Нижняя/лобэктомия слева (VATS/торакотомия)	4/3	12/10	0,30*
Билобэктомия (торакотомия)	-	2	0,17*
Пневмонэктомию слева (торакотомия)	4	9	0,36*
Пневмонэктомию справа (торакотомия)	4	6	0,38*
Время операции (мин)	118 [99–118]	115 [98–127]	0,15
Скорость интраоперационной инфузии (мл/кг в 1 ч)	4,9 [4,4–5,5]	3,7 [2,8–4,6]	0,04
Кровопотеря (мл)	110 [100–150]	120 [100–210]	0,35
Интраоперационный диурез (мл/кг в 1 ч)	0,6 [0,2–0,7]	0,4 [0,2–0,8]	0,42
Водный баланс (1-е сут) мл	450 [380–570]	368 [245–405]	0,04
Выраженность болевого синдрома по ВАШ	$3,0 \pm 1,2$	$3,0 \pm 1,6$	0,46*
Койко-день в АРО	4 [3–6]	2 [1–2]	0,02

Примечание: p – критерий Манна – Уитни, * – P – критерий Пирсона χ^2

чие по результатам Эхо-КГ увеличенных предсердий у пациентов.

Премедикация: феназепам 0,1 мг внутрь на ночь перед операцией.

В предоперационной в асептических условиях катетеризировали внутреннюю яремную вену двухпросветным катетером. Эпидуральное пространство катетеризировали на уровне Th₅-Th₆ в положении пациента сидя. После верификации эпидурального пространства заводили катетер на 3–4 см в краниальном направлении и фиксировали.

Через 1 ч пациента укладывали на операционный стол и после преоксигенации (EtO₂ > 80%) проводили введение в анестезию: пропофол (2 мг × кг⁻¹) и фентанил (2 мкг × кг⁻¹) при миоплегии рокурония бромидом (1 мг × кг⁻¹). Осуществляли интубацию трахеи и главного бронха. Инфузию во время операции продолжали раствором Рингера со скоростью 2,0–7,5 мл × кг⁻¹ × ч⁻¹. Однолегочную вентиляцию осуществляли согласно концепции протективной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с возможно низкой подачей кислорода для поддержания безопасного уровня сатурации. Анальгетический эффект в обеих группах поддерживали продленной инфузией ропивакаина 0,2% в эпидуральный катетер 6–8 мл × ч⁻¹. На кожный разрез и на этапе удаления препарата добавляли фентанил (1 мкг × кг⁻¹ внутривенно). Седацию поддерживали севофлураном MAC 0,5–0,6 в режиме «minimal flow». Мониторинг проводили по Гарвардскому стандарту, который включал постоянное присутствие анестезиолога в операционной рядом с больным, ЭКГ, измерение неинвазивного/инвазивного артериального давления, проведение термометрии, определение уровней SpO₂, EtCO₂.

Используемое оборудование: наркозно-дыхательный аппарат Dräger Perseus; монитор Dash 4000 с блоком для измерения инвазивного АД; газоанализатор RADIOMETRABL800 FLEX с определением уровня глюкозы крови.

Регистрировали: хирургический подход (торакотомия или VATS) и тип анатомической резекции легких, также учитывали периоперационный водный баланс и выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ (10-балльной). Зафиксированы возникновение ПОФП и продолжительность пребывания пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии. ПОФП фиксировали с помощью аппарата ЭКГ в 12 отведениях при подозрении на аритмию. Сохранение пароксизма ФП или же восстановление синусового ритма также регистрировали на ЭКГ с 12 отведениями.

Статистический анализ проводили с использованием параметрического критерия Стьюдента (t-тест), непараметрического χ² теста и критерия Манна – Уитни. Результаты двух групп сравнивали с использованием стандартных методов статистической обработки и программного обеспечения для персонального компьютера: Microsoft Excel 13 и Statistica 6,0. Результаты представлены в виде сред-

него значения и стандартного отклонения (M ± σ) для показателей с нормальным распределением и Me[p25–p75] для показателей с ненормальным распределением. На втором этапе исследования проведена многомерная логистическая регрессия показателей с последующей стандартизацией полученных коэффициентов и определением Odds Ratio. Значение *p* менее 0,05 считали статистически значимым.

Результаты

Обследовано 183 пациента, которым выполнена анатомическая резекция легких. Лобэктомии проведены в 158 (86,3%) случаях, из них 84 (53,1%) – видеоассистированным торакоскопическим доступом (VATS). Пневмонэктомий слева выполнено 13 (7,1%), пневмонэктомий справа – 10 (5,5%), билобэктомий – 2 (1%). При этом пневмонэктомии и билобэктомии проводили только путем стандартной заднебоковой торакотомии.

ПОФП произошла у 40 (21,8%) пациентов со средним временем развития 1,20 ± 0,84 дня. У пациентов с ПОФП отмечен более длительный период пребывания в отделении реанимации по сравнению с теми, у которых послеоперационный период не осложнился развитием ПОФП (2,0 ± 1,5 против 4,0 ± 1,1, *p* = 0,02).

Пациенты, у которых развилась ПОФП, были значительно старше, чем те пациенты, у которых в послеоперационном периоде сохранялся синусовый ритм (67,0 ± 4,5 и 58,0 ± 6,8 соответственно, *p* = 0,03). Не выявлено разницы между пациентами в распространенности сопутствующих заболеваний, включая хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), гипертоническую болезнь (ГБ), злоупотребление алкоголем, и между пациентами, принимающими β-блокаторы (табл. 1).

Заднебоковая торакотомия по сравнению с VATS-технологией не продемонстрировала статистически значимого увеличения числа случаев возникновения ПОФП (*p* = 0,35). При анализе типа операции (пневмонэктомия и билобэктомия) не было отличий в развитии ПОФП в сравнении с лобэктомиями (*p* = 0,18).

У всех пациентов уровень электролитов в течение всего периоперационного периода не выходил за пределы референтных значений.

У пациентов с ПОФП скорость интраоперационной инфузии была выше, чем у пациентов с синусовым ритмом (табл. 2). Также отличия имел водный баланс в 1-е сут. Не было разницы по величине кровопотери, скорости интраоперационного диуреза и выраженности болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде. У пациентов с развившейся ПОФП была более длительная продолжительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Результаты логистической регрессии представлены в табл. 3. Несколько факторов риска способству-

Таблица 3. Стандартизированные коэффициенты регрессии и Odds ratio (OR)**Table 3. Standardized regression coefficients and odds ratio (OR)**

Переменная	Коэффициенты	OR	95% CI Lower Upper	
Возраст	0,327	1,39	1,20	1,46
Мужской пол	-0,003	0,99	0,91	1,15
Гипертоническая болезнь	-0,004	0,99	0,90	1,11
ХОБЛ	-0,052	0,95	0,88	1,04
Алкоголизм	0,058	1,06	0,91	1,12
Прием β -блокаторов	-0,007	0,99	0,88	1,11
Торакотомия	0,019	1,02	0,94	1,10
Время операции	-0,098	0,91	0,87	1,08
Кровопотеря	-0,039	0,96	0,89	1,07
Болевой синдром по ВАШ	-0,024	0,98	0,90	1,05
Пневмонэктомия	-0,032	0,97	0,85	1,09
Скорость интраоперационной инфузии	0,397	1,49	1,24	1,61
Водный баланс в 1-е сут	0,249	1,28	1,20	1,35

ет развитию ПОФП у пациентов, подвергающихся анатомическим резекциям легких. Определили, что к немодифицируемым факторам риска развития ПОФП относится возраст пациента. Модифицируемые факторы риска являются наиболее важными с точки зрения особенностей периоперационного ведения, именно на них можно повлиять, предотвратив развитие данного осложнения. На основании проведенного анализа можно с уверенностью сказать, что к данному типу факторов риска относятся прежде всего больший положительный водный баланс в первые 24 ч послеоперационного периода, а также большая скорость интраоперационной инфузии.

Обсуждение

Хотя есть очевидные доказательства того, что ПОФП в торакальной хирургии ассоциируется с повышенным риском развития инсульта и смертности, мало доказательств того, что выявление пациентов с высоким риском и использование конкретных стратегий управления улучшают результаты лечения. Таким образом, неясно, должны ли быть внедрены систематические усилия по выявлению ПОФП у пациентов, идентифицированных как «пациенты высокого риска». Кроме того, нет инструментов стратификации риска развития ПОФП у торакальных пациентов. Факторы риска развития ПОФП могут быть связаны как с особенностями самого пациента, так и типом операции. Кроме того, существуют потенциально обратимые причины, коррекция которых может быстро восстановить синусовый ритм.

Проведенное исследование еще раз демонстрирует важность увеличения возрастной составляющей и более высокой скорости и объема периоперационной инфузионной терапии в развитии ПОФП. Однако по сравнению с другими исследованиями, не выявлена статистически значимая взаимосвязь

с развитием ПОФП и такими факторами риска, как мужской пол, ишемическая болезнь сердца, степень анатомической резекции легких и хирургический подход [14]. В данном исследовании процент возникновения фибрилляции предсердий (21,8%) в раннем послеоперационном периоде у пациентов, подвергшихся крупным торакальным операциям, соответствует данным литературы, которые оценивают его от 4 до 37% [7, 10, 21].

Полученные нами результаты увеличения риска развития ПОФП с возрастом тесно коррелируют с результатами других исследований. D. Amar et al. в 10-летнем анализе пациентов, перенесших анатомическую резекцию легких, демонстрируют рост ПОФП с 4% у пациентов до 50 лет и до 25% у пациентов старше 70 лет [3]. С возрастом наблюдается ряд структурных изменений в миокарде, что впоследствии предрасполагает к иницированию ПОФП. На клеточном уровне апоптоз, нарушение функции синапсов, увеличение интерстициального фиброза, изменение внеклеточного матрикса могут способствовать повторному входу импульса (re-entry) и вызывать повторное сокращение миофибрилл [9, 13, 15, 20]. На макроскопическом уровне эти структурные изменения приводят к изменению растяжимости предсердий, их дилатации, что впоследствии может привести к активации ренин-ангиотензиновой системы и высвобождению натрийуретических пептидов [6, 20]. Такие «иницирующие» фибрилляцию предсердий факторы, как повышенный окислительный стресс и воспаление, вероятно, впоследствии обеспечат достаточные стимулы для инициации ФП в более восприимчивом миокарде пациентов преклонного возраста [9].

Связь волемической поддержки в периоперационном периоде с развитием ПОФП также неувидимельна. Ограничительная стратегия периоперационной инфузионной терапии основана на понимании патофизиологии хирургического стресса, который приводит к компенсаторной задержке воды в ор-

ганизме. Это происходит за счет повышенной выработки антидиуретического гормона, активации гипоталамо-симпатoadренальной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. Успешное применение ограничительной стратегии или стратегии «нулевого баланса» часто требует одновременного введения вазопрессоров для противодействия сосудорасширяющим эффектам анестетиков, в том числе и для эпидурального блока, при поддержании нормоволемии и стабильных показателей гемодинамики [2]. Избыточное же введение жидкости связано с ПОФП через механизм механической стимуляции правого предсердия: «механически-электрическая обратная связь» [18]. Показано, что инициация и длительность мембранного потенциала действия предсердных клеток зависят от изменения длины клеток миокарда желудочков. Кроме того, определено, что растяжение миокарда как в изолированном, так и *in situ* сердцах вызывает желудочковые аритмии из-за возникновения переходных деполаризаций и сокращения периода рефрактерности. Большой объем жидкости, вводимой во время периоперационного периода, особенно в торакальной хирургии, где достаточно часто происходят манипуляции с органами средостения, может увеличить диастолический объем предсердий и обратимо уменьшить его соответствие полученному объему, изменяя электрические свойства клеток предсердий. Последовательное повышение возбудимости может спровоцировать ПОФП [5]. Действительно, еще J. S. Kalus et al. показывают, что пациенты с развившейся ПОФП после кардиоторакальной операции получали на 1 л жидкостей больше, чем контрольная группа; у пациентов с положительным водным балансом в первые послеоперационные сутки (в котором ПОФП имел самый высокий уровень) была независимым предиктором ПОФП (OR 6,4, 95%-ный ДИ от 1,4 до 29,1, $p = 0,014$) [11]. Кроме этого, имеются данные о степени корреляции между частотой развития ПОФП и уровнем В-Науретического пептида, который является косвенным показателем перегрузки жидкостью организма [18].

Несмотря на более высокую частоту ПОФП, связанную с торакотомией, по сравнению с VATS-операциями (52,5% против 47,5%), это не достигло статистической значимости. Можно ожидать, что

благодаря предотвращению торакотомии, уменьшению послеоперационной боли, более ранней мобилизации метод VATS снизит общий хирургический стресс, связанный с резекцией легких, тем самым уменьшив долю воспалительного и окислительного стресса, связанного с открытой хирургией [13]. Тем не менее наши данные о сопоставимости частоты развития ПОФП между VATS и открытыми подходами тесно коррелируют с данными литературы, которые также не смогли показать положительный эффект VATS в снижении ПОФП в сопоставимой когорте из 244 пациентов, которым выполнена анатомическая резекция легких [17].

В проведенном исследовании можно было ожидать, что степень резекции значительно повлияет на развитие ПОФП. При этом пациенты с пневмонэктомией подвергаются большему риску, чем те, которым проводят билобарные, лобарные или сегментарные резекции, из-за изменений сердечного выброса и большей нагрузки на сердце в раннем послеоперационном периоде [14]. Однако мы наблюдали аналогичные показатели ПОФП во всех подгруппах резекции (табл. 2), хотя признаем, что относительно небольшое число пациентов, перенесших пневмонэктомию и билобэктомию, может ограничить интерпретацию полученного результата.

В заключение хочется обратить внимание, что хотя данное исследование представляет собой относительно большую и однородную популяцию пациентов, полученные результаты следует рассматривать в контексте их ограничений. Прежде всего это касается того факта, что ЭКГ не контролируется нами при переводе пациентов в профильное отделение. Таким образом, может быть недооценена истинная распространенность ПОФП в соответствии с рекомендациями Общества аритмологов (HRS) [4].

Вывод

Исходя из полученных результатов, возраст (OR 1,39 [1,20–1,46]), скорость интраоперационной инфузии (OR 1,49 [1,24–1,61]) и положительный водный баланс в 1-е сут (OR 1,28 [1,20–1,35]) были предикторами развития ПОФП у пациентов после анатомической резекции легких.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексин А. А., Хороненко В. Э. Послеоперационная фибрилляция предсердий при хирургических вмешательствах на легких // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 2, № 11. – С. 71–78.
2. Жихарев В. А., Малышев Ю. П., Шанина Л. Г. и др. Связь волеической поддержки с развитием острой послеоперационной дыхательной недостаточности после торакальных онкологических операций // Инновационная медицина Кубани. – 2017. – Т. 4, № 8. – С. 12–20.

REFERENCES

1. Aleksin A.A., Khoronenko V.E. Post-operative atrial fibrillation in pulmonary surgery. *Vestnik Anesteziologii I Reanimatologii*, 2014, vol. 2, no. 11, pp. 71-78. (In Russ.)
2. Zhikharev V.A., Malyshev Yu.P., Shanina L.G. et al. The relation between volemic support and development of acute post-operative respiratory failure after thoracic oncologic surgery. *Innovatsionnaya Meditsina Kubani*, 2017, vol. 4, no. 8, pp. 12-20. (In Russ.)

3. Amar D. Perioperative atrial tachyarrhythmias // *Anesthesiology*. – 2002. – Vol. 97. – P. 1618–1623.
4. Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al. Expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation // *Heart Rhythm*. – 2017. – Vol. 14, № 10. – P. 281–444.
5. Chelazzi C., Volilla G., de Gaudio A. R. Postoperative atrial fibrillation // *ISRN Cardiology*. – 2011. – Article ID 203179. – 10 pages doi:10.5402/2011/203.
6. de Jong A. M., Maass A. H., Oberdorf-Maass S. U. et al. Mechanisms of atrial structural changes caused by stretch occurring before and during early atrial fibrillation // *Cardiovasc. Res.* – 2011. – Vol. 89. – P. 754–765.
7. Gomez-Caro A., Moradiellos F. J., Ausin P. et al. Risk factors for atrial fibrillation after thoracic surgery // *Arch Bronconeumol*. – 2006. – Vol. 42. – P. 9–13.
8. Haemers P., Hamdi H., Guedj K. et al. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria // *Eur. Heart J.* – 2017. – Vol. 38. – P. 53–61.
9. Hollings D. D., Higgins R. S., Faber L. P. et al. Age is a strong risk factor for atrial fibrillation after pulmonary lobectomy // *Am. J. Surg.* – 2010. – Vol. 199. – P. 558–561.
10. Iwata T., Nagato K., Nakajima T., Suzuki et al. Risk factors predictive of atrial fibrillation after lung cancer surgery // *Surg Today*. – 2016. – Vol. 46, № 8. – P. 877–886.
11. Kalus J. S., Caron M. F., White C. M. et al. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery // *Am. J. Cardiology*. – 2004. – Vol. 94, № 11. – P. 1423–1425.
12. Karadža V., Stančić-Rokotov D., Špiček Macan J. et al. Postoperative atrial fibrillation prophylaxis and lung resection – our experience with 608 consecutive patients // *Acta Clin. Croat.* – 2017. – Vol. 56, № 1. – P. 64–72.
13. Lee S. H., Ahn H. J., Yeon S. M. et al. Potentially modifiable risk factors for atrial fibrillation following lung resection surgery: a retrospective cohort study // *Anaesthesia*. – 2016. – Vol. 9. – P. 1424–1430.
14. Mansour Z., Kochetkova E. A., Santelmo N. et al. Risk factors for early mortality and morbidity after pneumonectomy: a reappraisal // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 88. – P. 1737–1743.
15. Nattel S., Burstein B., Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* – 2008. – Vol. 1. – P. 62–73.
16. Onaitis M., D'Amico T., Zhao Y. et al. Risk factors for atrial fibrillation after lung cancer surgery: analysis of the Society of Thoracic Surgeons general thoracic surgery database // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 90. – P. 368–374.
17. Park B. J., Zhang H., Rusch V. W. et al. Video-assisted thoracic surgery does not reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation after pulmonary lobectomy // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 133. – P. 775–779.
18. Pu Z., Qi X., Xue T. et al. B-type Natriuretic peptide and other risk factors for predicting postoperative atrial fibrillation after thoracic surgery // *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. – 2017. – Vol. 10. DOI: 10.1055/s-0037-1609037 [PubMed].
19. Roselli E. E., Murthy S. C., Rice T. W. et al. Atrial fibrillation complicating lung cancer resection // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 130. – P. 438–444.
20. Rosenkranz S. TGF-beta1 and angiotensin networking in cardiac remodeling // *Cardiovasc. Res.* – 2004. – Vol. 63. – P. 423–432.
21. Volaporiyan A. A., Correa A. M., Rice D. C. et al. Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: analysis of 2588 patients // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 127. – P. 779–786.
22. Vlachos K., Letsas K. P., Korantzopoulos P. et al. Prediction of atrial fibrillation development and progression: Current perspectives // *World J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 8, № 3. – P. 267–276.
23. Yadava M., Hughey A. B., Crawford T. C. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates // *Heart Failure Clin.* – 2016. – Vol. 12. – P. 299–308.
3. Amar D. Perioperative atrial tachyarrhythmias. *Anesthesiology*, 2002, vol. 97, pp. 1618-1623.
4. Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al. Expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*, 2017, vol. 14, no. 10, pp. 281-444.
5. Chelazzi C., Volilla G., de Gaudio A.R. Postoperative atrial fibrillation. *ISRN Cardiology*, 2011, Article ID 203179. 10 pages doi:10.5402/2011/203.
6. de Jong A.M., Maass A.H., Oberdorf-Maass S.U. et al. Mechanisms of atrial structural changes caused by stretch occurring before and during early atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.*, 2011, vol. 89, pp. 754-765.
7. Gomez-Caro A., Moradiellos F.J., Ausin P. et al. Risk factors for atrial fibrillation after thoracic surgery. *Arch Bronconeumol*, 2006, vol. 42, pp. 9-13.
8. Haemers P., Hamdi H., Guedj K. et al. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria. *Eur. Heart J.*, 2017, vol. 38, pp. 53-61.
9. Hollings D.D., Higgins R.S., Faber L.P. et al. Age is a strong risk factor for atrial fibrillation after pulmonary lobectomy. *Am. J. Surg.*, 2010, vol. 199, pp. 558-561.
10. Iwata T., Nagato K., Nakajima T., Suzuki et al. Risk factors predictive of atrial fibrillation after lung cancer surgery. *Surg Today*, 2016, vol. 46, no. 8, pp. 877-886.
11. Kalus J.S., Caron M.F., White C.M. et al. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *Am. J. Cardiology*, 2004, vol. 94, no. 11, pp. 1423-1425.
12. Karadža V., Stančić-Rokotov D., Špiček Macan J. et al. Postoperative atrial fibrillation prophylaxis and lung resection – our experience with 608 consecutive patients. *Acta Clin. Croat.*, 2017, vol. 56, no. 1, pp. 64-72.
13. Lee S.H., Ahn H.J., Yeon S.M. et al. Potentially modifiable risk factors for atrial fibrillation following lung resection surgery: a retrospective cohort study. *Anaesthesia*, 2016, vol. 9, pp. 1424-1430.
14. Mansour Z., Kochetkova E.A., Santelmo N. et al. Risk factors for early mortality and morbidity after pneumonectomy: a reappraisal. *Ann. Thorac. Surg.*, 2009, vol. 88, pp. 1737-1743.
15. Nattel S., Burstein B., Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, 2008, vol. 1, pp. 62-73.
16. Onaitis M., D'Amico T., Zhao Y. et al. Risk factors for atrial fibrillation after lung cancer surgery: analysis of the Society of Thoracic Surgeons general thoracic surgery database. *Ann. Thorac. Surg.*, 2010, vol. 90, pp. 368-374.
17. Park B.J., Zhang H., Rusch V.W. et al. Video-assisted thoracic surgery does not reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation after pulmonary lobectomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2007, vol. 133, pp. 775-779.
18. Pu Z., Qi X., Xue T. et al. B-type Natriuretic peptide and other risk factors for predicting postoperative atrial fibrillation after thoracic surgery. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, 2017, vol. 10, doi: 10.1055/s-0037-1609037 [PubMed].
19. Roselli E.E., Murthy S.C., Rice T.W. et al. Atrial fibrillation complicating lung cancer resection. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, vol. 130, pp. 438-444.
20. Rosenkranz S. TGF-beta1 and angiotensin networking in cardiac remodeling. *Cardiovasc. Res.*, 2004, vol. 63, pp. 423-432.
21. Volaporiyan A.A., Correa A.M., Rice D.C. et al. Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: analysis of 2588 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2004, vol. 127, pp. 779-786.
22. Vlachos K., Letsas K.P., Korantzopoulos P. et al. Prediction of atrial fibrillation development and progression: Current perspectives. *World J. Cardiol.*, 2016, vol. 8, no. 3, pp. 267-276.
23. Yadava M., Hughey A.B., Crawford T.C. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. *Heart Failure Clin.*, 2016, vol. 12, pp. 299-308.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ГБУЗ «НИИ-ККБ № 1 им. проф. С. В. Очаповского»,
350000, г. Краснодар,
ул. 1-го Мая, д. 167.

FOR CORRESPONDENCE:

S.V. Ochapovsky Research Institute –
Regional Clinical Hospital no. 1,
167, 1st May St., Krasnodar, 350000

Жихарев Василий Александрович

старший ординатор отделения анестезиологии
и реанимации № 1.

Тел.: 8 (861) 252-83-83.

E-mail: Vasili290873@mail.ru

Порханов Владимир Алексеевич

доктор медицинских наук, профессор, академик РАН.

Тел.: 8 (861) 215-87-40.

Бушуев Александр Сергеевич

врач-ординатор отделения анестезиологии
и реанимации № 1.

Шолин Иван Юрьевич

заведующий отделением реанимации и анестезиологии № 8.

Корячкин Виктор Анатольевич

ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ,

доктор медицинских наук,

профессор кафедры анестезиологии,

реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО.

194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.

Тел.: 8 (812) 295-40-31.

E-mail: vakoryachkin@mail.ru

Vasiliy A. Zhikharev

Senior Resident Physician of Anesthesiology
and Intensive Care Department no 1.

Phone: +7 (861) 252-83-83.

Email: Vasili290873@mail.ru

Vladimir A. Porkhanov

Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of RAS.

Phone: +7 (861) 215-87-40.

Aleksandr S. Bushuev

Resident Physician of Anesthesiology and Intensive Care
Department no. 1.

Ivan Yu. Sholin

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department no. 8.

Viktor A. Koryachkin

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University,

Doctor of Medical Sciences, Professor of Anesthesiology,

Intensive Care and Emergency Pediatrics Department within

Professional Development Unit.

2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100.

Phone: + 7(812) 295-40-31.

Email: vakoryachkin@mail.ru



СОДЕРЖАНИЕ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ, КОНЦЕНТРАЦИЯ РЕНИНА У ПАЦИЕНТОК С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ВИТАМИНА D И ОСОБЕННОСТИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ РОДОВ

Е. В. ОРЕШНИКОВ^{1,2}, Э. Н. ВАСИЛЬЕВА^{1,2}, Л. И. МАЛЬЦЕВА³, Т. Г. ДЕНИСОВА^{1,2}

¹ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии, г. Чебоксары, РФ

²ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова», г. Чебоксары, РФ

³Назанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, г. Казань, РФ

Цель: изучение связи концентрации ренина и содержания мочевой кислоты у беременных с преэклампсией на фоне дефицита витамина D и влияния на течение беременности, исходов родов и состояние новорожденных.

Материал и методы. У беременных с преэклампсией и группы контроля изучены содержание мочевой кислоты, витамина D, эндотелина и концентрация ренина, использованы иммуноферментные и спектрофотометрический методы. Материал исследования – венозная кровь.

Результаты. У пациенток с тяжелой преэклампсией на фоне дефицита витамина D ($11,23 \pm 1,60$ нг/мл) отмечены гиперурикемия ($435,61 \pm 24,05$ мкмоль/л), повышение концентрации ренина в крови в 10 раз. Дефицит витамина D связан с более высокой потребностью введения эпидурально местных анестетиков при анальгезии родов у пациенток с преэклампсией по сравнению с группой контроля и неблагоприятными перинатальными исходами.

Выводы. У пациенток с преэклампсией выявлены: низкий уровень витамина D, гиперурикемия, повышенная концентрация ренина в крови, что ассоциировано с выраженностью болевого синдрома и повышением артериального давления. Для адекватной анальгезии и контроля артериального давления в родах им необходима более высокая скорость введения местных анестетиков. Возможно, восполнение дефицита витамина во время беременности улучшит перинатальные исходы.

Ключевые слова: эпидуральная анальгезия, дефицит витамина D, преэклампсия, роды, гиперурикемия, концентрация ренина

Для цитирования: Орешников Е. В., Васильева Э. Н., Мальцева Л. И., Денисова Т. Г. Содержание мочевой кислоты, концентрация ренина у пациенток с преэклампсией в зависимости от уровня витамина D и особенности эпидуральной анальгезии родов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 56-62. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-56-62

URIC ACID CONTENT, RENIN CONCENTRATION IN PATIENTS WITH PRE-ECLAMPSIA, DEPENDING ON THE LEVEL OF VITAMIN D AND CHARACTERISTICS OF EPIDURAL ANALGESIA IN LABOR

Е. В. ORESHNIKOV^{1,2}, Е. Н. VASILIEVA^{1,2}, Л. И. MALTSEVA³, Т. Г. DENISOVA^{1,2}

¹Institute of Continuing Medical Education, Cheboksary, Russia

²Chuvash State University named after I. N. Ulyanov, Cheboksary, Russia

³Kazan State Medical Academy – Branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Kazan, Russia

The objective: to investigate the correlation of renin concentration and uric acid content in pregnant women with pre-eclampsia and vitamin D deficiency and their impact on the course of pregnancy, childbirth, and infant status.

Subjects and methods. The content of uric acid, vitamin D, endothelin and renin concentration were studied in pregnant women with pre-eclampsia and the control group; enzyme immunoassay and spectrophotometric tests were used. Venous blood was used as a specimen for tests.

Results. Hyperuricemia (435.61 ± 24.05 μmol/l) and a 10-fold increase of renin concentration were observed in patients with severe pre-eclampsia and vitamin D deficiency (11.23 ± 1.60 ng/ml). Vitamin D deficiency is associated with a higher need for epidural administration of local anesthetics during labor analgesia in patients with pre-eclampsia versus the control group; it is also associated with unfavorable perinatal outcomes.

Conclusions. The following was detected in the patients with pre-eclampsia: low levels of vitamin D, hyperuricemia, elevated blood renin concentration, which was associated with the severity of pain and increased blood pressure. For adequate analgesia and blood pressure control during labor, they needed a higher rate of local anesthetic administration. Perhaps, replenishing vitamin deficiencies during pregnancy may improve perinatal outcomes.

Key words: epidural analgesia, vitamin D deficiency, pre-eclampsia, labor, hyperuricemia, renin concentration

For citations: Oreshnikov E.V., Vasilieva E.N., Maltseva L.I., Denisova T.G. Uric acid content, renin concentration in patients with pre-eclampsia, depending on the level of vitamin D and characteristics of epidural analgesia in labor. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 56-62. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-56-62

Преэклампсия остается тяжелым осложнением течения беременности и родов, основной причиной материнской смертности и перинатальной заболеваемости и смертности [3, 5]. Преэклампсия является причиной смертности почти 100 тыс. женщин в мире ежегодно. Неполноценная инвазия трофобласта и эндотелиальная дисфункция общепризнаны как ключевые факторы патогенеза преэклампсии.

С увеличением числа беременных с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями в России частота преэклампсии возросла до 22% [1, 2, 8].

Доказана связь витамина D с развитием преэклампсии, так как рецепторы к витамину D выявлены в органах репродуктивной системы. Витамин D имеет стероидную структуру и легко проникает в клетку через цитоплазматическую мембрану, свя-

зываясь с рецептором (VDR), который является членом надсемейства ядерных рецепторов [13–15]. Витамин D участвует в формировании плода, ингибирует клеточную пролиферацию, индуцирует клеточную дифференцировку, воздействует на ангиогенез и выработку ренина, стимулирует образование инсулина [9, 10].

Дефицит витамина D обуславливает неполноценную инвазию трофобласта и негативно влияет на процесс гестации, а повышение уровня мочевой кислоты отражает степень повреждения эндотелия.

По мнению зарубежных авторов, индикаторами преэклампсии, кроме гипертензии и протеинурии, является повышение уровня мочевой кислоты [12].

Во многих исследованиях доказана связь дефицита витамина D и гиперурикемии с преэклампсией и другими осложнениями течения беременности, рождением детей с синдромом задержки роста плода [7, 16]. В диагностике преэклампсии, наряду с протеинурией, результативно исследование содержания мочевой кислоты в крови беременных [17, 18].

Цель исследования: изучение связи концентрации ренина и содержания мочевой кислоты у беременных с преэклампсией на фоне дефицита витамина D и влияния на течение беременности, исходов родов и состояние новорожденных.

Материалы и методы

В исследование включены три группы пациенток. Основная группа – 35 беременных с преэклампсией – разделена на 2 подгруппы: 1-я – 12 пациенток, у которых диагностирована тяжелая преэклампсия; 2-я группа – 23 пациентки с умеренной преэклампсией. Диагноз формулировали в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра (МКБ-10) и по критериям диагностики преэклампсии согласно клиническим рекомендациям «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия» [3]. Тридцать женщин с физиологически протекающей беременностью без соматических патологий составили 3-ю группу – контрольную.

У пациенток, допущенных к родам через естественные родовые пути, выполняли эпидуральную анальгезию во всех группах.

У беременных с реализованной преэклампсией изучены содержание мочевой кислоты, витамина D, эндотелина и концентрация ренина. Материалом исследования была венозная кровь, для определения обеспеченности витамина D и концентрации ренина использовали иммуноферментные методы: наборы фирмы BIOMEDICAGRUPPE (Германия) и ImmunoChem (США). Концентрацию мочевой кислоты определяли с помощью спектрофотометрического метода по J. H. Marimont, M. London.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакетов программы Statistica для Windows (версия 8.0).

Рассчитывали среднюю арифметическую и стандартную ошибку ($M \pm m$). С помощью критериев Стьюдента (p) оценивали количественные различия, критерий Манна – Уитни ($pm-u$) применяли при неправильном распределении сравниваемых показателей. Критерий хи-квадрат (p_{χ^2}) использовали при оценке различий между группами относительных величин. Точный метод Фишера (p_F) применяли при значениях менее 5.

Результаты

Возраст беременных колебался от 18 до 35 лет, большую часть (21) составили женщины 28–33 лет. Пациентки с развившейся преэклампсией отличались наличием большого количества экстрагенитальных заболеваний. Соматический анамнез был отягощен у 93% пациенток. Преобладали сердечно-сосудистые заболевания, ожирение, заболевания почек, которые диагностированы у каждой третьей беременной с преэклампсией. Частыми патологиями были заболевания ЛОР-органов и органов дыхания, выявленные в анамнезе у 37,5% беременных с преэклампсией. Патология щитовидной железы обнаружена у женщин с физиологическим течением беременности в 23,3% случаев, у пациенток с тяжелой преэклампсией – в 53,4%, с умеренной преэклампсией – в 36,4% случаев. Заболевания желудочно-кишечного тракта и печени в анамнезе беременных с преэклампсией фиксировали в 30,5% случаев.

Анализ данных гинекологического анамнеза выявил высокий процент воспалительных заболеваний, эндометриоза у пациенток с развившейся преэклампсией, что способствовало неполноценной инвазии трофобласта и последующим осложнениям беременности. Отягощенный акушерский анамнез имели 18 беременных с преэклампсией (медицинские и самопроизвольные аборт – у 13, внематочная беременность – у 2, преждевременные роды – у 2, задержка внутриутробного развития плода – у 1). Беременность протекала с осложнениями у всех женщин с преэклампсией, начиная с ранних сроков: ранний токсикоз наблюдался у 8 (23,6%), угроза прерывания беременности – у 16 (46,4%) пациенток, у 11 (31,4%) из них обнаруживалась ретрохориальная гематома. Плацентарная недостаточность установлена в 32 недели у 8 (20,3%), многоводие – у 7 (20,3%), гипо- или гиперплазия плаценты – у 13 (37,7%) пациенток.

При сопоставлении среднего артериального давления (АД) до родоразрешения выявлены значимо более высокие цифры у пациенток с преэклампсией – 121,6 [115–135] мм рт. ст., чем у беременных группы сравнения – 84,5 [79,3–92,2] мм рт. ст. ($p = 0,008$) (рис.).

Перед родами изучили уровни витамина D, мочевой кислоты и концентрацию ренина в сыворотке крови у беременных групп исследования.

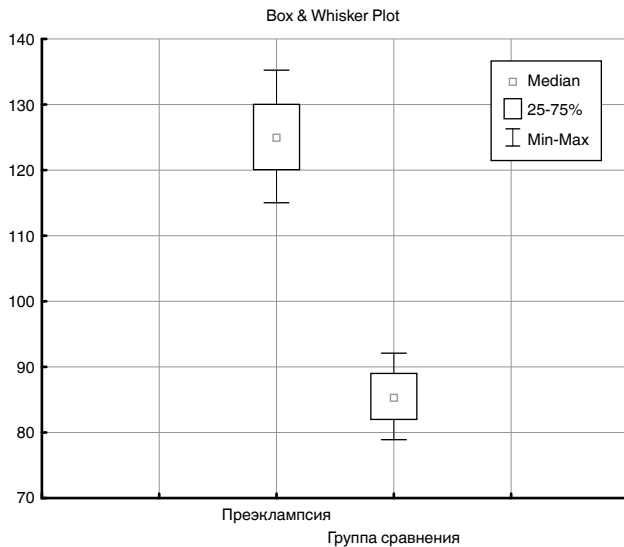


Рис. Распределение MAP в исследуемых группах
Fig. MAP distribution in the groups within the study

При тяжелой преэклампсии обнаружили: низкий уровень витамина D – $11,23 \pm 1,60$ нг/мл, гиперурикемию – $435,61 \pm 24,05$ мкмоль/л, повышенную концентрацию ренина – $61,4 \pm 0,6$ пг/мл; при преэклампсии средней степени тяжести уровень витамина D составил $13,16 \pm 1,40$ нг/мл, гиперурикемия была менее выражена – $315,52 \pm 17,05$ мкмоль/л, концентрация ренина выше, чем в группе сравнения, – $41,4 \pm 0,4$ пг/мл. В группе сравнения уровень витамина D составил $31,2 \pm 1,7$ нг/мл, концентрация мочевой кислоты – $267,00 \pm 32,25$ мкмоль/л, концентрация ренина – $5,1 \pm 0,3$ пг/мл.

Необходимо подчеркнуть, что у пациенток с преэклампсией на фоне дефицита витамина D отмечены гиперурикемия, повышение уровня эндотелина и концентрации ренина в крови. При этом отмечено двухкратное увеличение эндотелина по сравнению со здоровыми при умеренной преэклампсии и двадцатикратное – при тяжелых формах. При тяжелой преэклампсии концентрация ренина в плазме крови в 10 раз превышала концентрацию ренина у здоровых беременных, содержание мочевой кислоты соответствовало критериям «жесткой» гиперурикемии.

Получены статистически значимые корреляции между низкими значениями витамина D и повышенным АД ($r = 0,68$; $p < 0,01$), повышенным содержанием мочевой кислоты ($r = 0,36$; $p < 0,05$), высоким уровнем эндотелина в крови ($r = 0,56$; $p < 0,01$), высокой концентрацией ренина ($r = 0,72$; $p < 0,01$), ранним началом преэклампсии ($r = 0,46$; $p < 0,05$).

Среди пациенток с преэклампсией к родам через естественные родовые пути допущены 18 (50,7%) беременных на сроке 37–39 недель. Во время беременности прооперированы 4 (11,4%) пациентки с тяжелой преэклампсией: 3 – в связи с нарастанием тяжести преэклампсии, 1 – с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Роды через естественные родовые пути велись с применением эпидуральной анальгезии. Роже-

ницам с преэклампсией на фоне низкого уровня витамина D, гиперурикемии и повышенным содержанием ренина и эндотелина в крови для адекватной анальгезии и контроля АД, как правило, необходимо большее количество местного анестетика в час, чем беременным с нормальным уровнем витамина D (табл. 1). У пациенток с тяжелой преэклампсией отмечено более высокое АД на фоне эпидуральной анальгезии: 140/90 – 150/100 мм рт. ст.; у пациенток с умеренной преэклампсией АД во время эпидуральной анальгезии составило 130/90 – 125/85 мм рт. ст. В группе сравнения АД в родах – 105/60 – 120/70 мм рт. ст.

В родах возникли следующие осложнения: тяжелое течение родов вследствие слабости родовых сил – 7 (20,3%), дискоординация родовой деятельности – 1 (2,9%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – 2 (5,7%), острая гипоксия плода – 4 (11,4%), несвоевременное излитие околоплодных вод – 14 (40,6%). В экстренном порядке в родах прооперированы 7 (20,3%) пациенток, из них 5 – с умеренной преэклампсией по показаниям: дискоординация родовой деятельности – у 1 (2,9%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – у 1 (2,9%), упорная слабость родовых сил – у 1 (2,9%), угрожающая асфиксия плода – у 2 (5,7%). У 2 пациенток с тяжелой преэклампсией показаниями к операции кесарева сечения во время родов являлись: преждевременная отслойка плаценты – у 1 (2,9%), угрожающая асфиксия плода – у 1 (2,9%) пациентки. Из после родовых осложнений отмечены: гипотоническое кровотечение – у 6 (17,1%) пациенток с тяжелой преэклампсией и 3 (8,6%) пациенток с умеренной преэклампсией; эндометрит – у 4 (11,4%) пациенток с тяжелой преэклампсией и 6 (17,1%) пациенток с умеренной преэклампсией (табл. 2).

Роды в группе у пациенток с преэклампсией имеют больше осложнений, чем в группе сравнения. Среди осложнений преобладают аномалии сократительной деятельности матки, несвоевременное излитие околоплодных вод, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипоксия плода. Соответственно, выше процент экстренного абдоминального родоразрешения.

При оценке состояния новорожденных у пациенток с преэклампсией установлено: в удовлетворительном состоянии родилось 34,0% детей. Церебральная ишемия I степени наблюдалась в 37,1% случаев; церебральная ишемия II степени – в 5,7%; церебральная ишемия III степени – в 5,7%. Синдром задержки роста плода I степени при преэклампсии отмечался в 17 (49,3%) случаях, синдром задержки роста плода II степени – в 5 (14,5%), синдром задержки роста плода III степени – в 2 (5,7%). Синдром гипервозбудимости выявлен у 8 (23,2%), внутрижелудочковые кровоизлияния – у 7 (20,3%), кефалогематома – у 5 (14,5%), гипербилирубинемия – у 12 (34,8%), внутриутробная инфекция – у 9 (26,1%) новорожденных.

Таблица 1. Количество примененных местных анестетиков в зависимости от уровня витамина D, эндотелина, мочевой кислоты и концентрации ренина у исследуемых пациенток

Table 1. The amount of consumed local anesthetics depending on the level of vitamin D, endothelin, uric acid, and renin concentration in the examined patients

Показатели	Пациентки с преэклампсией (n = 35)		Группа сравнения (n = 30)	Mann – Whitney U Test
	тяжелая преэклампсия (n = 12)	умеренная преэклампсия (n = 23)	пациентки с физиологическим течением беременности	
Витамин D, нг/мл	11,23 ± 1,60	13,16 ± 1,40	31,2 ± 1,7	$p_{I-II} = 0,69$ $p_{II-III} < 0,001$ $p_{I-III} < 0,001$
Эндотелин, 1–38, пмоль/л	0,12 ± 0,10	1,01 ± 0,20	0,05 ± 0,02	$p_{I-II} < 0,001$ $p_{II-III} < 0,001$ $p_{I-III} = 0,32$
Ренин, пг/мл	41,4 ± 0,4	61,4 ± 0,6	5,1 ± 0,3	$p_{I-II} < 0,001$ $p_{II-III} < 0,001$ $p_{I-III} < 0,001$
Уровень МК, мкмоль/л	435,61 ± 24,05	315,52 ± 17,05	267,00 ± 32,25	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,01$
Ропивакаин эпидурально, мг/ч	30–40	20–30	15–20	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,01$
Левобупивакаин эпидурально, мг/ч	20–30	10–20	5–10	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,01$

Таблица 2. Течение родов в исследуемых группах

Table 2. The course of labor in the groups within the study

Характер осложнений родов	Пациентки с преэклампсией (n = 35)		Группа сравнения – пациентки с физиологическим течением беременности (n = 30)	Уровень значимости точного критерия Фишера
	тяжелая преэклампсия (n = 12)	умеренная преэклампсия (n = 23)		
Оперативные роды	6 (17,1%)	5 (14,3%)	3 (10,0%)	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$
– плановые	0	0	1 (3,3%)	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$
– экстренные (во время беременности)	4 (11,4%)	0	2 (6,7%)	$p_{I-II} < 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$
– экстренные (во время родов)	2 (5,7%)	5 (14,3%)	0	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$
Самопроизвольные роды	6 (17,1%)	18 (51,4%)	27 (90,0%)	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$
Слабость родовой деятельности	2 (5,7%)	5 (14,3%)	4 (13,3%)	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$
Дискоординация родовой деятельности	0	1 (2,9%)	0	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$
Острая гипоксия плода	2 (5,7%)	2 (5,7%)	1 (3,3%)	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,01$
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	1 (2,9%)	1 (2,9%)	0	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$
Несвоевременное излитие околоплодных вод	3 (8,6%)	11 (31,4%)	1 (3,3%)	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$

В группе сравнения в удовлетворительном состоянии родились 23 (76,7%) новорожденных, в состоянии церебральной ишемии I степени – 7 (23,3%), церебральной ишемии II и III степеней не отмечалось. У новорожденных группы сравнения выявлены: синдром задержки роста плода I степени – в 2 (6,7%) случаях, синдром гипервозбудимости – в 4 (13,3%), кожногеморрагический синдром – в 1 (3,3%), кефалогематома – в 1 (3,3%), внутрижелудочковые кровоизлияния – в 1 (3,3%), гипербилирубинемия – в 2 (6,7%) случаях (табл. 3).

Сравнительный анализ состояния новорожденных обнаружил, что у новорожденных, матери которых страдали преэклампсией, церебральная ишемия наблюдалась в 2,2 раза чаще, чем в группе сравнения.

Обсуждение результатов

У женщин с преэклампсией наблюдали высокий процент неблагоприятных перинатальных исходов, у новорожденных церебральная ишемия имела место в 2,2 раза чаще, чем в группе сравнения. В связи с этим необходимо проводить профилактические мероприятия, направленные на снижение уровня перинатальных осложнений у новорожденных, патологических проявлений в раннем и позднем неонатальном периоде, что, конечно, влияет на уровень заболеваемости и смертности новорожденных в период младенчества.

Дефицит витамина D является фактором риска развития преэклампсии, повышенные содержание эндотелина и концентрация ренина в сыворотке крови обуславливают повышение АД, а повышение уровня мочевой кислоты является предиктором тяжести течения преэклампсии [11].

В результате исследования выявлено, что более низкие уровни витамина D связаны с более высо-

кой потребностью введения эпидурально местных анестетиков при анальгезии родов. Этот вывод согласуется с результатами ранее проведенных исследований, ассоциирующих гиповитаминоз D с болью. Считается, что витамин D активирует нисходящие модулирующие пути, ингибирующие боль [6, 11].

Механизмы, лежащие в основе ассоциации между гиповитаминозом D и восприятием боли во время и после родов, потенциально являются основанием для дальнейшего исследования. Учитывая высокую распространенность дефицита и недостаточности витамина D у рожениц, эффективная профилактика и лечение могут иметь значительное влияние на снижение родовой боли у миллионов женщин. Рекомендации по выбору дозы витамина D во время беременности, возможно, должны быть пересмотрены.

Таким образом, можно заключить, что физиологический уровень витамина D способствует благоприятному течению беременности и родов. При проведении эпидуральной анальгезии обнаружено, что пациенткам с преэклампсией с низким уровнем витамина D и повышенной концентрацией мочевой кислоты для уменьшения боли и стабилизации АД необходимо большее удельное количество вводимого местного анестетика, чем пациенткам с более высоким уровнем витамина D.

Очевидна необходимость коррекции дефицита витамина D по времени назначения и подбора дозы препаратов витамина D в зависимости от исходного уровня и особенностей организма [7]. По существующим представлениям, для предупреждения осложнений, связанных с дефицитом витамина D при беременности, необходимо поддержание уровня 25(OH)D более 30 нг/мл.

Пациенткам группы высокого риска развития преэклампсии во время беременности необходимо

Таблица 3. Осложнения у новорожденных пациенток групп исследования

Table 3. Complications in newborns of the patients in the groups within the study

Характер осложнений у новорожденных	Основная группа – пациентки с преэклампсией (n = 35)	Группа сравнения – пациентки с физиологическим течением беременности (n = 30)	Уровень значимости точного критерия Фишера
Церебральная ишемия			
I степени	13 (37,1%)	7 (23,3%)	$p > 0,05$
II степени	5 (14,5%)	0	$p > 0,05$
III степени	2 (5,7%)	0	$p > 0,05$
Синдром задержки развития плода			
I степени	17 (49,3%)	2 (6,7%)	$p < 0,05$
II степени	5 (14,5%)	0	$p > 0,05$
III степени	2 (5,7%)	0	$p > 0,05$
Синдром гипервозбудимости	8 (23,2%)	4 (13,3%)	$p > 0,05$
Внутрижелудочковые кровоизлияния	7 (20,3%)	1 (3,3%)	$p > 0,05$
Судорожный синдром	4 (11,4%)	0	$p > 0,05$
Кефалогематома	5 (14,5%)	0	$p > 0,05$
Перелом ключицы	1 (2,9%)	0	$p > 0,05$
Кожногеморрагический синдром	6 (17,1%)	1 (3,3%)	$p > 0,05$
Гипербилирубинемия	12 (34,8%)	5 (16,6%)	$p > 0,05$
Внутриутробная инфекция	9 (26,1%)	2 (6,7%)	$p > 0,05$

определение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови как одного из маркеров преэклампсии.

Выводы

У пациенток с преэклампсией выявлены: низкий уровень витамина D, гиперурикемия, повышенная концентрация ренина в крови, что прямо ассоциировано с выраженностью болевого синдрома и повышением АД. Возможно, восполнение дефицита

витамина D во время беременности улучшит перинатальные исходы.

Роженицы с преэклампсией на фоне низкого уровня витамина D, гиперурикемии и с повышенным содержанием ренина и эндотелина в крови для адекватной аналгезии и контроля АД в родах, возможно, нуждаются в более высокой скорости введения местных анестетиков, чем беременные с референсными значениями исследуемых параметров.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство / под ред. В. Е. Радзинского, А. М. Фукса. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1040 с.
2. Акушерство: национальное руководство / под ред. В. И. Кулакова, Э. К. Айламазян, В. Е. Радзинского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1200 с.
3. Клинические рекомендации (протокол лечения). Министерство здравоохранения Российской Федерации: письмо от 7 июня 2016 г. № 15-4/10/2-3483 «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия».
4. Кузнецова Л. В., Хаджиева Э. Д., Зазерская И. Е. Уровень обеспеченности витамином D беременных с преэклампсией // Артериальная гипертензия. – 2015. – Т. 21, № 6. – С. 623–629.
5. Мальцева Л. И., Васильева Э. Н., Денисова Т. Г. Витамин D и преэклампсия // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2016. – Т. 16, № 1. – С. 79–83.
6. Мальцева Л. И., Васильева Э. Н., Денисова Т. Г. Значение дефицита витамина D для развития тяжелых форм преэклампсии у женщин группы высокого риска // Акушерство и гинекология. – 2018. – № 9. – С. 120–125.
7. Совещание координаторов по вопросам охраны здоровья женщин и детей: отчет о совещании ВОЗ. – Женева: ЕРБ ВОЗ, 2015. – 22 с.
8. Arriagada G., Paredes R., van Wijnen A. J. et al. 1alpha,25-dihydroxy vitamin D(3) induces nuclear matrix association of the 1alpha,25-dihydroxy vitamin D(3) receptor in osteoblasts independently of its ability to bind DNA // J. Cell. Physiol. – 2010. – Vol. 222. – P. 336–346.
9. Bodnar L. M., Klebanoff M. A., Gernand A. D. et al. Maternal vitamin D status and spontaneous preterm birth by placental histology in the US Collaborative Perinatal Project // Am. J. Epidemiol. – 2014. – Vol. 179, № 2. – P. 168–176.
10. Cnossen J. S. Accuracy of serum uric acid determination in predicting pre-eclampsia // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2006. – Vol. 85, № 5. – P. 519–525.
11. Deruelle P., Coudoux E., Ego A. et al. Risk factors for post-partum complications occurring after preeclampsia and HELLP syndrome. A study in 453 consecutive pregnancies // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2006. – Vol. 125, № 1. – P. 59–65.
12. Haugen M., Brantsaeter A. L., Trogstad L. et al. Vitamin D supplementation and reduced risk of preeclampsia in nulliparous women // Epidemiology. – 2009. – Vol. 20, № 5. – P. 720–726.
13. Holick M. F. Vitamin D deficiency // New Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357. – P. 266–281.
14. Parlak M., Kalay S., Kalay Z. et al. Severe vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in Turkey // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2015. – Vol. 28, № 5. – P. 548–551.
15. Powers R. W. Uric acid concentrations in early pregnancy among pre-eclamptic women with gestational hyperuricemia at delivery // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2006. – Vol. 1. – P. 160.
16. Roberts J. M., Bodnar L. M., Lain K. Y. et al. Uric acid is as important as proteinuria in identifying fetal risk in women with gestational hypertension // Hypertension. – 2005. – Vol. 46, № 6. – P. 1263–1269.

REFERENCES

1. *Akusherstvo*. [Obstetrics]. V.E. Radzinskiy, A.M. Fuks, eds., Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2016, 1040 p.
2. *Akusherstvo. Natsionalnoye rukovodstvo*. [Obstetrics. National guidelines]. V.I. Kulakov, E.K. Aylamazyan, V.E. Radzinskiy, eds. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2008, 1200 p.
3. Clinical recommendations (treatment protocol). Ministry of Health of the Russian Federation: Letter No. 15-4/10/2-3483 dated June 7, 2016, by the Russian Ministry of Health On Hypertensive Disorders During Pregnancy, in Labor and in Postpartum Period. Pre-eclampsia. Eclampsia. (In Russ.)
4. Kuznetsova L.V., Khadzhieva E.D., Zazerskaya I.E. The level of vitamin D in pregnant women with pre-eclampsia. *Arterialnaya Gipertenziya*, 2015, vol. 21, no. 6, pp. 623–629. (In Russ.)
5. Maltseva L.I., Vasilieva E.N., Denisova T.G. Vitamin D and pre-eclampsia. *Rossiyskiy Vestnik Akushera-Ginekologa*, 2016, vol. 16, no. 1, pp. 79–83. (In Russ.)
6. Maltseva L.I., Vasilieva E.N., Denisova T.G. The importance of vitamin D deficiency for the development of severe pre-eclampsia in women from high risk groups. *Akusherstvo i Ginekologiya*, 2018, no. 9, pp. 120–125. (In Russ.)
7. Coordinating meeting on maternal and child health: WHO meeting report. Geneva, Regional Office for Europe, WHO, 2015, 22 p. (In Russ.)
8. Arriagada G., Paredes R., van Wijnen A.J. et al. 1alpha,25-dihydroxy vitamin D(3) induces nuclear matrix association of the 1alpha,25-dihydroxy vitamin D(3) receptor in osteoblasts independently of its ability to bind DNA. *J. Cell. Physiol.*, 2010, vol. 222, pp. 336–346.
9. Bodnar L.M., Klebanoff M.A., Gernand A.D. et al. Maternal vitamin D status and spontaneous preterm birth by placental histology in the US Collaborative Perinatal Project. *Am. J. Epidemiol.*, 2014, vol. 179, no. 2, pp. 168–176.
10. Cnossen J.S. Accuracy of serum uric acid determination in predicting pre-eclampsia. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 2006, vol. 85, no. 5, pp. 519–525.
11. Deruelle P., Coudoux E., Ego A. et al. Risk factors for post-partum complications occurring after preeclampsia and HELLP syndrome. A study in 453 consecutive pregnancies. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 2006, vol. 125, no. 1, pp. 59–65.
12. Haugen M., Brantsaeter A.L., Trogstad L. et al. Vitamin D supplementation and reduced risk of preeclampsia in nulliparous women. *Epidemiology*, 2009, vol. 20, no. 5, pp. 720–726.
13. Holick M.F. Vitamin D deficiency. *New Engl. J. Med.*, 2007, vol. 357, pp. 266–281.
14. Parlak M., Kalay S., Kalay Z. et al. Severe vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in Turkey. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.*, 2015, vol. 28, no. 5, pp. 548–551.
15. Powers R.W. Uric acid concentrations in early pregnancy among pre-eclamptic women with gestational hyperuricemia at delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2006, vol. 1, pp. 160.
16. Roberts J.M., Bodnar L.M., Lain K.Y. et al. Uric acid is as important as proteinuria in identifying fetal risk in women with gestational hypertension. *Hypertension*, 2005, vol. 46, no. 6, pp. 1263–1269.

17. Thangaratinam S., Ismail K. M., Sharp S. et al. Accuracy of serum uric acid in predicting complications of pre-eclampsia // *Brit. J. Obstet. Gynecol.* – 2006. – Vol. 113, № 4. – P. 369–378.
18. Thorne-Lyman A., Fawzi W. W. Vitamin D during pregnancy and maternal, neonatal and infant health outcomes: a systematic review and meta-analysis // *Pediatr. Perinat. Epidemiol.* – 2012. – Vol. 26 (Suppl. 1). – P. 75–90.
17. Thangaratinam S., Ismail K.M., Sharp S. et al. Accuracy of serum uric acid in predicting complications of pre-eclampsia. *Brit. J. Obstet. Gynecol.*, 2006, vol. 113, no. 4, pp. 369-378.
18. Thorne-Lyman A., Fawzi W.W. Vitamin D during pregnancy and maternal, neonatal and infant health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr. Perinat. Epidemiol.*, 2012, vol. 26, suppl. 1, pp. 75-90.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ГАО ДПО «Институт усовершенствования врачей»
Минздрава Чувашии,
428000, г. Чебоксары, ул. М. Сеспеля, д. 27.

Орешиников Евгений Витальевич

кандидат медицинских наук.
E-mail: ev_oreshnikov@mail.ru

Васильева Эльвира Николаевна

доцент кафедры акушерства и гинекологии.
E-mail: elnikvas@mail.ru

Денисова Тамара Геннадьевна

проректор по научной работе и информатизации.
E-mail: tomadenisova@rambler.ru

Мальцева Лариса Ивановна

Казанская государственная медицинская академия –
филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ,
профессор кафедры акушерства и гинекологии.
420012, г. Казань, ул. Муштары, д. 11.
E-mail: laramalc@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

*Institute of Continuing Medical Education,
27, M. Sespel St.,
Cheboksary, 428000*

Evgeniy V. Oreshnikov

*Candidate of Medical Sciences.
Email: ev_oreshnikov@mail.ru*

Elvira N. Vasilieva

*Associate Professor of Obstetrics and Gynecology Department.
Email: elnikvas@mail.ru*

Tamara G. Denisova

*Vice Rector for Research and Information Technology.
Email: tomadenisova@rambler.ru*

Larisa I. Maltseva

*Kazan State Medical Academy –
Branch of Russian Medical Academy of Continuing
Professional Education,
Professor of Obstetrics and Gynecology Department.
11, Mushtari St., Kazan, 420012
Email: laramalc@mail.ru*

<http://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-1-63-68>

ОТМОРОЖЕНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА

Н. Г. ШАПОВАЛОВ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», г. Чита, РФ

Холодовая травма является медико-социальной проблемой в регионах с резко континентальным климатом. Приведены подходы к диагностике и консервативному лечению при отморожениях конечностей. Особое внимание уделено раннему прогнозированию степени холодового повреждения и методам интенсивной терапии.

Ключевые слова: отморожения конечностей, местная холодовая травма

Для цитирования: Шаповалов Н. Г. Отморожения в практике врача анестезиолога-реаниматолога // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 63-68. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-63-68

FROSTBITES IN THE PRACTICE OF AN ANESTHESIOLOGIST AND EMERGENCY PHYSICIAN

N. G. SHAPOVALOV

Chita State Medical Academy, Chita, Russia

Cold injury is a medico-social problem in regions with a sharply continental climate. The article describes approaches to the diagnosis and conservative treatment of frostbite of the extremities. Particular attention is paid to early prediction of the degree of cold damage and intensive therapy methods.

Key words: frostbite of extremities, local cold injury

For citations: Shapovalov N.G. Frostbites in the practice of an anesthesiologist and emergency physician. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 1, P. 63-68. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-63-68

Отморожения (местная холодовая травма) в силу климатических особенностей являются распространенной в России патологией [1, 2, 4, 6, 9]. По сведениям годовых отчетов главных специалистов регионов Сибирского федерального округа, средний показатель госпитализации в стационар пострадавших с холодовой травмой составляет 6,0 на 100 тыс. населения. При этом в структуре пациентов специализированных ожоговых стационаров группа больных с местной холодовой травмой преобладает у взрослых 10%, а у детей 2%.

Несмотря на то что местная холодовая травма представляется патологией, исходно не затрагивающей жизненно важные системы, в субъектах с резко континентальным климатом ежегодно регистрируется летальность среди пострадавших с отморожениями [7]. Причинами неблагоприятного исхода является сепсис на фоне затяжного течения раневого процесса, гнойных артритов, сопутствующей патологии, реже – тромбоэмболические осложнения [6, 11]. По-прежнему весомую долю среди пострадавших с холодовой травмой составляют лица с алкогольной зависимостью, психическими заболеваниями, социально неблагополучные. Длительному периоду заживления ран после отморожений способствуют преморбидная сосудистая патология, нутритивная недостаточность, низкая комплаентность пациентов к лечению [8].

Особо актуальна при оказании медицинской помощи при отморожениях ее своевременность [1]. Патологические процессы в клетках и тканях пострадавших в ранние сроки с момента криовоздействия характеризуются высокой обратимостью, поэтому ранняя адекватная терапия способна

«отодвинуть» дистальнее зону демаркации и существенно снизить инвалидизацию пострадавших [5, 9, 13–15].

В практике врача анестезиолога-реаниматолога многопрофильного стационара местная холодовая травма нередко встречается при иных критических состояниях (дорожный травматизм, черепно-мозговые травмы, острые отравления, нарушения мозгового кровообращения и пр.) и создает конфликт при выборе схем терапии. Стремительное внедрение интервенционных технологий лечения различных заболеваний, в том числе более широкое применение искусственной гипотермии, способствует возникновению ятрогенных поражений холодом.

Течение раневого процесса при отморожениях

В течении раневого процесса при тяжелых отморожениях различают следующие периоды [6, 9]:

- дореактивный;
- ранний реактивный;
- поздний реактивный;
- гранулирования, эпителизации, рубцевания;
- отдаленных последствий (симптомы холодового нейроваскулита, дегенеративные процессы в костях, мягких тканях).

Разделение по периодам имеет важное значение в вопросе эффективности интенсивной терапии, направленной на улучшение микроциркуляции в пораженном холодом сегменте конечности и уменьшение уровня повреждения (табл. 1) [1, 6, 9].

В дореактивном периоде отморожений патофизиологические процессы в поврежденных тканях в основном имеют характер функциональных нарушений. Большинство специалистов поддерживают мнение, что при адекватном сопряжении восста-

Таблица 1. Периоды местной холодовой травмы и эффективность интенсивной терапии**Table 1. Periods of local cold injury and effectiveness of intensive care**

Периоды	Сроки	Эффективность интенсивной терапии
Дореактивный	С момента травмы до согревания тканей, восстановления кровообращения	+++
Ранний реактивный	С момента согревания тканей, восстановления кровообращения до конца 1-х сут	++
Поздний реактивный	С начала 2-х до 5–15-х сут	+
Гранулирования, эпителизации, рубцевания	С 3-й нед. до полного восстановления кожного покрова	–
Отдаленных последствий	Несколько месяцев, лет	–

новления температуры с восстановлением кровообращения и газообмена существует возможность значительного уменьшения зоны некроза [2, 5, 17, 19, 21–23, 25]. Однако проведение подобных исследований по этическим причинам невозможно.

В раннем реактивном периоде комплекс терапии, направленный на оптимизацию микроциркуляции и предупреждение тромбообразования в зоне поврежденных тканей, способен ограничить процессы вторичного повреждения [3, 13, 17, 20, 23, 24].

В позднем реактивном периоде течение раневого процесса может осложняться сепсисом. Требуется адекватное хирургическое лечение, антибактериальная, дезинтоксикационная терапия [6, 7, 9, 10].

Диагностика отморожений

Утвержденный в 2018 г. профессиональный стандарт «Врач анестезиолог-реаниматолог» в перечне необходимых умений включает определение степени и площади ожоговой травмы. Имеются как сходные с ожоговой, так и специфичные для местной холодовой травмы аспекты диагностики.

Международная статистическая классификация болезней десятого пересмотра выделяет следующие позиции местного повреждения холодом:

T-33 – поверхностное отморожение;

T-34 – отморожение с некрозом тканей;

T-35 – отморожение, захватывающее несколько областей тела, и неуточненное отморожение;

T-69.0 – траншейная рука и стопа.

В зависимости от причины и условий отморожения подразделяются [6, 9, 10, 12]:

- от действия холодного воздуха (наиболее распространены);

- возникающие при контакте с охлажденными предметами;

- вследствие погружения в холодную воду (иммерсионная стопа);

- при длительном периодическом охлаждении во влажной среде (траншейная стопа).

Уже в течение десятков лет в России принято разделять отморожения по глубине на 4 степени (табл. 2) [1, 6, 9, 11, 12].

Первые две степени относятся к поверхностным отморожениям, III и IV – к глубоким. Данный аспект имеет принципиально важное значение. Специализированная медицинская помощь при поверхностных повреждениях холодом обычно проводится в амбулаторных условиях, а течение раневого процесса не заканчивается ограничением трудоспособности. При глубоких отморожениях требуется относительно длительное лечение, нередко с несколькими оперативными вмешательствами, в большинстве случаев заканчивается инвалидностью [6, 10].

Серьезной проблемой являются затруднения (особенно для специалиста, редко имеющего дело с данным видом травмы) в раннем определении глубины и распространенности холодового поражения. Зона некроза при отморожениях формируется по мере согревания тканей, поэтому при раннем обращении пациентов имеет смысл выделять прогнозирование тяжести криоповреждения [1, 2, 11, 12].

Таблица 2. Степени отморожений**Table 2. Degrees of frostbite**

Степень	Типичные визуальные признаки	Течение раневого процесса
I	Кожные покровы бледные, мраморные. Пузырей нет	Расстройство кровообращения без некроза тканей, полное выздоровление к 7–10-му дню
II	Пузыри со светлым содержимым. Дно пузырей с повышенной чувствительностью	Повреждение поверхностного слоя кожи, ростковый слой не поврежден, репарация в течение 2–3 нед.
III	Пузыри с геморрагическим мутным содержимым. Дно пузырей мраморного цвета, нечувствительное к раздражителям	Некрозу подвергается вся толщина кожи, регенерация возможна только в виде краевой эпителизации, после отторжения струпа развивается грануляционная ткань с последующим образованием рубцовой ткани, если не производилась пересадка кожи для закрытия дефекта
IV	Пузыри черного цвета. Дно пузырей серого или багрового цвета, нечувствительно к раздражителям. Пузыри могут отсутствовать, кожа серого, темно-синего, фиолетового цвета	Некрозу подвергаются не только кожа, но и глубже лежащие ткани, граница некроза на глубине проходит на уровне костей, развивается сухая или влажная гангрена пораженного сегмента, чаще всего дистальных отделов конечностей – стоп и кистей

В дореактивном периоде еще отсутствуют пузыри, отмечается бледность кожных покровов, как правило, сменяющаяся их мраморностью, гипотермия, гипо- или анестезия. При получении отморожений в условиях крайне низких температур наблюдается тугоподвижность конечностей, а при оледенении (снижении локальной тканевой температуры ниже 0°C) – невозможность разжать пальцы или снять обувь [10]. Как правило, в данном случае прогнозируется глубокое поражение тканей.

При восстановлении регионального кровотока и метаболизма в зоне поврежденных после воздействия холодом тканей, как правило, формируется выраженная болевая импульсация. В раннем реактивном периоде наблюдается формирование пузырей с жидким содержимым, а при их вскрытии – ран с различным в зависимости от глубины поражения кожного покрова цветом (табл. 2) [1, 2, 6, 9–11]. Отморожения IV степени могут протекать без образования пузырей.

В ранние сроки с момента местной холодовой травмы целесообразно использовать критерии раннего прогнозирования глубины поражения тканей (табл. 3) [1].

Консервативная терапия при отморожениях

Местная холодовая травма III–IV степени, как указано ранее, в большинстве случаев требует хирургических вмешательств. Однако в ранние сроки с момента повреждения консервативная терапия способна существенно повлиять на дальнейшее течение раневого процесса и исход [2, 4, 7, 25].

При обращении пациента с отморожениями следует обратить внимание на иную патологию. В большинстве случаев тяжелая холодовая травма происходит при утрате человеком контроля за своим поведением в условиях низкой температу-

ры окружающей среды. Доминирующим фактором является алкогольная интоксикация. Кроме того, встречаются сопутствующая черепно-мозговая травма, инсульты, острые отравления неалкогольными агентами [6, 8–10, 12]. Нередки ситуации получения криотравмы у людей с психическими заболеваниями. По понятным причинам у пострадавших с отморожениями может встречаться жизнеугрожающая общая непреднамеренная гипотермия [6, 10].

Первичная медицинская помощь при отморожениях сводится к следующим основным моментам [1]:

- при поражении конечностей необходимо снять кольца и браслеты, не рекомендуется растирать пораженные участки;
- в случае прогнозирования глубоких отморожений до момента отогревания рекомендуются теплоизолирующие многослойные ватно-марлевые повязки толщиной не меньше 5 см от кончиков пальцев до уровня на 20 см проксимальнее границы поражения (метод Голомидова);
- иммобилизация поврежденных конечностей при транспортировке;
- при наличии болевого синдрома назначаются анальгетики.

В зарубежных рекомендациях схема оказания неотложной помощи при отморожениях включает стратегию «быстрого» согревания [24]. Она заключается в погружении конечностей, подвергнутых холодовому фактору, в теплую воду при температуре 37–39°C с добавлением антисептика (длительность около 30 мин). Однако клинические рекомендации «Диагностика и лечение отморожений» (2017), разработанные и утвержденные Общероссийской общественной организацией «Мир без ожогов», предусматривают исключительно ме-

Таблица 3. Ориентировочные критерии раннего прогнозирования глубины поражения в раннем реактивном периоде
Table 3. Indicative criteria for early prediction of the depth of damage in the early reactive period

Признаки		Поверхностные поражения (I–II степени)	Глубокие поражения (III–IV степени)
1.	Цвет кожных покровов	Гиперемия, легкий цианоз	Выраженный цианоз
2.	Капиллярный ответ	Ослаблен	Отсутствует
3.	Чувствительность	Резко ослаблена, иногда гиперестезия	Отсутствует
4.	Кожная температура	Нормальная или снижена на 5–10°C	Резко снижена, на уровне комнатной или ниже
5.	Пузыри	Мелкие	Большие, сливные, циркулярно охватывают пораженные сегменты, при IV степени вялые, могут отсутствовать
6.	Появление пузырей	Появляются сразу	Замедленное
7.	Содержимое пузырей	Светлое	Мутное, геморрагическое, иногда ихорозное
8.	Окраска дна раны	Розовая, ярко-красная	Багрово-цианотичная
9.	Поверхность раны	Гладкая, блестящая, влажная	Тусклая, «сухая»
10.	Отек	Умеренный	Резко выражен, распространяется в проксимальном направлении
11.	Пульсация периферических артерий	Не изменена	Не определяется или резко ослаблена
12.	Термография	Ослабление свечения на экране тепловизора	Отсутствие свечения на экране тепловизора
13.	Ангиография	Кровоток сохранен	Кровоток отсутствует

тодику «медленного» согревания [1]. Безусловно, данный момент является дискуссионным и, по всей видимости, требует дальнейшего изучения. По мнению авторов отечественных рекомендаций, условия наступления отморожений в ряде регионов Сибири, Дальнего Востока и Крайнего Севера имеют особенности, при которых гораздо чаще встречаются глубокие и распространенные проксимальные поражения. Следует признать, что далеко не всегда на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи имеются адекватные условия для применения стратегии «быстрого» согревания. В случае локализации прогнозируемой зоны криоповреждения на уровне пальцев конечностей, наличия достаточного клинического опыта курации пациентов данной категории и уверенности в преимущественно поверхностном поражении тканей применение тактики «быстрого» согревания может быть обосновано.

При оказании медицинской помощи в условиях стационара рекомендации по тактике согревания конечностей не отличаются от догоспитального этапа [1]. Теплоизолирующие повязки целесообразно применять на срок до 8–12 ч от момента начала восстановления температуры [11].

Ввиду наличия выраженного болевого синдрома, спазма сосудов зоны криотравмы и нарушений микроциркуляции пострадавшим в дореактивном и раннем реактивном периодах отморожений показано выполнение региональных блокад [3, 9, 13]. Их применение способствует более быстрому устранению вторичной гипокреции кровяных пластинок и восстановлению их функции, снижению в крови концентрации провоспалительных цитокинов, купированию спазма сосудов, увеличению нутритивного кровотока в поврежденной конечности [15, 17]. В конечном итоге уменьшаются уровень повреждения и зона некроза [2, 5, 15].

В зависимости от тяжести и локализации поражения дано описание различных методик, технических возможностей стационара: проводниковые блокады, продленная перидуральная блокада, футлярные блокады [3, 9, 13]. Учитывая инвазивность данных манипуляций, их использование целесообразно при прогнозировании зоны глубоких отморожений [1].

Медикаментозная терапия пострадавших в дореактивный и ранний реактивный периоды отморожений, согласно имеющимся рекомендациям, включает [1, 12]:

- обезболивание – согласно классической схеме фармакотерапии боли Всемирной организации здравоохранения (1986);
- инфузию растворов кристаллоидов – при наличии признаков дегидратации;
- применение прямых антикоагулянтов (с необходимыми предосторожностями и учетом риска осложнений при выполнении региональных блокад) – низкомолекулярные гепарины в профилак-

тической дозе либо нефракционированный гепарин по 5 000 ед. через 6 ч под контролем состояния свертывающей системы крови;

- введение препаратов дезагрегантного действия (пентоксифиллин 2% по 5–10 мл через 8 ч внутривенно, никотиновая кислота 1% по 3–5 мл внутривенно через 8 ч);
- использование спазмолитиков (дротаверин по 2 мл внутримышечно через 6 ч);
- введение антигипоксантов и антиоксидантов (цитофлавин по 10–20 мл через 12 ч на 5%-ном растворе декстрозы или реамберин по 400–800 мл внутривенно);
- антибактериальную терапию (цефалоспорины и (или) аминогликозиды).

В зарубежной литературе встречаются указания на перспективность фибринолитической терапии и введения простациклина при глубоких отморожениях [18, 24]. Однако в настоящее время в РФ отсутствуют исследования и рекомендации по применению данных препаратов.

В настоящее время не рекомендуется рутинное введение в артериальное русло антикоагулянтов, местных анестетиков и иных лекарственных препаратов в комплексе консервативного лечения отморожений [1].

Особенности отморожений у детей

Частота госпитализаций детей по поводу отморожений в 5 раз реже взрослых. Как правило, обращения за медицинской помощью при этом регистрируются в ранние сроки с момента криотравмы. Важным аспектом являются возможные последствия отморожений, в связи с чем своевременная и адекватная терапия представляет особую значимость [10, 16].

В. А. Сизоненко (2010) по результатам более чем 50-летних наблюдений выделяет ряд особенностей местной холодовой травмы у детей младшего возраста [10]:

- более бурная реакция, быстро нарастает отек;
- раннее появление линии демаркации, реактивный отек быстрее купируется;
- клиническая картина со стороны пораженных тканей в раннем реактивном периоде всегда выглядит более тяжелой, чем в позднем реактивном периоде;

- кожная пластика более благоприятна;
- при отморожении пальцев даже II степени в области эпифизов костей могут повреждаться зоны роста, в результате чего пальцы отстают в развитии.

Таким образом, отморожения конечностей являются нередкой патологией в практике врача анестезиолога-реаниматолога многопрофильного стационара. Ранняя диагностика тяжести местной холодовой травмы и ее своевременное адекватное лечение способны существенно улучшать исходы отморожений и снижать инвалидизацию пострадавших.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии у него конфликта интересов.

Conflict of Interests. The author state that he has no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. А., Алексеев Р. З., Брегадзе А. А. и др. Диагностика и лечение отморожений (клинические рекомендации). Режим доступа <http://combustiolog.ru/wp-content/uploads/2013/07/Diagnostika-i-lechenie-otmorozhenij-2017.pdf>.
2. Алексеев Р. З. Предупреждение развития некроза при отморожениях с оледенением тканей // *Международ. журн. прикладных и фундам. иссл.* – 2015. – № 8 (1). – С. 35–41.
3. Брегадзе А. А. Ранняя диагностика и комплексное лечение отморожений нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Якут. гос. ун-т им. М. К. Аммосова. – Якутск, 2006. – 20 с.
4. Винник Ю. С., Салмина А. Б., Юрьева М. Ю. и др. Локальная холодовая травма: вопросы патогенеза, оценки тяжести и лечения (обзор литературы) // *Моск. хирург. журн.* – 2011. – № 1. – С. 42–48.
5. Винник Ю. С., Юрьева М. Ю., Теплякова О. В. и др. Значение эндотелиальной дисфункции в патогенезе локальной холодовой травмы // *Рус. мед. журнал. Медицинское обозрение.* – 2014. – Т. 22, № 31. – С. 2204–2206.
6. Вихриев Б. С., Кичемасов С. Х., Скворцов Ю. Р. Местные поражения холодом. – Л.: Медицина, 1991. – 192 с.
7. Гостищев В. К., Липатов К. В., Бородин А. В. и др. Лечебная тактика при отморожениях // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова.* – 2010. – № 6. – С. 10–15.
8. Коннов В. А., Шаповалов К. Г. Содержание медиаторов иммунного ответа в плазме больных с местной холодовой травмой при исходной недостаточности питания // *Вестн. анестезиологии и реаниматологии.* – 2014. – Т. 11, № 5. – С. 34–39.
9. Котельников В. П. Отморожения. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
10. Сизоненко В. А. Холодовая травма. – Чита: Экспресс-изд-во, 2010. – 324 с.
11. Скворцов Ю. Р. Отморожения как вид боевой патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1998. – 40 с.
12. Сумин С. А., Шаповалов К. Г. Экстренные и неотложные состояния: Учебное пособие для подготовки кадров высшей квалификации. – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2019. – 624 с.: ил.
13. Шаповалов К. Г., Бурдинский Е. Н., Степанов А. В. Оптимизация компонентов регуляции сосудистого тонуса и состояния микроциркуляторного гемостаза на фоне продленной регионарной блокады при местной холодовой травме // *Анестезиология и реаниматология.* – 2008. – № 3. – С. 20–22.
14. Шаповалов К. Г., Сизоненко В. А., Бурдинский Е. Н. Особенности изменения параметров микроциркуляции при местной холодовой травме верхних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2009. – Т. 5, № 1. – С. 29–32.
15. Шаповалов К. Г., Сизоненко В. А., Бурдинский Е. Н. Изменения компонентов сосудистого тонуса и показателей микроциркуляции при отморожениях нижних конечностей // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова.* – 2008. – № 3. – С. 67–68.
16. Шаповалов К. Г., Сизоненко В. А., Ковалев В. В. и др. Интенсивная терапия местной холодовой травмы у детей // *Детская хирургия.* – 2009. – № 1. – С. 36–38.
17. Шаповалов К. Г., Томина Е. А., Михайличенко М. И. и др. Повреждение клеток эндотелия и динамика цитокинов у больных в разные периоды местной холодовой травмы // *Травматология и ортопедия России.* – 2008. – № 1. – С. 35–37.
18. Cauchy E., Cheguillaume B., Chetaille E. A controlled trial of a prostacyclin and rt-PA in the treatment of severe frostbite // *N. Engl. J. Med.* – 2011. – Vol. 364, № 2. – P. 189–190.
19. Goertz O., Baerreiter S., Ring A. et al. Determination of microcirculatory changes and angiogenesis in a model of frostbite injury in vivo // *J. Surg. Res.* – 2011. – Vol. 168, № 1. – P. 155–161.
20. Hutchison R. L. Frostbite of the hand // *J. Hand Surg. Am.* – 2014. – Vol. 39, № 9. – P. 1863–1868.
21. McIntosh S. E., Opacic M., Freer L. et al. Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite: 2014 update // *Wilderness Environ Med.* – 2014. – Vol. 25, № 4. – P. S43–S54.
22. Murphy J. V., Banwell P. E., Roberts A. H. et al. Frostbite: pathogenesis and treatment // *J. Trauma.* – 2000. – Vol. 48. – P. 171–178.
23. Watts D. D., Trask A., Soeken K. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity // *J. Trauma.* – 1998. – Vol. 44, № 5. – P. 846–854.

REFERENCES

1. Alekseev A.A., Alekseev R.Z., Bregadze A.A. et al. *Diagnostika i lechenie otmorozhenij (klinicheskie rekomendatsii)*. [Diagnostics and treatment of frostbites. Clinical guidelines]. Available at: <http://combustiolog.ru/wp-content/uploads/2013/07/Diagnostika-i-lechenie-otmorozhenij-2017.pdf>.
2. Alekseev R.Z. Prevention of necrosis in frostbite with icing of tissues. *Mezhdunarod. Journ. Prikladnykh i Fundam. Issled.*, 2015, no. 8 (1), pp. 35–41. (In Russ.)
3. Bregadze A.A. *Rannaya diagnostika i kompleksnoe lechenie otmorozhenij nizhnikh konechnostey. Avtoref. diss. kand. med. nauk.* [Early diagnostics and comprehensive treatment of lower extremities frostbite. Synopsis of Cand. Diss.]. M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, 2006, 20 p.
4. Vinnik Yu.S., Salmina A.B., Yurieva M.Yu. et al. Local cold injury: pathogenesis, assessment of severity and treatment (literature review). *Mosk. Khirurg. Journ.*, 2011, no. 1, pp. 42–48. (In Russ.)
5. Vinnik Yu.S., Yurieva M.Yu., Teplyakova O.V. et al. The value of endothelial dysfunction in the pathogenesis of local cold injury. *Ross. Med. Journal, Meditsinskoe Obozrenie*, 2014, vol. 22, no. 31, pp. 2204–2206. (In Russ.)
6. Vikhriev B.S., Kichemasov S.Kh., Skvortsov Yu.R. *Mestnye porazheniya kholodom*. [Local cold injury]. Leningrad, Meditsina Publ., 1991, 192 p.
7. Gostishev V.K., Lipatov K.V., Borodin A.V. et al. Management tactics of frostbite. *Khirurgiya. Journal im. N. I. Pirogova*, 2010, no. 6, pp. 10–15. (In Russ.)
8. Konnov V.A., Shapovalov K.G. The content of mediators of the immune response in the plasma of patients with local cold injury and initial malnutrition. *Vestn. Anesteziologii i Reanimatologii*, 2014, vol. 11, no. 5, pp. 34–39. (In Russ.)
9. Kotelnikov V.P. *Otmorozheniya*. [Frostbite]. Moscow, Meditsina Publ., 1988, 256 p.
10. Sizonenko V.A. *Kholodovaya travma*. [Cold injury]. Chita, Ekspress Izd-vo Publ., 2010, 324 p.
11. Skvortsov Yu.R. *Otmorozheniya kak vid boevoy patologii, Avtoref. diss. dokt. med. nauk.* [Frostbite as a combat trauma. Synopsis of Doct. Diss.]. Leningrad, 1998, 40 p.
12. Sumin S.A., Shapovalov K.G. *Ekstrennye i neotlozhnye sostoyaniya. Uchebnoe posobie dlya podgotovki kadrov vysshey kvalifikatsii*. [Emergency and critical states. Handbook for higher education]. Moscow, ООО Meditsinskoye Informatsionnoye Agentstvo Publ., 2019, 624 p.
13. Shapovalov K.G., Burdinskiy E.N., Stepanov A.V. Optimization of the components of regulation of vascular tone and microcirculatory hemostasis during extended regional blockade in case of local cold injury. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2008, no. 3, pp. 20–22. (In Russ.)
14. Shapovalov K.G., Sizonenko V.A., Burdinskiy E.N. Changes in microcirculation parameters in case of local cold injury of the upper extremities. *Angiologiya i Sosudistaya Khirurgiya*, 2009, vol. 5, no. 1, pp. 29–32. (In Russ.)
15. Shapovalov K.G., Sizonenko V.A., Burdinskiy E.N. Changes in vascular tone components and microcirculation indices in frostbite of the lower extremities. *Vestnik Khirurgii im. I. I. Grekova*, 2008, no. 3, pp. 67–68. (In Russ.)
16. Shapovalov K.G., Sizonenko V.A., Kovalev V.V. et al. Intensive care of local cold injury in children. *Detskaya Khirurgiya*, 2009, no. 1, pp. 36–38. (In Russ.)
17. Shapovalov K.G., Tomina E.A., Mikhaylichenko M.I. et al. Damage of endothelial cells and changes in cytokines in patients at different periods of local cold injury. *Travmatologiya i Ortopediya Rossii*, 2008, no. 1, pp. 35–37. (In Russ.)
18. Cauchy E., Cheguillaume B., Chetaille E. A controlled trial of a prostacyclin and rt-PA in the treatment of severe frostbite. *N. Engl. J. Med.*, 2011, vol. 364, no. 2, pp. 189–190.
19. Goertz O., Baerreiter S., Ring A. et al. Determination of microcirculatory changes and angiogenesis in a model of frostbite injury in vivo. *J. Surg. Res.*, 2011, vol. 168, no. 1, pp. 155–161.
20. Hutchison R.L. Frostbite of the hand. *J. Hand Surg. Am.*, 2014, vol. 39, no. 9, pp. 1863–1868.
21. McIntosh S.E., Opacic M., Freer L. et al. Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite: 2014 update. *Wilderness Environ Med.*, 2014, vol. 25, no. 4, pp. S43–S54.
22. Murphy J.V., Banwell P.E., Roberts A.H. et al. Frostbite: pathogenesis and treatment. *J. Trauma*, 2000, vol. 48, pp. 171–178.
23. Watts D.D., Trask A., Soeken K. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J. Trauma*. 1998, vol. 44, no. 5, pp. 846–854.

24. Yanagisawa H. Hypothermia, chilblain and frostbite // *Nihon Rinsho*. – 2013. – Vol. 6, № 71. – P. 1074–1078.
25. Zook N., Hussmann J. Brown R. et al. Microcirculatory studies of frostbite injury // *Surg. Endosc.* – 2000. – Vol. 14. – P. 799–804.
24. Yanagisawa H. Hypothermia, chilblain and frostbite. *Nihon Rinsho*, 2013, vol. 6, no. 71, pp. 1074-1078.
25. Zook N., Hussmann J., Brown R. et al. Microcirculatory studies of frostbite injury. *Surg. Endosc.*, 2000, vol. 14, pp. 799-804.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шаповалов Константин Геннадьевич

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
доктор медицинских наук, профессор заведующий
кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной
терапии, заслуженный врач РФ.
672000, г. Чита, ул. Горького, д. 39А.
E-mail: shkg26@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Konstantin G. Shapovalov

Chita State Medical Academy,
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Anesthesiology,
Reanimatology and Intensive Care Department,
Honored Doctor of Russia.
39A, Gorkogo St., Chita, 672000
Email: shkg26@mail.ru



ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА Д. В. САДЧИКОВА



10 января 2019 г. безвременно ушел из жизни профессор Садчиков Дмитрий Владимирович – заведующий кафедрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ.

Дмитрий Владимирович родился 12 сентября 1950 г. в поселке Рабочий, Краснопартизанского района Саратовской области. После окончания лечебного факультета Саратовского медицинского института последовательно прошел путь от интерна-хирурга (1974–1975 гг.) до руководителя кафедры анестезиолого-реаниматологического профиля.

В 1975–1978 гг. – аспирант при кафедре военно-полевой хирургии, с 1978–1985 гг. – ассистент, а затем (до 1988 г.) – доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Саратовского медицинского института. С 1985 г. параллельно возглавлял курс анестезиологии и реаниматологии на факультете

усовершенствования врачей, который в 1989 г. был преобразован в кафедру скорой медицинской и анестезиолого-реанимационной помощи факультета усовершенствования врачей.

В 1979 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Нарушения газообмена и их коррекция в условиях длительной одноклеточной вентиляции при операциях на легких», а в 1988 г. – докторскую диссертацию «Острая дыхательная недостаточность при инфекционно-токсическом шоке». В 1990 г. ему присвоено звание профессора.

В 2010 г. руководимая им кафедра объединена с кафедрой анестезиологии и реаниматологии и трансформирована в кафедру скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, которую он возглавлял вплоть до своей смерти.

С 1986 по 2016 г. являлся главным внештатным специалистом анестезиологом-реаниматологом Саратовской области. Президент Ассоциации анестезиологов-реаниматологов Саратовской области (с момента ее основания в 1994 г.). Член президиума (2000–2012 гг.) и правления (2012–2017 гг.) Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

За большой вклад в развитие анестезиолого-реанимационной службы и организацию высококвалифицированной медицинской помощи населению Саратовской области и вклад в снижение материнской смертности в 1997 г. ему присвоено звание заслуженного врача РФ.

Под научным консультированием и научным руководством профессора Д. В. Садчикова защищены 6 диссертаций на соискание ученой степени доктора и 21 диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. В 2010 г. ему присвоено звание заслуженного деятеля науки РФ.

Честность и порядочность, твердость в отстаивании своей позиции, нетерпимость к фальши – качества, всегда его отличавшие. Чуткость и отзывчивость, трепетное отношение к больным, высоко развитое чувство ответственности и врачебного долга, интеллигентность и порядочность снискали Дмитрию Владимировичу заслуженный авторитет и уважение среди коллег, учеников и больных. Как незаурядный во всех отношениях человек, прекрасный клиницист, организатор и педагог, патриот специальности, он неслучайно вошел в число лидеров нашего направления.

Его уход – тяжелая утрата для отечественной анестезиологии-реаниматологии.

Редакция приносит соболезнования родным и близким.

Редакционная коллегия журнала





ПЛАН ОСНОВНЫХ ЗАРУБЕЖНЫХ КОНФЕРЕНЦИЙ И КОНГРЕССОВ В 2019 ГОДУ

PLAN OF MAIN INTERNATIONAL CONFERENCES AND CONGRESSES, 2019

Февраль		
17–19	48 th SCCM: Конгресс Общества медицины критических состояний. Сан-Диего, США	http://sccm.org/Education-Center/Annual-Congress
19–22	Международный симпозиум по проведению анестезии вне операционной (NORIA Symposium). Брюссель, Бельгия	www.NORIA-Symposium.org
Март		
19–22	39 th ISICEM: Международный симпозиум по интенсивной терапии и неотложной медицине. Брюссель, Бельгия	http://www.intensive.org
Апрель		
4–5	20 th Annual NATA Symposium: ежегодный Симпозиум по вопросам гемотрансфузионной терапии, гемостаза. Berlin, Germany	www.nataonline.com
Май		
23–24	Obstetric Anaesthesia 2019: Конгресс по акушерской анестезиологии. Newcastle, UK	https://www.oaa-anaes.ac.uk
Июнь		
1–3	Euroanaesthesia-2019: ежегодный Съезд Европейского общества анестезиологии (ESA). Вена, Австрия	http://www.esahq.org
Сентябрь		
31–3	41 th ESPEN Congress: ежегодный Съезд Европейского общества парентерального и энтерального питания. Краков, Польша	http://www.espen.org
11–14	38 th ESRA Annual Congress: ежегодный Съезд Европейского общества регионарной анестезии и лечения боли. Бильбао, Испания	http://www.esra-congress.com/
28.09–2.10	32 th Annual Congress of ESICM: ежегодный Конгресс Европейского общества интенсивной медицины. Берлин, Германия	https://www.esicm.org/events/32nd-annual-congress-berlin/
Октябрь		
19–23	ASA Annual Meeting: ежегодный Съезд Американского общества анестезиологов. Орlando, США	http://www.asahq.org



11-14 мая, 2019

Санкт-Петербург

PARK INN BY RADISSON ПРИБАЛТИЙСКАЯ

II ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Конгресс ориентирован на мультидисциплинарное взаимодействие специалистов, работающих в области медицины критических состояний, с приоритетным рассмотрением вопросов лечения пациентов «высокого риска».

Сопредседатели Конгресса: академик РАН С.Ф.Багненко, профессор А.М.Беляев, член-корреспондент РАН С.А.Бойцов, академик РАН А.А.Бунятян, профессор Д.О.Иванов, академик РАН Ю.С.Полушин

В РАМКАХ КОНГРЕССА БУДУТ ПРОВЕДЕНЫ:

- Соревнование – учение по оказанию помощи на догоспитальном этапе и действиям в экстремальных ситуациях (участники – медицинские сестры и студенты, проявляющие интерес к анестезиологии и реаниматологии, клинические ординаторы, начинающие свою деятельность анестезиологи-реаниматологи и врачи скорой медицинской помощи)
- Образовательная «Школа анестезиологов-реаниматологов» с лекционным курсом и мастер-классами по наиболее востребованным направлениям анестезиологии-реаниматологии
- Мастер-классы по отработке новых технологий
- Междисциплинарные «Круглые столы» с обсуждением спорных вопросов на стыке «реаниматологии-хирургии-терапии»
- Дискуссии «за и против» по проблемным аспектам интенсивного лечения пациентов в критическом состоянии (взрослых и детей)
- Научные и «индустриальные» симпозиумы по актуальным вопросам анестезиологии и интенсивной терапии
- Постерные секции с конкурсом молодых ученых на лучшую научную работу. Работы победителей будут опубликованы в журнале «Вестник анестезиологии и реаниматологии»
- Школа молодого преподавателя «Обучай учителей»

ОРГАНИЗАТОРЫ



Российская
«Ассоциация
анестезиологов-
реаниматологов»



ФГБОУ ВО ПСПбГМУ
им. И.П. Павлова
Минздрава России



ФГБОУ ВО
СПбГМУ
Минздрава России



ПЕТЕРБУРГСКОЕ
онкологическое
научное общество

НИИ онкологии
им. Н.Н.Петрова
Минздрава России

КЛЮЧЕВЫЕ ДАТЫ:

28 февраля – окончание приема тезисов, заявок на доклады и лекции, завершение регистрации на соревнования «Большой симулятор-2019»

15 марта – публикация предварительной программы

15 апреля – публикация окончательной программы

11 мая – соревнования «Большой симулятор-2019» и прекурс Школы анестезиологов-реаниматологов

12-14 мая – научные и образовательные заседания, мастер-классы

КОНТАКТЫ:

Лилия Обухова

Тел.: +7 (495) 646-01-55, доб. 140

E-mail: info@ccm-congress.ru

<http://ccm-congress.ru>



ФОРУМ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ РОССИИ (ФАРР-2019), 18–20 октября 2019 г., г. Москва



FORUM OF ANAESTHESIOLOGISTS-REANIMATOLOGISTS OF RUSSIA
(FARR-2019), 18-20 OCTOBER 2019, MOSCOW

С 18 по 20 октября 2019 г. в Москве состоится Форум анестезиологов-реаниматологов России (ФАРР-2019), в основе программы которого – очередной XVIII Съезд Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (ФАР) и Съезд анестезиологов-реаниматологов России «Актуальные вопросы совершенствования анестезиолого-реанимационной помощи в Российской Федерации» под эгидой Министерства здравоохранения РФ.

В рамках Форума будут также проведены:

- Школа ФАР в Москве,
- семинар Московского областного центра Комитета по европейскому образованию в анестезиологии (СЕЕА) «Сердце и кровообращение»,
- Всероссийский образовательный форум Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов «Теория и практика анестезии и интенсивной терапии: мультидисциплинарный подход»,
- Школа главного детского анестезиолога-реаниматолога,
- различного рода научные секции и круглые столы, симпозиумы и мастер-классы, сессии постерных докладов.

Форум будет посвящен обсуждению многообразных аспектов анестезиологии и реаниматологии, запланирован насыщенный лекционный курс при поддержке Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA), Европейского общества анестезиологии (ESA) и Европейского общества интенсивной медицины (ESICM). Будет организован синхронный перевод лекций зарубежных коллег. Планируется обсуждение ряда вопросов с приглашением врачей других специальностей. В период работы Форума будет организована выставка компаний-производителей и продавцов изделий медицинского назначения.

Девиз Форума – «Мультидисциплинарный подход к проблемам анестезии и интенсивной терапии».

Место проведения Форума – гостиничный комплекс «Космос», Москва, проспект Мира, 150.

В составе оргкомитета Форума – члены президиума и председатели комитетов ФАР. Председатель оргкомитета – президент ФАР К. М. Лебединский. Председатель локального оргкомитета – вице-президент ФАР И. В. Молчанов.

В работе программного комитета Форума участвуют более 70 российских и зарубежных ученых. Председатель программного комитета – ученый секретарь ФАР М. Ю. Киров, секретарь – В. В. Кузьков.

Направления дискуссий:

- Общие вопросы анестезиологии и интенсивной терапии
- Респираторная поддержка и дыхательная недостаточность
- Анестезия и интенсивная терапия у кардиальных больных
- Анестезия и интенсивная терапия при дисфункции ЦНС
- Лечение острой и хронической боли, регионарная анестезия
- Седация и делирий
- Инфузионно-трансфузионная терапия и гемостаз
- Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве
- Анестезия и интенсивная терапия у детей
- Экстренная помощь и критические состояния
- Экстракорпоральные методы в интенсивной терапии
- Вопросы анестезии и интенсивной терапии в трансплантологии
- Вопросы анестезии и интенсивной терапии в онкологии
- Реабилитация в анестезиологии и интенсивной терапии
- Мониторинг
- Тяжелая сочетанная травма
- Нутритивная поддержка и метаболизм

- Инфекции и сепсис
- Новое в анестезиологии и реаниматологии
- Организационные вопросы службы анестезиологии и реанимации
- Правовые вопросы специальности
- Додипломное образование в анестезиологии: интерактивные формы
- Последипломная подготовка специалиста в анестезиологии и реаниматологии
- Вопросы сестринской службы в анестезиологии и интенсивной терапии

Основные этапы подготовки и проведения Форума:

- Прием тезисов и заявок на постерные доклады: через сайт Форума с 1 марта до 1 июня 2019 г.
- Прием заявок на проведение мастер-классов и сателлитных симпозиумов: с 1 марта до 15 мая 2019 г.
- Предварительная регистрация: до 15 сентября 2019 г.
- Помощь в бронировании гостиницы: до 15 сентября 2019 г.
- Церемония открытия Форума: вечер 18 октября 2019 г.
- Научные заседания и курс лекций: 18–20 октября 2019 г.
- Церемония закрытия: 20 октября 2019 г.

Более подробная информация о программе Форума, регистрационном взносе, тезисах, заявках на постерные доклады, выставке, культурных мероприятиях, заказе гостиницы будет размещена на сайте Форума www.congressfar.ru, который начнет работу 1 марта 2019 г.

КОНТАКТЫ:

- председатель оргкомитета Форума, президент ФАР проф. Лебединский Константин Михайлович, e-mail: mail@lebedinski.com, тел. +7 921 947 2600
- председатель программного комитета Форума, ученый секретарь президиума ФАР проф. Киров Михаил Юрьевич, e-mail: mikhail_kirov@hotmail.com
- секретарь программного комитета проф. Кузьков Всеволод Владимирович, e-mail: far2019_secretary@mail.ru, тел. +7 902 198 0555
- сервис-агенты Форума (выставка, организация сателлитных симпозиумов, размещение в гостиницах, экскурсионная программа): ООО «Человек и его здоровье» и ООО «Информационное агентство «Открытый форум»,
Величкина Юлия Викторовна и Баудис Константин Артурович,
e-mail: konstantin.baudis@gmail.com, тел. +7 921 947 0311

Президиум правления ФАР

ISSN 2078-5658 (Print)

ISSN 2541-8653 (Online)

Научно-практический рецензируемый журнал «Вестник анестезиологии и реаниматологии»
Scientific and practical peer-reviewed journal «Messenger of Anesthesiology and Resuscitation»

www.vair-journal.com

Журнал для анестезиологов, реаниматологов и врачей других специальностей. Является инструментом популяризации различных идей и точек зрения, способствующих развитию отечественной анестезиологии и реаниматологии.

The journal is intended for anesthesiologists, emergency physicians and other medical doctors. It is aimed to popularize various ideas and points of view, facilitating the development of the Russian anesthesiology and intensive care.

Том 16, № 1, 2019

Свидетельство о регистрации в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций № ФС77-36877 от 20 июля 2009 г.

Периодичность – 6 раз в год

Тираж – 1 000 экз.

Издатель: ООО «НЬЮ ТЕРРА»

Тел.: +7 (499) 665 28 01

Ответственный за выпуск

Ю. Б. Бердникова

E-mail: julia@fiot.ru

Редактор

Е. Н. Курючина

Оригинал-макет, компьютерная верстка

А. Д. Фуфаев

Служба рекламы

А. В. Кулагина

E-mail: anna@fiot.ru

Контакты с редакцией:

Тел.: +7 (499) 130 23 28

E-mail: vestnikanestean@gmail.com

Типография: ООО «Типография Парадиз»

143090, Московская область, г. Краснознаменск, ул. Парковая, д. 2а

Подписка по каталогу агентства «Роспечать»: 20804.

Цена свободная

Подписано в печать: 14 февраля 2019 г.

Volume 16, no. 1, 2019

Registration Certificate no. FS77-36877 as of July 20, 2009 by Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media.

Publication frequency – 6 issues per year

Run: 1 000 copies.

Publisher: ООО NEW TERRA

Phone: +7 (499) 665 28 01

Publication Manager

Yu. B. Berdnikova,

Email: julia@fiot.ru

Editor

E. N. Kuryuchina

Layout and Computer Design

A. D. Fufaev

Advertisement Service

A. V. Kulagina

Email: anna@fiot.ru

Editorial office contacts:

Phone: +7 (499) 130 23 28

Email: vestnikanestean@gmail.com

Printed by ООО Tipographia Paradiz

2a, Parkovaya St., Krasnoznamensk, Moscow Region, 143090

Distribution through rospachat subscription: 20804

The price is free of control

Signed to print: February 14, 2019

Для публикации в журнале статья в электронном виде должна быть отправлена на почту vestnikanestean@gmail.com

For publication in the journal the soft version of the manuscript is to be forwarded to vestnikanestean@gmail.com

Издатель придерживается признанных правил поведения и этических норм применимо к своей работе и работе принадлежащих ему журналов.

Заявление основывается на принципах Комитета по этике (COPE) относительно равенства всех статей/авторов для редактора, редакции и рецензентов, конфиденциальности, недобросовестности, оригинальности и плагиата (с уведомлением о том, какие шаги будут предприняты при его обнаружении), конфликтов интересов.

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели.

ЛЮБАЯ ЧАСТЬ КОНТЕНТА ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ» МОЖЕТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНА ТОЛЬКО ПРИ УСЛОВИИ УКАЗАНИЯ ССЫЛКИ НА ПОЛНЫЙ URL АДРЕС МАТЕРИАЛА.

The publisher shall adhere to generally acknowledged code of behavior and ethics relevant to its work and journals owned by it.

This statement is based on principles of Committee on Publication Ethics (COPE) on the equality of all articles/authors for the editor, editorship and advisors, confidentiality, dishonesty, originality and plagiarism (with notification of the actions to be taken should it be found), conflict of interests.

Advertisers bear full responsibility for all information contained in promotional and information materials.

ANY PART OF THE CONTENT OF MESSENGER OF ANESTHESIOLOGY AND RESUSCITATION JOURNAL CAN BE USED ONLY IF THE REFERENCE IS PROVIDED FOR THE COMPLETE URL ADDRESS OF THE MATERIAL.

11-14 мая, 2019

Санкт-Петербург

PARK INN BY RADISSON ПРИБАЛТИЙСКАЯ



II ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Конгресс ориентирован на мультидисциплинарное взаимодействие специалистов, работающих в области медицины критических состояний, с приоритетным рассмотрением вопросов лечения пациентов «высокого риска».

Сопредседатели Конгресса: академик РАН С.Ф.Багненко, профессор А.М.Беляев, член-корреспондент РАН С.А.Бойцов, академик РАН А.А.Бунятян, профессор Д.О.Иванов, академик РАН Ю.С.Полушин

В РАМКАХ КОНГРЕССА БУДУТ ПРОВЕДЕНЫ:

- Соревнование - учение по оказанию помощи на догоспитальном этапе и действиям в экстремальных ситуациях (участники – медицинские сестры и студенты, проявляющие интерес к анестезиологии и реаниматологии, клинические ординаторы, начинающие свою деятельность анестезиологи-реаниматологи и врачи скорой медицинской помощи)
- Образовательная «Школа анестезиологов-реаниматологов» с лекционным курсом и мастер-классами по наиболее востребованным направлениям анестезиологии-реаниматологии
- Мастер-классы по отработке новых технологий
- Междисциплинарные «Круглые столы» с обсуждением спорных вопросов на стыке «реаниматологии-хирургии-терапии»
- Дискуссии «за и против» по проблемным аспектам интенсивного лечения пациентов в критическом состоянии (взрослых и детей)
- Научные и «индустриальные» симпозиумы по актуальным вопросам анестезиологии и интенсивной терапии
- Постерные секции с конкурсом молодых ученых на лучшую научную работу. Работы победителей будут опубликованы в журнале «Вестник анестезиологии и реаниматологии»
- Школа молодого преподавателя «Обучай учителей»

ОРГАНИЗАТОРЫ



Российская
«Ассоциация
анестезиологов-
реаниматологов»



ФГБОУ ВО ПСПбГМУ
им. И.П. Павлова
Минздрава России



ФГБОУ ВО
СПбГМУ
Минздрава России



ПЕТЕРБУРГСКОЕ
ОНКОЛОГИЧЕСКОЕ
НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО

НИИ онкологии
им. Н.Н.Петрова
Минздрава России

КЛЮЧЕВЫЕ ДАТЫ:

28 февраля – окончание приема тезисов, заявок на доклады и лекции, завершение регистрации на соревнования «Большой симулятор-2019»

15 марта – публикация предварительной программы

15 апреля – публикация окончательной программы

11 мая – соревнования «Большой симулятор-2019» и прекурс Школы анестезиологов-реаниматологов

12-14 мая – научные и образовательные заседания, мастер-классы

КОНТАКТЫ:

Лилия Обухова

Тел.: +7 (495) 646-01-55, доб. 140

E-mail: info@ccm-congress.ru

<http://ccm-congress.ru>