

КАТЕТЕР ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

*Прожектор не может эффективно использоваться
без достаточно тщательного знания обыскиваемой территории.*

Фергюс Макартни

Катетер легочной артерии (ЛА) — это универсальное устройство для мониторинга, которое предоставляет подробную информацию о работе сердца и транспорте кислорода. Введенный в 1970 г. [1] катетер быстро завоевал популярность и стал одним из основных инструментов в ОИТ во второй половине XX в. К сожалению, преимущества катетера ЛА в качестве устройства для мониторинга не привели к улучшению выживаемости у большинства пациентов [2–4]. В результате популярность катетера резко снизилась за последнее десятилетие, и в настоящее время он используется для случаев рефрактерной сердечной недостаточности или угрожающей жизни гемодинамической нестабильности неопределенной этиологии [5, 6]. В этой главе представлен спектр гемодинамических параметров, которые можно контролировать с помощью катетера ЛА. Физиологические особенности и клиническое значение этих параметров описаны в главах 9 и 10.

КАТЕТЕР

Катетер ЛА был задуман кардиологом по имени Джереми Сван [1], который разработал катетер, оснащенный небольшим раздуваемым баллоном. При надувании баллон позволяет потоку венозной крови пронести катетер через правую часть сердца в одну из легочных артерий (как будто плыть по реке на надувном резиновом плоту). Этот принцип позволяет проводить катетеризацию правого сердца у постели пациента без рентген-контроля.

Особенности

Основные характеристики катетера ЛА показаны на рис. 8.1. Катетер имеет длину 110 см и наружный диаметр 2,3 мм (около 7 Fr). Существует два внутренних канала: один канал заканчивается на кончике катетера (дистальный), а другой канал выходит на 30 см проксимальнее кончика катетера и должен располагаться в правом предсердии (проксимальный).

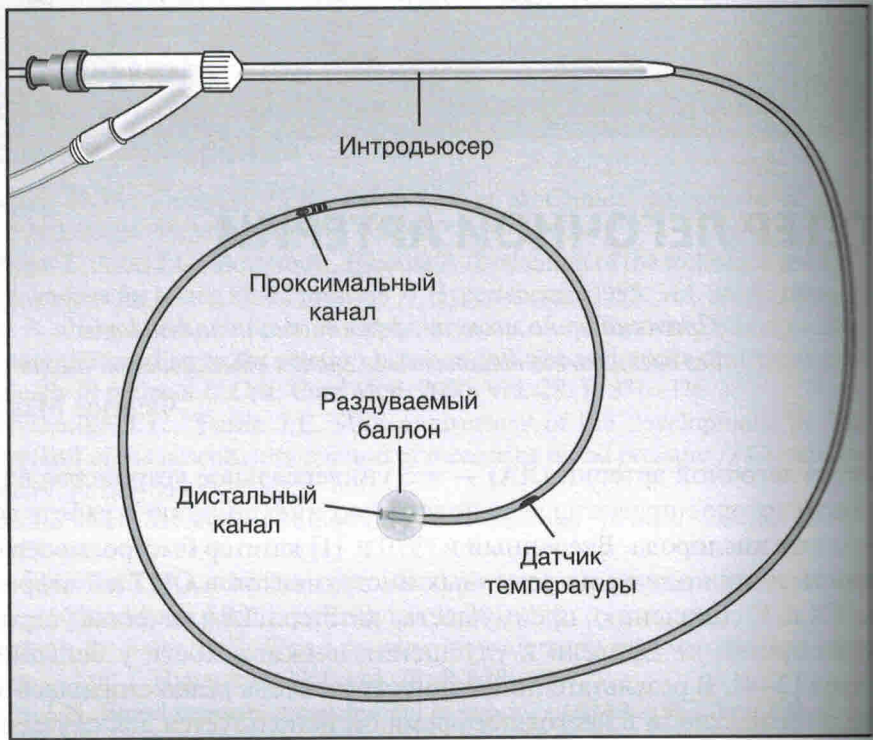


Рис. 8.1. Основные характеристики катетера легочной артерии. Обратите внимание, что катетер легочной артерии установлен через интродьюсер с большим просветом, который имеет боковой инфузионный порт

Кончик катетера снабжен небольшим надутым баллоном (емкостью 1,5 мл), который помогает провести кончик катетера до его окончательного местоположения (как было описано выше). Когда баллон полностью надут, он создает карман для кончика катетера, который предотвращает повреждение стенки сосуда по мере продвижения катетера. Рядом с кончиком катетера расположен небольшой датчик температуры (термистор). Этот прибор участвует в измерении СВ, как описано далее в этой главе.

Установка катетера ЛА

Катетер ЛА вводится с помощью интродьюсера с большим просветом (8–9 Fr), который помещается в подключичную или внутреннюю яремную вену (см. рис. 8.1). Дистальный просвет катетера присоединен к датчику давления для контроля внутрисосудистого давления при установке катетера. Когда катетер проходит через интродьюсер и входит в верхнюю полую вену, появляется сигнал, отображающий венозное давление. Когда это происходит, баллон надувают на 1,5 мл и катетер продвигают далее с надутым баллоном.

вом. Расположение кончика катетера определяется по сигналам давления, регистрируемым в дистальном просвете, как показано на рис. 8.2.

1. Давление в верхней полой вене определяется по форме сигнала венозного давления, которое проявляется в виде колебаний малой амплитуды. Это давление остается неизменным после введения кончика катетера в правое предсердие.
2. Когда кончик катетера продвигают через трикуспидальный клапан в ПЖ, появляется пульсирующая форма сигнала. Пиковое (систолическое) давление является функцией от силы сокращения ПЖ, а самое низкое (диастолическое) давление эквивалентно давлению в правом предсердии.
3. Когда катетер перемещают через клапан ЛА в ее ствол, форма сигнала давления показывает внезапное повышение без изменения систолического давления. Повышение диастолического давления вызвано сопротивлением потоку в легочном кровообращении.
4. По мере продвижения катетера вдоль ЛА пульсирующая форма волны исчезает, оставляя неппульсирующее давление, которое обычно находится на том же уровне, что и диастолическое давление пульсирующей формы сигнала. Это окклюзионное давление легочной артерии (ОДЛА)

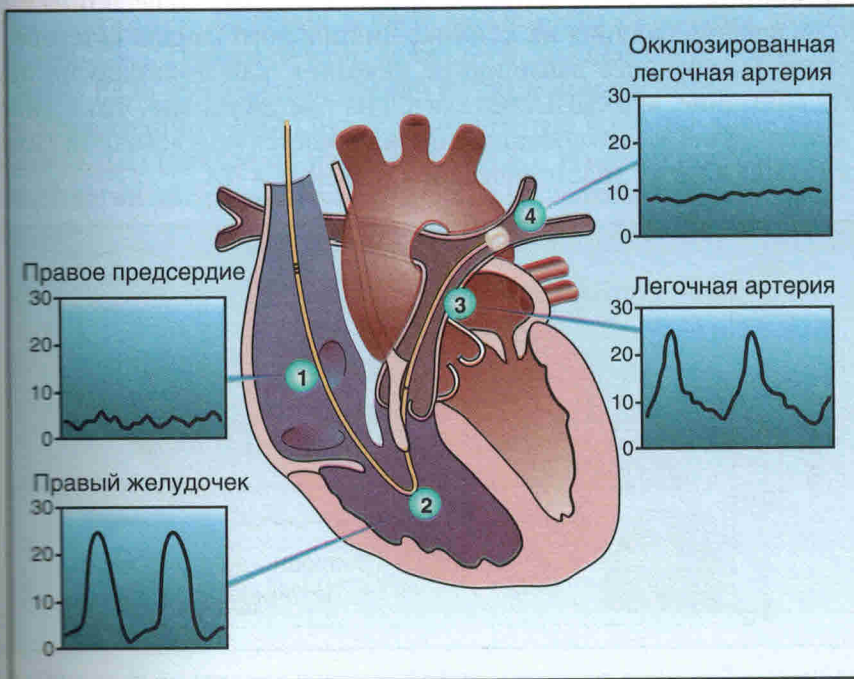


Рис. 8.2. Кривые давления в различных точках по ходу катетера легочной артерии. Эти сигналы используются для определения местоположения кончика катетера по мере его продвижения. Пояснения в тексте

(его часто ошибочно называют давлением заклинивания ЛА, или просто давлением заклинивания, однако давление заклинивания ЛА возникает при глубоком продвижении дистального кончика катетера без надувания баллона, то есть до заклинивания кончика катетера. — *Примеч. ред. пер. а.* и оно является отражением давления наполнения левого желудочка (ЛЖ) (см. следующий раздел).

5. Когда появляется сигнал ОДЛА, катетер оставляют на месте (не продвигая дальше). Затем баллон сдувают, и вновь появляется пульсирующая форма давления. Затем катетер закрепляют на месте, а баллон оставляют сдутым.

Иногда пульсирующее давление в легочных артериях не исчезает, несмотря на максимальное продвижение катетера (необъяснимое явление). Если это происходит, диастолическое давление в ЛА может быть использовано в качестве замены ОДЛА (два давления должны быть эквивалентны при отсутствии легочной гипертензии).

ОККЛЮЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Окклюзионное давление легочной артерии (ОДЛА) получают путем постепенного надувания баллона на кончике дистального канала катетера до тех пор, пока пульсирующее давление не исчезнет, как показано на рис. 8.3. Обратите внимание, что ОДЛА находится на том же уровне, что и диастолическое давление в ЛА. Это соотношение изменяется при легочной гипертензии, когда ОДЛА ниже диастолического давления в ЛА.

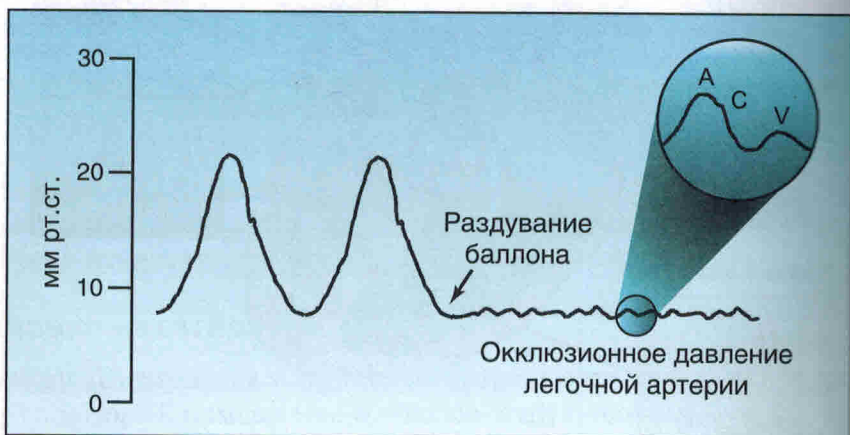


Рис. 8.3. Регистрация давления и переход от пульсирующего давления в легочной артерии к давлению заклинивания. Увеличенная область показывает компоненты давления заклинивания: волну А (сокращение предсердий), волну С (закрытие митрального клапана) и волну V (сокращение желудочков)

Регистрация окклюзионного давления легочной артерии

ОДЛА представляет собой венозное давление на левой стороне сердца, а увеличенное изображение сигнала ОДЛА на рис. 8.3 типично для формы сигнала венозного давления и аналогично венозному давлению на правой стороне сердца. Волна *A* создается сокращением левого предсердия, волна *C* — закрытием митрального клапана (при изометрическом сокращении ЛЖ), а волна *V* — систолическим сокращением ЛЖ и ударом о закрытый митральный клапан. Эти компоненты часто трудно различить, но характерные *V*-волны легко обнаружить у пациентов с митральной регургитацией.

Принцип окклюзионного давления легочной артерии

Принцип ОДЛА давления заклинивания показан на рис. 8.4. Когда баллон на дистальной части катетера надувается, перекрывая поток крови ($Q = 0$), между кончиком катетера и левым предсердием возникает статичный столб крови и ОДЛА эквивалентно легочному капиллярному давлению (P_c) и давлению в левом предсердии (это не совсем так: P_c измеряют на кривой снижения давления после окклюзии ЛА — в точке перехода фазы быстрого снижения давления в фазу медленного снижения давления. — *Примеч. ред. пер.*). Подведем итог: если $Q = 0$, то ОДЛА = P_c = среднему давлению в ЛА. Если митральный клапан функционирует нормально, давление в левом предсердии (ОДЛА) будет эквивалентно конечно-диастолическому давлению (КДД) (давлению наполнения ЛЖ). Именно поэтому при отсутствии патологии митрального клапана ОДЛА является мерой давления наполнения ЛЖ.

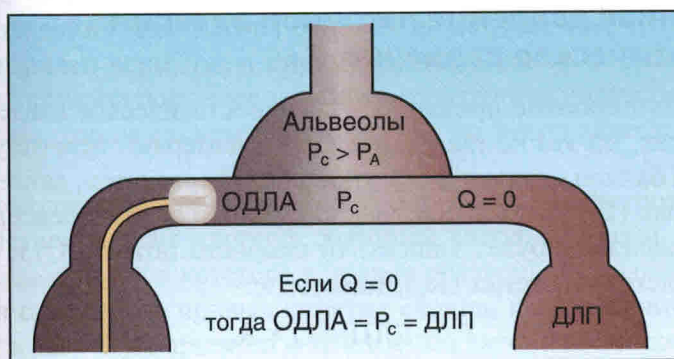


Рис. 8.4. Принцип измерения окклюзионного давления легочной артерии (ОДЛА). Когда поток крови останавливается из-за надутого баллона ($Q = 0$), давление заклинивания (ОДЛА) эквивалентно легочному капиллярному давлению (P_c) и давлению в левом предсердии (ДЛП). Это происходит только в самой нижней области легких, где легочное капиллярное давление больше, чем альвеолярное давление (P_A)

Влияние альвеолярного давления

ОДЛА будет равно давлению в левом предсердии только в том случае, если легочное капиллярное давление больше альвеолярного давления ($P_c > P_A$ на рис. 8.4); в противном случае ОДЛА будет равно альвеолярному давлению. Капиллярное давление превышает альвеолярное давление, когда кончик катетера ЛА находится ниже уровня левого предсердия или сзади от левого предсердия в положении лежа. Большинство катетеров ЛА входят в нижнюю часть легких естественным путем (поскольку кровоток в этих областях самый высокий), и изредка для проверки положения кончика катетера необходимы боковые рентгеновские снимки грудной клетки.

При влиянии дыхания на ОДЛА предполагают, что кончик катетера находится в области, где альвеолярное давление превышает капиллярное давление [7]. В этой ситуации ОДЛА следует измерять в конце выдоха, когда альвеолярное давление ближе всего к атмосферному (нулевому) давлению. Влияние внутригрудного давления на давление наполнения сердца более подробно описано в главе 9.

Спонтанные вариации

В дополнение к влиянию актов дыхания центральное венозное давление (ЦВД) и ОДЛА могут изменяться спонтанно, независимо от изменения факторов, влияющих на них. Спонтанное изменение ОДЛА ≤ 4 мм рт.ст. наблюдается у 60% пациентов, но изменение может достигать 7 мм рт.ст. [8]. В целом изменение ОДЛА должно превышать 4 мм рт.ст., чтобы считаться клинически значимым.

Окклюзионное давление легочной артерии и гидростатическое давление

ОДЛА часто ошибочно принимают за гидростатическое давление в легочных капиллярах, но это не так [9, 10]. ОДЛА измеряют при отсутствии кровотока. Когда баллон сдувают и ток крови возобновляется, давление в легочных капиллярах (P_c) будет выше, чем давление в левом предсердии (ДЛП), и разница в давлениях будет зависеть от скорости потока (Q) и сопротивления потоку в легочных венах (R_v), то есть:

$$P_c - \text{ДЛП} = Q \times R_v. \quad (8.1)$$

Поскольку ОДЛА эквивалентно давлению в левом предсердии, уравнение 8.1 можно переписать, используя ОДЛА в качестве давления в левом предсердии:

$$P_c - \text{ОДЛА} = Q \times R_v. \quad (8.2)$$

Неотложные кардиологические состояния

*Ни во что так твердо не верят,
как в то, что менее всего известно.*

Фрэнсис Джеффри
(1773–1850)

ТАХИАРИТМИИ

Учащенное сердцебиение или тахикардия в состоянии покоя обычно является признаком проблемы, но тахикардия может и не быть проблемой. В этой главе описываются тахикардии, которые являются проблемой (например, тахиаритмии) и требуют незамедлительной оценки и лечения. Большинство рекомендаций в этой главе заимствованы из руководства по клинической практике, приведенного в конце главы [1–4].

РАСПОЗНАВАНИЕ

Оценка тахикардии (частота сердечных сокращений >100 в минуту) основана на трех параметрах ЭКГ: длительности комплекса *QRS*, равномерности интервалов *R–R* и характеристиках предсердной активности. Результаты этой оценки представлены на рис. 15.1. Длительность комплекса *QRS* отмечается, чтобы отличить тахикардии с узким комплексом *QRS* (длительность *QRS* на ЭКГ $\leq 0,12$ с) от тахикардии с широким комплексом *QRS* (длительность *QRS* на ЭКГ $>0,12$ с). Это помогает определить точку возникновения тахикардии, как описано далее.

Тахикардия с узким комплексом *QRS*

Тахикардии с узким комплексом *QRS* ($\leq 0,12$ с) возникают из участка АВ-проводящей системой. Эти наджелудочковые тахикардии включают синусовую тахикардию, предсердную тахикардию, АВ-узловую тахикардию (также называемую пароксизмальной наджелудочковой тахикардией), трепетание предсердий и фибрилляцию предсердий (ФП). Тип аритмии может быть определен с помощью однородности интервала *R–R* (то есть регулярности ритма) и характеристик предсердной активности, как описано далее.

Регулярный ритм

Если интервалы *R–R* одинаковы по длине (что указывает на регулярный ритм), то к возможным аритмиям относятся синусовая тахикардия, АВ-узловая тахикардия по механизму повторного входа (*re-entry*) или трепетание предсер-

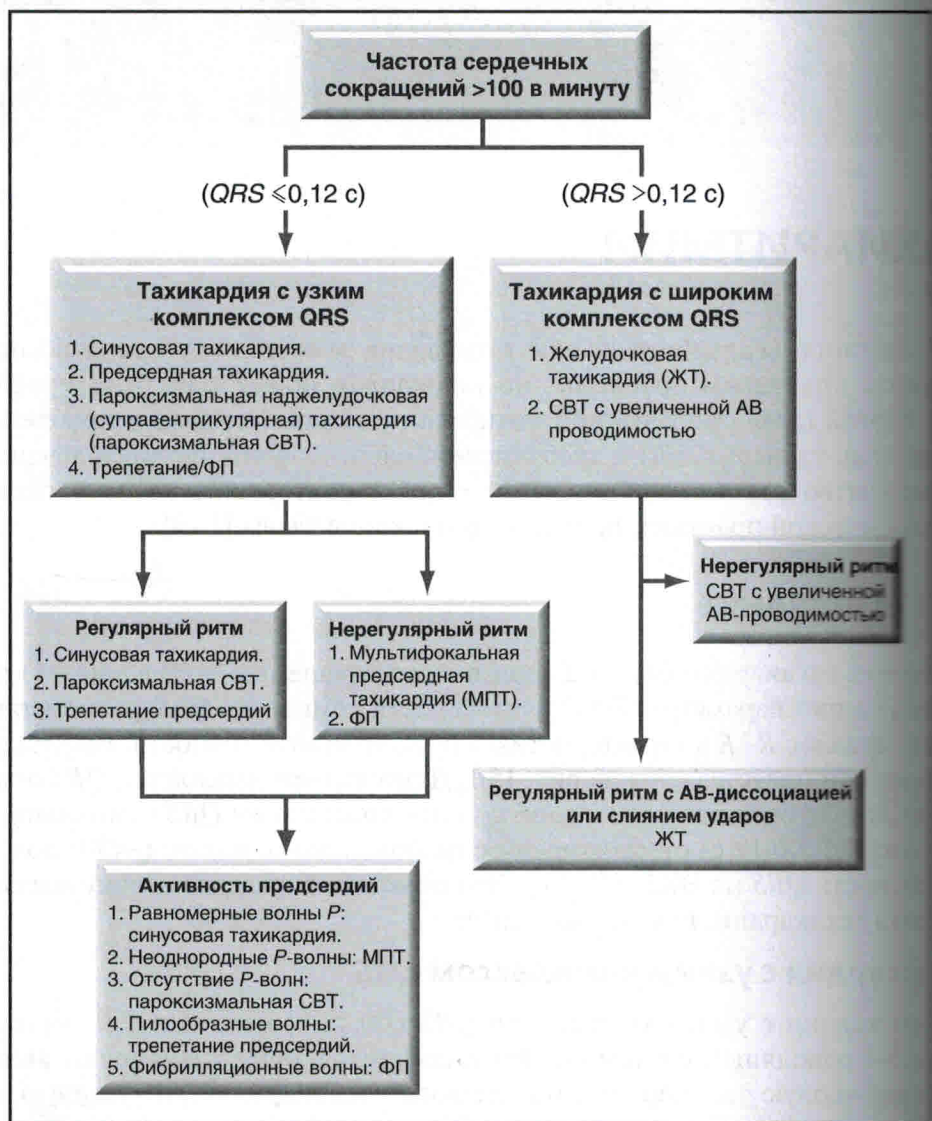


Рис. 15.1. Блок-схема для оценки тахикардии

дий с фиксированным (2:1, 3:1) АВ-блоком. Предсердная активность на ЭКГ позволяет идентифицировать каждый из этих ритмов с помощью следующих критериев.

1. Равномерные волны P и интервалы R–R указывают на синусовую тахикардию.
2. Отсутствие P-волн указывает на АВ-узловую re-entry-тахикардию (рис. 15.2).
3. Пилообразные волны — это свидетельство трепетания предсердий.

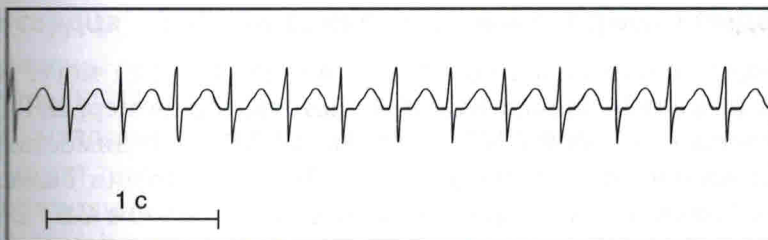


Рис. 15.2. Тахикардия с узкими комплексами QRS с регулярным ритмом. Обратите внимание на отсутствие P-волн, которые скрыты в комплексах QRS. Это атриовентрикулярная узловая re-entry-тахикардия

Нерегулярный ритм

Если интервалы R–R неравномерны по длине (что указывает на нерегулярный ритм), то наиболее вероятными аритмиями являются МПТ и ФП. Предсердная активность на ЭКГ помогает идентифицировать каждый из этих ритмов.

1. Полиморфные P-волны с разными интервалами P–R являются свидетельством МПТ (панель А, рис. 15.3).
2. Отсутствие P-волн с крайне неорганизованной предсердной активностью (фибрилляционные волны) свидетельствует о ФП (см. панель Б, рис. 15.3).

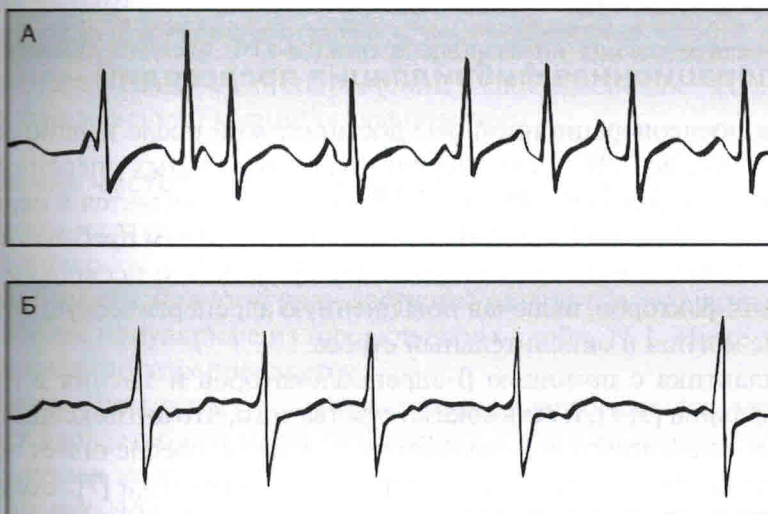


Рис. 15.3. Тахикардия с узкими комплексами QRS с нерегулярным ритмом. Панель А указывает мультифокальную предсердную тахикардию, идентифицируемую по полиморфным P-волнам и переменным интервалам P–R. Панель Б — это фибрилляция предсердий, идентифицируемая по отсутствию P-волн и крайне неорганизованной предсердной активности (фибрилляционные волны)

Тахикардия с широкими комплексами QRS

Тахикардии с широкими комплексами QRS ($>0,12$ с) могут возникать из участка ниже АВ-узла проводящей системы (например, ЖТ), или они могут представлять собой СВТ с длительной АВ-проводимостью (например, из блока дополнительного пучка). Эти две аритмии бывает трудно различить. Нерегулярный ритм является свидетельством СВТ с аномальной АВ-проводимостью, в то время как некоторые аномалии на ЭКГ (например, АВ-диссоциация) свидетельствуют о ЖТ. Различие между ЖТ и СВТ с аномальной проводимостью описано подробнее далее в этой главе.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

ФП является наиболее распространенным нарушением сердечного ритма в клинической практике и может быть пароксизмальной (восстанавливается спонтанно), рецидивирующей (два эпизода или более), персистирующей (присутствует ≥ 7 дней) или постоянной (присутствует ≥ 1 года) [1, 2]. Большинство пациентов с ФП являются пожилыми людьми (средний возраст — 75 лет) и имеют лежащее в основе заболевание сердца. Около 25% пациентов моложе 60 лет и не имеют основного заболевания сердца [1] — состояние, известное как изолированная ФП.

Послеоперационная фибрилляция предсердий

Частота послеоперационной ФП достигает 45% после кардиохирургических операций, до 30% после несердечных торакальных операций и до 8% после других больших операций [5]. Она обычно появляется в первые 5 послеоперационных дней [6] и связана с более длительным пребыванием в стационаре и повышенной летальностью [5, 6]. Описано несколько предполагающих факторов, включая повышенную адренергическую активность, истощение магния и окислительный стресс.

Профилактика с помощью β -адреноблокаторов и магния в настоящее время популярна [5, 7], и есть доказательства того, что антиоксидант ацетицистеин (N-ацетилцистеин^{*}) (суррогат глутатиона) обеспечивает эффективную профилактику после кардиохирургических операций [7]. Большинство случаев послеоперационной ФП устраняются в течение нескольких месяцев.

Отрицательные последствия

К неблагоприятным последствиям ФП относятся нарушение сердечной деятельности и тромбоэмболия.

ВЕНТИЛЯТОР-ЗАВИСИМЫЙ ПАЦИЕНТ

*Глаза и уши — плохие свидетели для людей,
если их души не понимают их языка.*

Гераклит
(VI в. до н.э.)

В этой главе описываются методы и общие проблемы, связанные с уходом за пациентами, зависимыми от аппарата ИВЛ. Основное внимание в этой главе уделяется искусственным дыхательным путям (эндотрахеальным и трахеостомическим трубкам) и механическим осложнениям вентиляции легких с положительным давлением (например, пневмотораксу). Инфекционные осложнения ИВЛ (трахеобронхит и пневмония) описаны в следующей главе.

ИСКУССТВЕННЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

Вентиляцию с положительным давлением осуществляют через различные пластиковые трубки, которые вводят в трахею через голосовые связки (эндотрахеальные трубки) или непосредственно в трахею (трахеостомические трубки). Эти трубки снабжены надувным баллоном на дистальном конце (называемым манжетой), который используется для герметизации трахеи и предотвращения выхода дыхательных объемов через рот.

Эндотрахеальная трубка

Длина эндотрахеальных трубок варьирует от 25 до 35 см, а их размер соответствует внутреннему диаметру, который варьирует от 5 до 10 мм (например, эндотрахеальная трубка 7-го размера будет иметь внутренний диаметр 7 мм). Для взрослых диаметр эндотрахеальных трубок должен быть ≥ 7 мм, а предпочтительно 8–9 мм. Меньшие трубки затрудняют элиминацию секрета бронхов и создают повышенное сопротивление воздушному потоку при отсоединении от аппарата ИВЛ.

Правильное положение трубки

Оценка положения эндотрахеальной трубки обязательна после интубации. Рентгенография грудной клетки портативным аппаратом на рис. 28.1 показывает правильное положение эндотрахеальной трубки. Когда голова находится в нейтральном положении, кончик эндотрахеальной трубки должен быть на 3–5 см выше бифуркации трахеи или на полпути между бифуркацией и волосовыми связками. Бифуркация обычно находится над пространством между Th4–Th5 на портативном рентгенологическом снимке грудной клетки. Голова находится в нейтральном положении, когда нижняя граница нижней челюсти выступает над нижним шейным позвонком (C5–C6). Сгибание или разгибание головы и шеи вызывает смещение на 2 см кончика эндотрахеальной трубки.

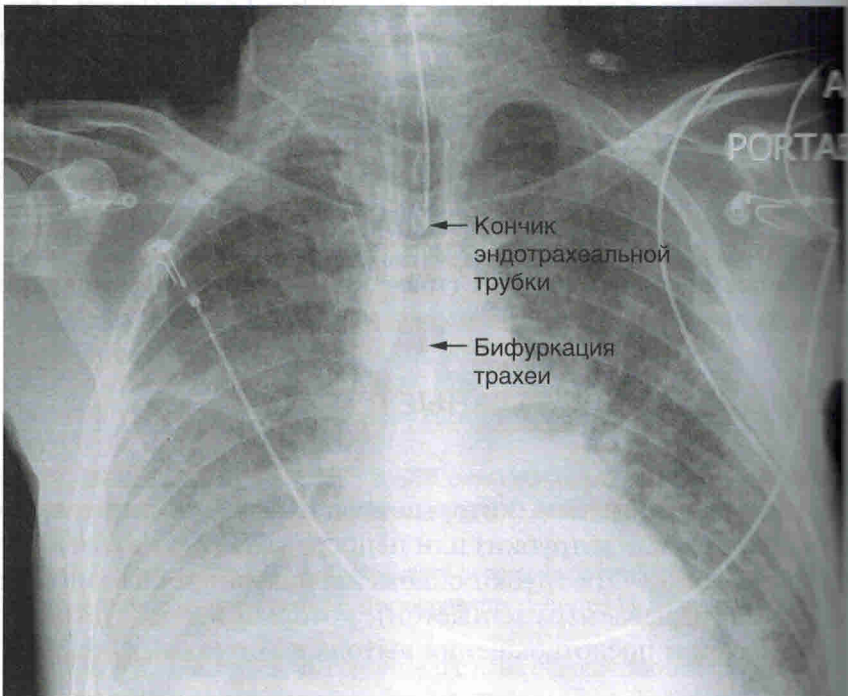


Рис. 28.1. Рентгенограмма органов грудной клетки портативным аппаратом, показывающая правильное положение эндотрахеальной трубки с кончиком, расположенным посередине между входом в грудную клетку и бифуркацией

Смещение трубки

Эндотрахеальные трубки могут смещаться дистально и входить в главный бронх (который проходит прямо вниз от трахеи). То, что может произойти дальше, показано на рис. 28.2, то есть селективная вентиляция легкого приводит к прогрессирующему ателектазу в невентилируемом легком.

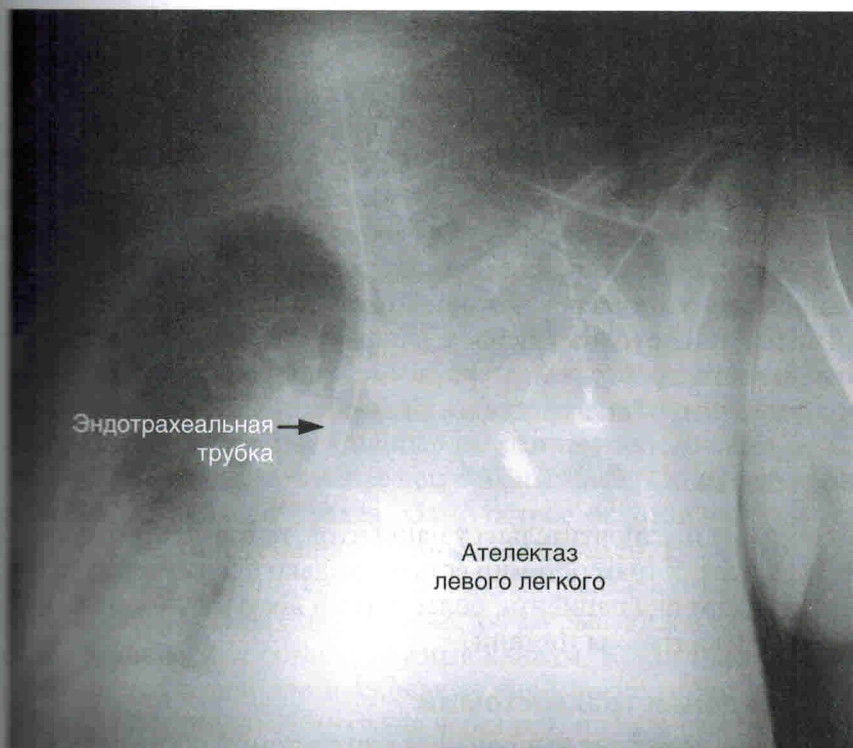


Рис. 28.2. Рентгенограмма органов грудной клетки портативным аппаратом, визуализируется кончик эндотрахеальной трубки в правом главном бронхе. Затемнение левой половины грудной клетки представляет собой ателектаз левого легкого

Существует два приема, которые могут снизить частоту перемещения эндотрахеальных трубок. Во-первых, при оротрахеальной интубации кончик эндотрахеальной трубки не должен отходить дальше 21 см от зубов у женщин и 23 см от зубов у мужчин [3]. Во-вторых, контролируйте положение эндотрахеальной трубки с помощью периодических рентгенограмм органов грудной клетки и держите кончик трубки по крайней мере на 3 см выше инфлексии трахеи.

Повреждение гортани

Риск повреждения гортани эндотрахеальными трубками вызывает серьезную обеспокоенность и является одной из причин выполнения трахеостомии, когда ожидается длительная интубация. Спектр поражения гортани включает изъязвление, гранулемы, парез голосовых связок и отек гортани. Некоторые типы повреждения гортани проявляются через 72 ч после трансларингеальной интубации [4], а отек гортани отмечают у 5% пациентов. К счастью, в большинстве случаев травма гортани не приводит к значитель-

ной обструкции дыхательных путей или постоянной травме, и проблема решается в течение нескольких недель после экстубации [5]. Проблема стеноза гортани после экстубации описана в главе 30.

Дренаживание надманжеточного пространства эндотрахеальной трубки

Большая роль аспирации секрета полости рта в патогенезе ВАП привела к появлению специально разработанных эндотрахеальных трубок, способных дренировать этот секрет, который скапливается непосредственно над наддутой манжетой трубки. Трубки с каналом для аспирации содержимого надманжеточного пространства могут уменьшить частоту ВАП [6], а они описаны более подробно в следующей главе.

Трахеостомия

Трахеостомия предпочтительна у пациентов, которым требуется длительная ИВЛ (>2 нед). У трахеостомии есть несколько преимуществ, в том числе: больший комфорт для пациента, более легкий доступ к дыхательным путям и снижение риска травмы гортани.

Сроки проведения трахеостомии

Оптимальное время для выполнения трахеостомии обсуждается уже много лет. Недавние исследования, сравнивающие раннюю трахеостомию (через 1 нед после интубации) с поздней трахеостомией (через 2 нед после интубации), показали следующее.

1. Ранняя трахеостомия не снижает частоту развития ВАП и не снижает летальность [7, 8].
2. Ранняя трахеостомия действительно снижает потребность в седативных средствах и способствует ранней мобилизации [8].

Основываясь на данных о пневмонии и летальности, трахеостомия рекомендована после 2 нед эндотрахеальной интубации [9]. Если учесть комфорт пациента, то вполне разумно рассмотреть трахеостомию после 7–10 дней интубации, если вероятность экстубации на следующей неделе невелика.

Техника трахеостомии

Традиционный метод выполнения трахеотомии как открытой хирургической процедуры был заменен по популярности чрескожной дилатационной трахеостомией, где проводник пропускается через небольшой прокол кожи в передней стенке трахеи и используется для продвижения трахеостомической трубки в просвет трахеи [10]. (Это аналогично технологии Сельдингер для введения центральных венозных катетеров, показанной на рис. 1.5.) Этот метод выполняется прямо в ОИТ прикраватно и связан с меньшей

АБДОМИНАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

*Если вы знаете своих врагов и знаете себя,
вы не будете подвергнуты опасности в ста битвах.*

Сунь Цзы.
Искусство войны

Концепция кишечника как ядовитого резервуара впервые появилась в начале XX в., когда шотландский хирург сэр Уильям Арбутнот Лейн начал проводить тотальную колэктомию пациентам с хроническим запором, чтобы предотвратить «аутоинтоксикацию» токсическим содержимым кишечника [1]. От этой практики отказались (одновременно — и от хирурга), однако концепция аутоинтоксикации была возрождена, и в настоящее время кишечник считают основной причиной заболеваемости и летальности у пациентов в критическом состоянии.

В этой главе описаны абдоминальные инфекции, возникающие в ОРИТ, в том числе инфекции желчных путей (акалькулезный холецистит), кишечника (*Clostridium difficile enterocolitis*) и брюшной полости (послеоперационные инфекции) [2, 3].

АКАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Акалькулезный холецистит составляет только 5–15% случаев острого холецистита [4], однако он чаще встречается у пациентов в критических состояниях с уровнем летальности (около 45%) — выше, чем от септического шока [4, 5].

Патогенез

К наиболее частым состояниям, ассоциированным с акалькулезным холециститом, относят послеоперационный период (особенно после операций в условиях искусственного кровообращения), травму, шок и полиорганную недостаточность [4, 5]. Длительный покой кишечника (во время

тотального парентерального питания) предрасполагает к развитию острого холецистита, способствуя холестазу, однако может потребоваться до 4 нед покоя кишечника, прежде чем возникнет риск развития акалькулезного холецистита [6], что больше времени пребывания большинства пациентов в ОРИТ.

Возможные механизмы, лежащие в основе акалькулезного холецистита, включают гипоперфузию, растяжение желчного пузыря в результате снижения сократимости и изменение состава желчи. Последний механизм может играть важную роль, поскольку желчный «осадок» (то есть экзогенное образование в желчном пузыре, ассоциированное с акалькулезным холециститом) содержит небольшие кристаллы, называемые микроконкрементами, которые могут приводить к холециститу [5].

Клинические особенности

Большинство случаев акалькулезного холецистита незаметны до тех пор, пока не возникнут осложнения (например, гангренозный холецистит или перфорация желчного пузыря), поэтому клинические проявления, описываемые при акалькулезном холецистите, часто служат проявлениями прогрессирующего осложненного холецистита. Диагноз акалькулезного холецистита часто запаздывает, так как боль и болезненность в правом верхнем квадранте могут отсутствовать у 1/3 пациентов с некалькулезным холециститом [2]. Лихорадка (100%), повышение общего билирубина (90%), гипотензия (90%) и полиорганная недостаточность (65–80%) являются частыми, но неспецифическими признаками [4, 5]. Микробиологические анализы крови положительны в 90% случаев [2], а грамотрицательные аэробные бактерии обнаруживают почти во всех случаях.

Диагностика

УЗИ является предпочтительным методом диагностики акалькулезного холецистита, так как его можно проводить прикроватно. Растяжение стенки желчного пузыря и застои являются признаками, указывающими на наличие заболевания, однако они неспецифичны. На ультрасонограмме (рис. 40.3) представлены более специфичные изменения — заметное утолщение стенки желчного пузыря и участки некротизированной слизистой оболочки в просвете желчного пузыря. Диагностическая ценность УЗИ широко варьирует в разных статьях [4, 8], являясь, в частности, операторзависимым методом. Если УЗИ неинформативно, следующим шагом является проведение холотелисцинтиграфии желчного пузыря, что является «золотым стандартом» диагностики острого холецистита (но требует нормального функционирования печени для нормального перемещения радиофармпрепарата по желчным протокам).

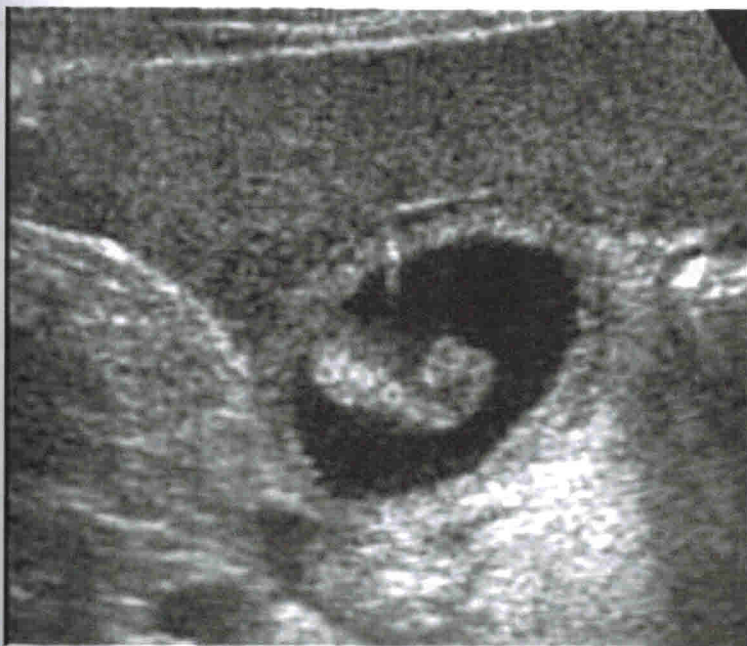


Рис. 40.1. Поперечная сонограмма желчного пузыря со значимым утолщением стенки желчного пузыря и экзогенной массой, выступающей в просвет желчного пузыря. Эта масса представляет собой струп слизистой оболочки и характерна для гангренозного холецистита

Лечение

Оперативное вмешательство является обязательным. Холецистэктомия является процедурой выбора, однако для нестабильных пациентов чрескожное дренирование желчного пузыря является альтернативным методом. Эмпирическую антибиотикотерапию необходимо начинать после подтверждения диагноза. Рекомендуются антибиотиками являются пиперациллин + тазобактам или карбапенемы (имипенем или меропенем) [2].

КОЛОНИЗАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Микробный ландшафт ЖКТ у пациентов в критических состояниях изменен, инфекции, развивающиеся в результате этих изменений, описаны в этом разделе.

Колонизация желудка

Поскольку бактерии не размножаются в кислой среде (см. рис. 5.3), кислотность желудка поддерживает стерильную среду в его просвете.

Повышение pH желудка (от кислотоподавляющих лекарственных средств, используемых для предотвращения кровотечения при язвенной болезни) способствует бактериальной колонизации желудка, и следующие наблюдения показывают, что колонизация желудка увеличивает риск развития внутрибольничных инфекций.

1. Применение кислотоподавляющих препаратов для профилактики стрессовых язв ассоциировано с увеличением частоты нозокомиальной пневмонии [9].
2. Транслокация микроорганизмов была доказана в 15% случаев колонизации желудка, и в половине случаев наблюдали развитие нозокомиальной инфекции [10].
3. Микроорганизмы, выделяемые чаще всего из желудка, те же, что и при нозокомиальных инфекциях [11], и это показано на рис. 40.2.

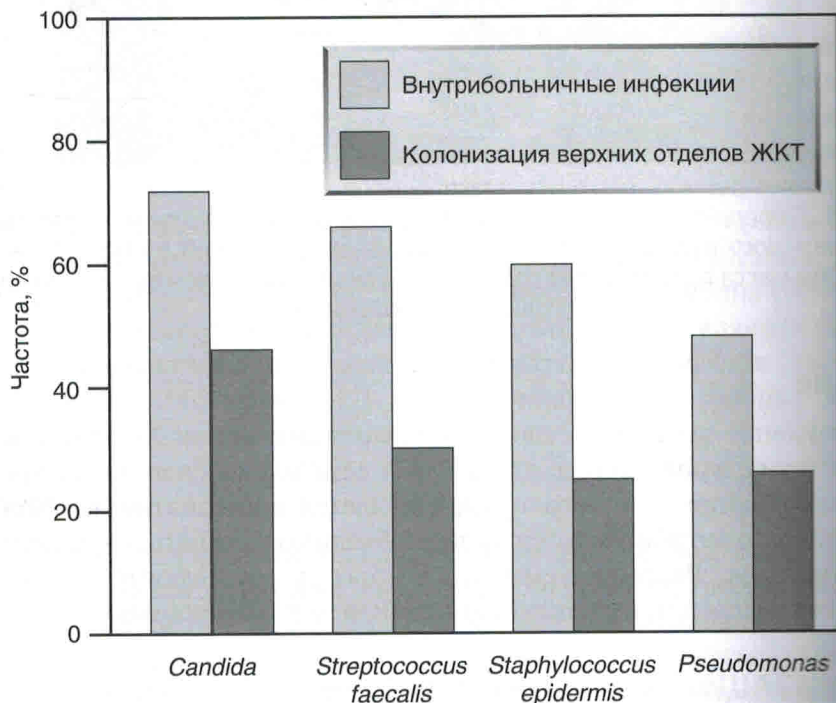


Рис. 40.2. Корреляция между наиболее часто выделяемыми микроорганизмами из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и при внутрибольничных инфекциях у пациентов в критических состояниях. Данные взяты из [4]

Меры профилактики

Существует два варианта, способствующих уменьшению колонизации желудка: 1) избегать использования препаратов, подавляющих кислотность

желудка, для профилактики кровотечений из стресс-язв; 2) селективная деконтаминация ЖКТ неабсорбируемыми антибиотиками. Оба этих варианта описаны в главе 5.

Clostridium difficile

Clostridium difficile — спорообразующая грамположительная анаэробная палочка, не обитающая в кишечнике здоровых людей, однако способная колонизироваться и размножиться в кишечнике в случае изменения нормальной микрофлоры вследствие приема антибиотиков [12]. Типичным хозяином *C. difficile* является пожилой, истощенный пациент или житель дома престарелых, принимавший антибиотики в течение последних 2 нед. *C. difficile* редко обнаруживают у здоровых людей, живущих в социуме (хотя это может измениться).

Патогенез

C. difficile передается от пациента к пациенту фекально-оральным путем. Существует дремлющая (споры) форма, которая может оставаться жизнеспособной в окружающей среде несколько месяцев, однако передача от пациента к пациенту обычно происходит через руки персонала больницы [13]. Строгое соблюдение использования одноразовых перчаток может значительно уменьшить передачу инфекции [14].

C. difficile не является инвазивным микроорганизмом и выделяет цитотоксины, повреждающие слизистую оболочку кишечника, что приводит к воспалительной инфильтрации и появлению симптомов заболевания. Выраженное воспаление характеризуется появлением выпуклых, бляшкообразных изменений слизистой оболочки, называемых псевдомембранами, наличие которых (псевдомембранозный колит) свидетельствует о тяжелом заболевании.

Снижение кислотности желудка. В нескольких наблюдениях показано, что применение кислотоподавляющих препаратов, в частности ИПП, связано с повышенным риском развития *C. difficile*-ассоциированной инфекции (КДАИ) [15–17]. Риск развития других кишечных инфекций (например, сальмонеллеза) также повышается из-за снижения кислотности желудка [18], что является еще одним доказательством антибактериального действия желудочного сока.

Защитное действие желудочного сока в отношении *C. difficile* имеет большое значение из-за растущего и чрезмерного использования препаратов, снижающих кислотность желудка, в частности ИПП, у госпитализированных больных. Фактически в последние годы отмечается заметное увеличение частоты и тяжести *C. difficile*-ассоциированной инфекции [19], что сочетается со значительным увеличением использования ИПП для профилактики кровотечений при язвенной болезни. Следовательно, возможно,

ПЕРЕДОЗИРОВКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Яд и лекарство — часто одно и то же вещество, которое дают с разными намерениями.

Питер Латам
(1865)

Употребление отпускаемых по рецепту лекарственных средств в США осуществляется в астрономических масштабах (рис. 54.1), и среди массово употребляемых рецептурных лекарственных средств есть препараты, вызывающие зависимость, такие как опиоидные анальгетики. Масштабы назначения опиоидов продемонстрированы в недавнем исследовании количества выписанных опиоидных анальгетиков за 2010 г., которое было бы



Рис. 54.1. Оценка использования рецептурных лекарственных средств в Соединенных Штатах Америки в 2007–2010 гг. в возрастных группах. Данные из: Health United States, 2012. Публикация DHHS № 2013-1232, май 2013 г.

достаточным для лечения *каждого* взрослого человека в США в течение 1 мес (с использованием стандартных доз) [1]. В результате либеральности назначения потенциально опасных наркотических средств отпускаемые по рецепту лекарственные средства заменили нелегальные (уличные) наркотики [2], и в последние годы наблюдается рост числа не только передозировок наркотиков, но также и увеличение числа смертельных исходов [2a].

В этой главе описаны передозировки пяти препаратов: трех рецептурных препаратов (бензодиазепинов, антагонистов β -рецепторов и опиоидов) и двух безрецептурных препаратов [парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) и салицилатов].

ПАРАЦЕТАМОЛ (АЦЕТАМИНОФЕН^{▲⊗})

Парацетамол (Ацетаминофен^{▲⊗}) — это широко используемое средство обезболивающего и жаропонижающего действия, которое входит в состав более чем 600 коммерческих лекарственных препаратов. Препарат гепатотоксичен, из-за чего его применение является *наиболее распространенной причиной острой печеночной недостаточности в США* [3]. Передозировка парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) является причиной острой печеночной недостаточности в половине случаев в США, и половина передозировок непреднамеренна [4]. Вследствие гепатотоксического риска FDA в 2008 г. выпустило распоряжение о более четком описании рисков, связанного с парацетамолом (Ацетаминофеном^{▲⊗}), а рекомендованная максимальная доза парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) была снижена с 4 до 3,25 г/сут [5]. Результаты этих изменений в настоящее время неясны.

Механизм токсического действия парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗})

Токсичность парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) связана с его метаболизмом в печени, который представлен на рис. 54.2. Основная часть парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) метаболизируется с образованием нетоксичных сульфатных конъюгатов, которые выводятся с мочой. Около 10% метаболизируется окислением парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) с образованием токсичного метаболита, который способен вызывать окислительное повреждение клеток. Когда суточная доза парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) не превышает рекомендованную, токсический метаболит выводится путем конъюгации с глутатионом, внутриклеточным антиоксидантом. При превышении суточной дозы парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) >4 г конъюгация с сульфатами достигает своего предела, что переводит метаболизм парацетамола (Ацетаминофен^{▲⊗}) на путь с образованием токсичного метаболита. Повышенная нагрузка на этот путь метаболизма в конечном итоге истощает

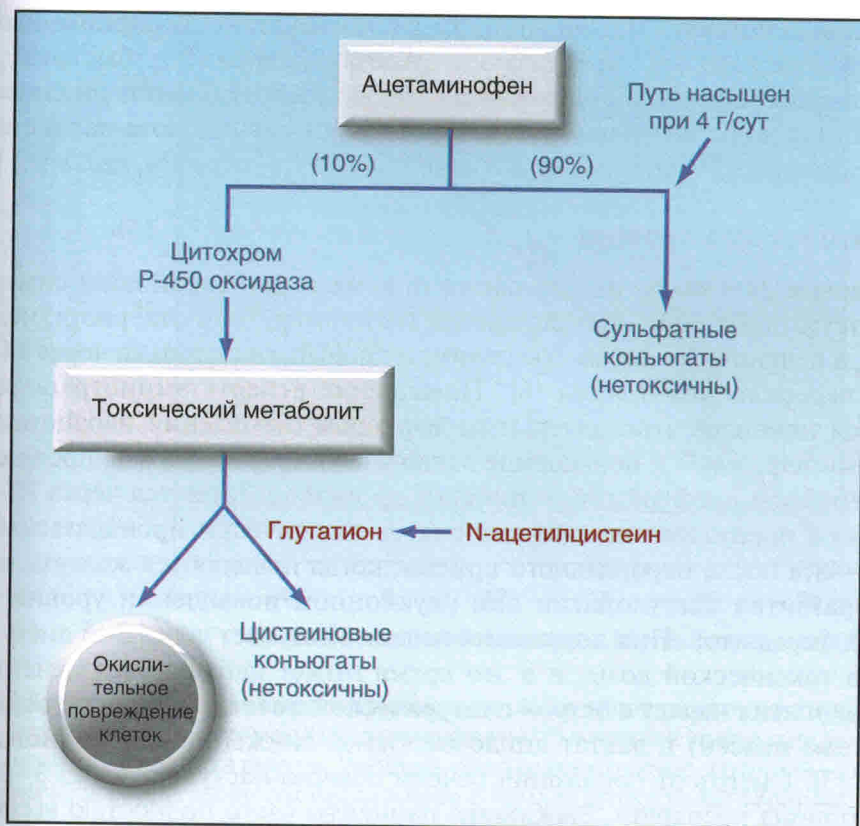


Рис. 54.2. Печеночный метаболизм парацетамола (Ацетаминофена[Ⓜ]). Пояснения см. в тексте

запасы глутатиона, и при падении запасов глутатиона до 30% от нормы токсичный метаболит парацетамола (Ацетаминофена[Ⓜ]) может накапливаться и способствовать печеночноклеточному повреждению [3].

Токсическая доза

Токсическая доза парацетамола (Ацетаминофена[Ⓜ]) может варьировать в широких пределах у разных пациентов, однако находится примерно между 7,5 и 15 г для большинства взрослых [6, 7]. Однако некоторые состояния могут повышать восприимчивость к гепатотоксичности парацетамола (Ацетаминофена[Ⓜ]), например, нутритивная недостаточность, хронические заболевания и хронический прием этанола, и токсическая доза парацетамола (Ацетаминофена[Ⓜ]) может быть ниже для этих пациентов. Общее правило, принятое токсикологическими центрами, состоит в том, чтобы рекомендовать оценку острого отравления парацетамолом (Ацетаминофеном[Ⓜ]), начиная с дозы 10 г [20 таблеток парацетамола (Тайленола[Ⓜ]) с повышен-

ной силой действия] [3]. Для пациентов с повышенной восприимчивостью к гепатотоксичности парацетамола (Ацетаминофена[Ⓢ]), быстрый прием 4 г парацетамола (Ацетаминофена[Ⓢ]) уже требует оценки токсического эффекта [3]. Максимальная рекомендованная суточная доза парацетамола (Ацетаминофена[Ⓢ]) составляет 3,25 г (в РФ — 4 г. — *Примеч. ред. пер.*) [5].

Клиническая картина

В первые 24 ч после перорального приема токсической дозы симптомы либо отсутствуют, либо неспецифичны (например, тошнота, рвота, недомогание), а печеночные ферменты начинают повышаться только через 24–36 ч после перорального приема [6]. Повышение аспартатаминотрансферазы является наиболее чувствительным маркером отравления парацетамолом (Ацетаминофеном[Ⓢ]); повышение аспартатаминотрансферазы предшествует печеночной дисфункции, и пиковые уровни достигаются через 72–96 ч. Признаки поражения печени становятся клинически проявляемыми через 24–48 ч после перорального приема, когда появляются желтуха и признаки развития коагулопатии при неуклонном повышении уровня печеночных ферментов. Пик поражения печени наступает через 3–5 дней после приема токсической дозы, и в это время может наблюдаться печеночная энцефалопатия наряду с острой олигурической почечной недостаточностью (механизм неясен) и лактат-ацидозом (из-за снижения печеночного клиренса) [3]. Смерть от поражения печени обычно наступает через 3–5 дней после приема препарата. Выжившие пациенты часто полностью выздоравливают, хотя период выздоровления может быть длительным.

Оценка риска

Во многих случаях передозировки парацетамола (Ацетаминофена[Ⓢ]) первая встреча с пациентом происходит в течение 24 ч после приема препарата, когда отсутствуют признаки поражения печени. Основная задача в это время состоит в том, чтобы определить риск печеночноклеточного повреждения, и это включает два аспекта: время, прошедшее с момента перорального приема токсической дозы, и уровень парацетамола (Ацетаминофена[Ⓢ]) в плазме крови. Проглоченная доза не используется для определения гепатотоксического риска, поскольку невозможно определить, являются ли слова пациента о принятой дозе точными. Кроме того, токсическая доза парацетамола (Ацетаминофена[Ⓢ]) для разных пациентов различна.

Уровень препарата в плазме крови

Уровни парацетамола (Ацетаминофена[Ⓢ]) в плазме крови, полученные через 4–24 ч после приема препарата, могут быть использованы для прогнозирования риска гепатотоксичности с помощью номограммы (рис. 54.3) [7].