

Joseph M. Darby и Anupam Anupam
Перевод: А.В. Щеголев и Я.В. Юрьев

У пациентов, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в тяжелом состоянии вследствие заболевания или травмы, есть высокий риск развития неврологических осложнений¹⁻⁵. Внезапное или неожиданное изменение неврологического состояния больного, находящегося в критическом состоянии, часто указывает на возникновение осложнения, непосредственно связанного с нарушением функции центральной нервной системы (ЦНС). С другой стороны, подобные изменения могут оказаться неврологическими проявлениями тяжелого течения основного или следствием лечения того заболевания, по поводу которого пациент поступил в ОРИТ (например сепсиса). Указанные осложнения могут развиваться как у пациентов, поступивших в ОРИТ, не имеющих неврологической патологии, так и у пациентов, поступивших с целью лечения первичных заболеваний ЦНС (таких, как, например, инсульт). Неврологические осложнения также могут быть следствием выполнения инвазивных вмешательств и проведения лечебных манипуляций. Часто подобные расстройства выявляются не сразу или вообще не диагностируются, поскольку проводимые в ОРИТ лечебные манипуляции (такие, как интубация трахеи и введение наркотических анальгетиков и релаксантов) затрудняют физикальное обследование или запутывают оценку клинической картины. В других случаях неврологические осложнения могут не диагностироваться вследствие отсутствия чувствительных методов диагностики патологического состояния (например делирия). Поскольку показатели летальности и частоты развития осложнений у пациентов с внезапно возникшими неврологическими нарушениями возрастают, врачу-реаниматологу необходимо внимательно относиться к изменениям в неврологическом статусе пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Несмотря на важность проблемы неврологических осложнений критических состояний, до настоящего момента очень мало исследований было посвящено изучению их частоты и влияния на исходы у больных, получающих лечение в ОРИТ. Имеющиеся данные касаются только больных терапевтического профиля, тогда как данные о пациентах хирургического и иных профилей могут быть получены только из других источников. Частота неврологических осложнений у пациентов терапевтических ОРИТ составила от 12,3 до 33%^{1,2}. Риск осложненного течения заболевания и летальности у пациентов с неврологическими нарушениями возрастает параллельно с увеличением продолжительности нахождения в ОРИТ. Наиболее частым состоянием, связанным с развитием неврологических осложнений, является сепсис (сепсис-ассоциированная энцефалопатия). Помимо энцефалопатии, другие неврологические осложнения, связанные с критическими состояниями, могут включать судороги и инсульт. По мере увеличения сложности интенсивной терапии возрос и риск развития неврологических осложнений. В настоящее время стало понятно, что наиболее частой причиной развития таких

нарушений у пациентов с тяжелой патологией являются нервно-мышечные заболевания⁶. В табл. 1-1 представлены неврологические осложнения, выявленные в отдельных популяциях больных терапевтического, хирургического и неврологического профилей⁷⁻⁴¹.

■ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Общие нарушения функции ЦНС лучше всего описываются в терминах нарушений сознания, таких как *энцефалопатия* и *нарушения ментального статуса*. Острое изменение состояния сознания безусловно является наиболее частым неврологическим осложнением, которое может наблюдаться после поступления пациента в ОРИТ. Под названием в сознании понимают состояние, при котором человек бодрствует, способен ориентироваться в окружающей обстановке и адекватно реагировать на ее изменения⁴². *Нарушение сознания* происходит в случае наличия общей дисфункции полушарий или нарушения функции ретикулярной формации ствола мозга⁴³. Вариантами нарушения сознания могут быть снаподобное состояние (кома) или спутанность сознания и возбуждение (делирий). Виды острых нарушений сознания, которые могут наблюдаться у больных, находящихся в критическом состоянии, указаны в табл. 1-2.

В случае внезапного нарушения сознания следует провести диагностические мероприятия, принимая во внимание возраст пациента, наличие или отсутствие сопутствующей патологии систем органов, метаболический статус, применяемую лекарственную терапию, а также наличие или отсутствие инфекций. У пациентов с первичными заболеваниями ЦНС ухудшение состояния сознания (например переход от сопора к коме) часто означает развитие отека головного мозга, повышение внутричерепного давления, развитие нового или усиление имеющегося внутричерепного кровоизлияния, появление гидроцефалии, инфекции ЦНС, а также спазма сосудов головного мозга. У пациентов, не имеющих первичного диагноза со стороны ЦНС, острое нарушение состояния сознания часто является следствием развития инфекционных осложнений (например сепсис-ассоциированной энцефалопатии), токсических эффектов лекарственных препаратов, а также развития или ухудшения течения существующей органной недостаточности. В последние годы в качестве причины нарушений сознания у больных, находящихся в критическом состоянии, все чаще указывается неконвульсивный (бессудорожный) эпилептический статус (см. блок 1-1)⁴⁴⁻⁵³.

Состояния изменения сознания, проявляющиеся в виде нарушений сна/бодрствования или ориентации в окружающей обстановке (т.е. кома и ступор), а также причины их возникновения, подробно описаны ранее^{42,43,54,55}. В то же время остается много неясных аспектов диагностики и лечения делирия, являющегося, возможно, самой частой разновидностью нарушений функции ЦНС в общей популяции у пациентов, находящихся в критическом состоянии.

ТАБЛ. 1-1 Неврологические осложнения в некоторых отдельных популяциях пациентов

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ	
Трансплантация костного мозга ^{7,8}	Инфекция ЦНС, инсульт, субдуральная гематома, ишемия ствола головного мозга, гипераммониемия, энцефалопатия Вернике
Злокачественные новообразования ⁹	Инсульт, внутрисерепное кровоизлияние, инфекция ЦНС
Молниеносная печеночная недостаточность ¹⁰	Энцефалопатия, кома, отек мозга, увеличение ВЧД
ВИЧ/СПИД ^{11,12}	Оппортунистическая инфекция ЦНС, инсульт, васкулит, делирий, судороги, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия
Беременность ^{13,14}	Судороги, ишемический инсульт, спазм сосудов головного мозга, внутрисерепное кровоизлияние, тромбоз вен головного мозга, гипертоническая энцефалопатия, апоплексия гипофиза
ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ	
Кардиохирургия ¹⁵⁻¹⁹	Инсульт, делирий, повреждение плечевого сплетения, повреждение диафрагмального нерва
Сосудистая хирургия ^{20,21}	
Операции на сонных артериях	Инсульт, повреждение черепно-мозговых нервов (возвратного гортанного, языкоглоточного, подъязычного и лицевого нервов), судороги
Операции на аорте	Инсульт, паралич
Операции на периферических сосудах	Делирий
Трансплантация ^{10,22-25}	
Сердца	Инсульт
Печени	Энцефалопатия, судороги, оппортунистическая инфекция ЦНС, внутрисерепное кровоизлияние, синдром Гийена-Барре, центральный понтинный миелолиз
Почек	Инсульт, оппортунистическая инфекция ЦНС, невралгия бедренного нерва
Урологические операции (трансуретральная резекция простаты, ТУРП) ²⁶	Судороги и кома (гипонатриемия)
Операции на ЛОР-органах ^{27,28}	Повреждение возвратного гортанного нерва, инсульт, делирий
Ортопедическая хирургия ²⁹	
На позвоночнике	Миелопатия, радикулопатия, эпидуральный абсцесс, менингит
Эндопротезирование коленного или тазобедренного суставов	Делирий (жировая эмболия)
Операции по поводу переломов длинных трубчатых костей / остеосинтез	Делирий (жировая эмболия)
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ	
Инсульты ³⁰⁻³⁴	Прогрессирование инсульта или расширение зоны поражения, повторная окклюзия после тромболитизиса, кровоизлияние, судороги, делирий, отек головного мозга, вклинение
Операции на структурах головного мозга ³⁵	Кровоизлияние, отек, судороги, инфекция ЦНС
Субарахноидальное кровоизлияние ^{32,36-38}	Повторное кровоизлияние, вазоспазм, гидроцефалия, судороги
Травматическое повреждение мозга ^{32,39,40}	Повышение внутрисерепного давления, кровоизлияние, судороги, инсульт (цереброваскулярные нарушения), инфекция ЦНС
Повреждение шейного отдела спинного мозга ⁴¹	Восходящее повреждение, инсульт (в бассейне позвоночной артерии)

ЦНС – центральная нервная система; ВИЧ/СПИД – вирус иммунодефицита человека / синдром приобретенного иммунодефицита; ВЧД – внутрисерепное давление; ТУРП – трансуретральная резекция простаты.

ТАБЛ. 1-2 Состояния остро́го нарушения сознания

СОСТОЯНИЕ	ОПИСАНИЕ
Кома	Глаза закрыты, снаподобное состояние, сопровождающееся отсутствием реакции на внешние стимулы (боль)
Ступор	Есть реакция только на выраженные или болезненные стимулы
Летаргия	Пациент сонлив, легко просыпается и адекватно реагирует на стимуляцию
Делирий	Острое состояние спутанности сознания, сопровождающееся нарушениями поведения или без них
Кататония	Глаза открыты, нет мигания, нет реакции на стимуляцию

При использовании специализированных методов диагностики делирий может быть выявлен более чем у 80% пациентов данной категории, что делает его самым частым неврологическим осложнением критических состояний⁵⁶⁻⁵⁸. При диагностике делирия основная сложность заключается в том, что он, в основном, связан с возникновением спутанности сознания и возбуждения. Кроме того, существует устойчивое представление о том, что указанные проявления следует считать ожидаемыми последствиями уникального набора факторов окружающей среды и депривации сна, которые характерны для пациентов в ОРИТ. Ранее для описания делирия у пациентов, находящихся в критическом состоянии, использовались такие термины, как *ОРИТ-индуцированный психоз, острое состояние спутанности сознания, энцефалопатия и послеоперационный психоз*. К настоящему моменту стало понятно, что термин ОРИТ-индуцированный психоз является неверным и более точным термином считается делирий⁵⁹.

Принятые в настоящее время критерии диагностики делирия включают острое развитие нарушений сознания, нарушение когнитивных функций, флуктуация клинической картины, а также наличие медицинских

БЛОК 1-1

Общие причины острого нарушения сознания у пациентов, находящихся в критическом состоянии

ИНФЕКЦИЯ

Сепсис, энцефалопатия
Инфекция ЦНС

ПРЕПАРАТЫ

Наркотические средства
Бензодиазепины
Холинолитики
Противосудорожные препараты
Трициклические антидепрессанты
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
Феноксиазины
Стероиды
Иммунодепрессанты (циклоsporин, FK506, OKT3)
Анестетики

НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА И НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ

Гипонатриемия
Гипернатриемия
Гиперкальциемия
Гипермагниемия
Тяжелый ацидоз и алкалоз

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СИСТЕМ ОРГАНОВ

Шок
Почечная недостаточность
Печеночная недостаточность
Панкреатит
Дыхательная недостаточность (гипоксия, гиперкапния)

ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ

Гипогликемия
Гипергликемия
Гипотиреоз
Гипертиреоз
Апоплексия гипофиза

СИНДРОМ ОТМЕМЫ

Алкоголь
Опиаты
Барбитураты
Бензодиазепины

СОСУДИСТЫЕ ПРИЧИНЫ

Шок
Гипотензия
Гипертоническая энцефалопатия
ЦНС-вазулит
Тромбоз центрального венозного синуса

НАРУШЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЦНС

Кровоизлияние
Инсульт
Отек мозга
Гидроцефалия
Повышение ВЧД
Менингит
Вентрикулит
Абсцесс мозга
Субдуральная эмпиема
Судороги
Васкулит

СУДОРОГИ

Конвульсивный и неконвульсивный эпилептический статус

РАЗНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Синдром жировой эмболии
Злокачественный нейролептический синдром
Недостаточность тиамина (энцефалопатия Вернике)
Психогенное отсутствие реакций

условий, которое может вызвать нарушение функции мозга⁶⁰. Выделяют два подтипа делирия – гиперактивный делирий (с возбуждением) и, более распространенный, гипоактивный («спокойный») делирий⁵⁸. Нарушения сознания могут проявляться в виде снижения реакций, замедления психомоторных реакций, возбуждения и нарушений внимания (повышенная отвлекаемость или избыточная настороженность). В число когнитивных нарушений могут входить дезориентация, нарушения памяти, а также расстройства восприятия (галлюцинации или иллюзии)⁶¹. У ряда пациентов признаками делирия могут быть повышенная активность вегетативной нервной системы и нарушения сна (например с абстинентными синдромами, белой горячкой). Развитие делирия у пациентов, находящихся в критическом состоянии, ассоциировано с высокими показателями летальности, частоты осложненного течения и большей длительностью нахождения в ОРИТ⁶²⁻⁶⁴. При поиске этиологической причины развития данного состояния следует прежде всего обращать внимание на такие причины, как сепсис и применение лекарственных препаратов.

Как уже указывалось выше, в последние годы бессудорожный эпилептический статус все чаще признается важной причиной нарушений сознания у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Хотя общий термин может включать в себя разнообразные клинические симптомы (такие, как абсанс и комплексные парциальные судороги), под *неконвульсивным эпилептическим статусом* часто понимают *эпилептический статус на фоне эпилептической энцефалопатии*⁵³. Данное состояние характеризуется изменением сознания или нарушением поведения, сопровождающееся электроэнцефалографическими признаками постоянной или эпизодической эпилептиформной активности в отсутствие выраженных судорожных моторных проявлений. В одном из исследований, включивших пациентов в состоянии комы без выраженной судорожной активности, неконвульсивный эпилептический статус выявлялся в 8% случаев⁵¹. Неконвульсивный эпилептический статус может предшествовать развитию эпизода генерализованного эпилептического статуса или развиваться после него; кроме того, он может наблюдаться у пациентов с травматическим повреждением головного мозга, субарахноидальным кровоизлиянием, общей ишемией или аноксией, сепсисом или полиорганной недостаточностью. Несмотря на общепринятое мнение, согласно которому неконвульсивный эпилептический статус является уникальным состоянием, ассоциированным с нарушением сознания у некоторых пациентов, находящихся в критическом состоянии, в настоящее время нет общего мнения относительно электроэнцефалографических критериев диагностики или оптимального подхода к лечению⁶⁵.

ИНСУЛЬТ И ДРУГОЙ ОЧАГОВЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ДЕФИЦИТ

Появление выраженного неврологического дефицита, который проявляется как очаговое нарушение двигательной или чувствительной функции (например гемипарез) или приводит к развитию судорог, как правило, указывает на наличие первичной патологии, связанной с изменениями кровотока в сосудах головного мозга. В исследовании, посвященном оценке роли компьютерной томографии (КТ) у больных ОРИТ терапевтического профиля, было показано, что наиболее частыми патологическими состояниями, лежащими в основе внезапного развития неврологического дефицита или судорог, были ишемический инсульт и внутричерепное кровоизлияние⁶⁶. В целом,

частота развития инсульта у пациентов ОРИТ терапевтического профиля составляет от 1 до 4%^{1,2}. У пациентов общехирургического профиля частота инсульта в периоперационном периоде варьирует от 0,3 до 3,5%⁶⁷. Повышенный риск развития инсульта в периоперационном периоде отмечается у больных, которым выполняются кардиохирургические или сосудистые вмешательства, а также у других пациентов хирургических отделений, если у них имеет место сопутствующая цереброваскулярная патология¹⁹.

Частота развития нового или ухудшения имеющегося очагового неврологического дефицита у пациентов, поступивших с первичным неврологическим или нейрохирургическим заболеванием, варьирует. Например, частота развития отсроченных ишемических неврологических дефицитов у пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием достигает 30%³⁶. У больных с инсультом ухудшение течения заболешения или развитие новых симптомов часто является следствием прогрессирования инсульта, развития кровотечения или повторной окклюзии сосудов, просвет которых был расширен в ходе эндоваскулярных вмешательств. У пациентов, которым выполнялись плановые внутричерепные хирургические вмешательства, основными причинами развития новой очаговой симптоматики являются послеоперационное кровотечение или инфекционные осложнения. У пациентов с травмами причиной развития новых неврологических дефицитов могут быть нераспознанные нарушения кровообращения в сосудах головного мозга. У больных, перенесших травмы спинного мозга, а также операции на позвоночнике, грудном или брюшном отделе аорты, возможно появление и прогрессирование новых неврологических симптомов. Причинами раннего ухудшения функций ЦНС после травм спинного мозга часто являются последствия проводимой пациентам стабилизации позвоночника, тогда как позднее развитие подобных симптомов часто является следствием гипотензии и нарушений перфузии спинного мозга. В некоторых случаях очаговые симптомы или нарушения чувствительности в конечностях могут быть следствием скрытого повреждения плечевого сплетения или компрессионной нейропатии. Новые нарушения функций черепно-мозговых нервов, развивающиеся у пациентов, которые ранее не имели первичной неврологической патологии, могут наблюдаться после операций на органах шеи или эндартерэктомии из сонных артерий.

СУДОРОГИ

Моторные судороги отмечаются у 0,8–4% пациентов терапевтического профиля, находящихся на лечении в ОРИТ по поводу критических состояний^{1,2,68}. Наиболее частыми причинами внезапного развития судорог у пациентов отделений ОРИТ терапевтического и хирургического профиля являются синдром отмены наркотических средств, гипонатриемия, токсическое действие лекарственных препаратов или ранее нераспознанная органическая патология^{3,68}. Другими возможными причинами развития судорог после поступления в ОРИТ могут быть новые эпизоды инсульта, внутричерепного кровоизлияния или инфекции ЦНС. Частота развития судорог выше у пациентов, которые поступили в ОРИТ с первичной неврологической патологией, такой как травматическое повреждение головного мозга, аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние, инсульт или инфекция ЦНС⁶⁹. С учетом того факта, что распространенность неконвульсивного эпилептического статуса может быть несколько выше, чем считалось ранее, вероятность

Неврологические осложнения, обусловленные процедурами или видами лечения, применяемыми в ОРИТ

ТАБЛ. 1-3

ПРОЦЕДУРА / ВИД ЛЕЧЕНИЯ	ОСЛОЖНЕНИЯ
Ангиография	Синдром жировой эмболии сосудов головного мозга
Антикоагулянты/ дезагреганты	Внутричерепное кровоизлияние
Катетеризация артерий	Эмболия сосудов головного мозга
Бронхоскопия	Повышение ВЧД
Катетеризация центральной вены	Воздушная эмболия сосудов головного мозга, диссекция сонной артерии, синдром Горнера, повреждение диафрагмального нерва, повреждение плечевого сплетения, повреждение черепно-мозговых нервов
Кардиоверсия прямым электрическим током	Эмболический инсульт, судороги
Диализ	Судороги, повышение ВЧД (диализный синдром нарушенного равновесия)
Эндоваскулярные вмешательства (ЦНС)	Разрыв сосудов, тромбоз, реперфузионное кровоизлияние
Эпидуральный катетер	Спинальная эпидуральная гематома, эпидуральный абсцесс
Мониторинг ВЧД	Инфекция ЦНС (вентрикулит), кровоизлияние
Внутриартериальная баллонная контрпульсация	Паралич нижних конечностей
Интубация	Повреждение спинного мозга
Устройства, помещаемые в левый желудочек	Инсульт, судороги
Люмбальная пункция или дренирование	Менингит, вклинение
ИВЛ	Воздушная эмболия сосудов головного мозга, повышение ВЧД (высокий РЕЕР и гиперкапния), судороги (гипокапния)
Назогастральный зонд	Повреждение внутричерепных структур

ЦНС – центральная нервная система; DC – прямой ток; ВЧД – внутричерепное давление; ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии; РЕЕР – положительное давление в конце выдоха.

развития указанного состояния также следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики у пациентов с новыми необъяснимыми или продолжительными нарушениями сознания.

ОБЩАЯ МЫШЕЧНАЯ СЛАБОСТЬ И НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Общая мышечная гипотония часто проявляется у пациентов ОРИТ на фоне восстановления после предшествующих нарушений сознания или на фоне отмены/уменьшения дозы седативных препаратов или блокаторов нейромышечной передачи. К настоящему моменту признана роль полинейропатии и миопатии как основных причин развития общей мышечной слабости у пациентов, получающих лечение в ОРИТ по поводу заболеваний, не

Sumit P. Singh и Davinder Ramsingh
Перевод: Р.Е. Ляхин

Развитие технологий в последние годы позволило ультразвуковым аппаратам стать меньше, портативнее и дешевле, тем самым переместить этот мощный инструмент диагностики непосредственно к постели пациента¹. Концепция прикроватного (ПК) ультразвукового исследования включает использование портативной ультрасонографии у постели пациента для диагностических и терапевтических целей². Прикроватное ультразвуковое исследование быстро зарекомендовало себя как жизненно важное исследование для экспресс-оценки состояния гемодинамики, сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и желудочно-кишечной систем. В этой главе будет рассмотрено использование прикроватного ультразвукового исследования в различных областях интенсивной терапии. В частности, в этой главе будут освещены следующие разделы:

- 1) физика ультразвука и выбор датчика;
- 2) оценка состояния легких;
- 3) сосудистый доступ;
- 4) дополнительные темы.

Глава 33 содержит подробное освещение эхокардиографии, включая эхокардиографическую оценку внутрисосудистого объема (ответ на преднагрузку) и использование эхокардиографии для диагностики шока и контроля проводимой терапии. Подготовка по этой теме, базирующаяся на симуляционных моделях, показала ее эффективность и положительный эффект для проведения терапии пациентам³.

ФИЗИКА УЛЬТРАЗВУКА И ВЫБОР ДАТЧИКА

Клинические ультразвуковые системы используют датчики, которые излучают и воспринимают звуковые волны в диапазоне частот от 2 до 27 МГц. Проявление картинки зависит от мощности отраженного ультразвукового сигнала и напрямую связано с углом, под которым луч проникает в акустическую среду. Ультразвуковой сигнал описывается его частотой и длиной волны. Короткая длина волны (т. е. высокая частота) обеспечивает лучшее разрешение, но меньшую глубину проникновения в ткани. Следовательно, высокочастотные датчики (от 5 до 10 МГц) предоставляют наиболее высокое разрешение, но использовать их можно только для визуализации поверхностных структур. Низкочастотные датчики (от 2 до 5 МГц) обеспечивают лучшее проникновение, но имеют более низкое разрешение. Выбор датчика основывается на сопоставлении возможностей самого ультразвукового датчика и потребности в отображении тех или иных структур. Помимо частоты, свойства датчика дополнительно включают размеры рабочей поверхности (площадь излучения ультразвука) и ее форму. Типичный датчик с фазированной решеткой излучает в диапазоне от 3 до 5 МГц, имеет небольшую рабочую площадь и производит широкую секторную ультразвуковую картину, отправляя пакеты ультразвуковых импульсов, которые

сшиваются вместе. Изогнутые линейные датчики излучают в диапазоне от 4 до 7 МГц, имеют большую рабочую поверхность и идеальны для изображения абдоминальных структур. Эти датчики генерируют расширяющуюся картину из-за расходящегося излучения ультразвуковых волн. Линейные датчики излучают в диапазоне от 10 до 27 МГц и используются для изображения поверхностных структур (рис. 32-1).

Акустический гель применяют, чтобы минимизировать потерю акустической мощности при переходе сигнал от датчика к коже. Стандартная 2D-картинка называется В-режимом (режим яркости). В этом режиме отображается значение яркости для каждой точки каждого ультразвукового сигнала, принимаемого датчиком. М-режим (режим движения) – это графическое отображение В-режима, которое на экране в режиме реального времени развертывается линиями ультразвукового сигнала и используется для оценки движения структур вдоль ультразвукового луча. Допплерография – это режим, который используют для определения направления и интенсивности потока за счет оценки изменения скорости движения целевых структур (обычно красные кровяные клетки). Важно помнить, что доплеровские сигналы более точны, когда ультразвуковой сигнал *параллелен* направлению движения. В режиме цветного Допплера, доплеровский эхосигнал показывается цветом, соответствующим направлению течения. В режиме постоянно-волновой доплерографии, сумма скоростей потоков определяется вдоль всей линии ультразвукового сигнала. В режиме импульсно-волновой доплерографии имеется возможность определить скорость потока в заданной области, но с ограничением диапазона значений скоростей. Позиционирование датчика для улучшения отображения структур производится с помощью трех основных движений:

- 1) *наклон по горизонтали* позволяет сканировать слева направо и используется для того, чтобы располагать структуры в центре экрана;
- 2) *наклон по вертикали* позволяет сканировать вверх вниз;
- 3) *поворот* позволяет поворачивать датчик в направлении по часовой стрелке или против часовой стрелки.

ОЦЕНКА ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Ультразвуковая оценка легочной патологии имеет огромное значение в интенсивной терапии. Ультразвук обеспечивает неинвазивную быструю прикроватную диагностику, в отличие от компьютерной томографии, которая требует перемещения пациента. Ультразвуковое исследование особенно ценно при беременности и в педиатрии, где важно минимизировать воздействие радиации.

Использование ультразвука для диагностики пневмоторакса – это простой, легко обучаемый способ. Исследования показали, что неопытный, недавно обученный персонал продемонстрировал высокую частоту выявления пневмоторакса^{4,5}. Ультразвук легких основывается на

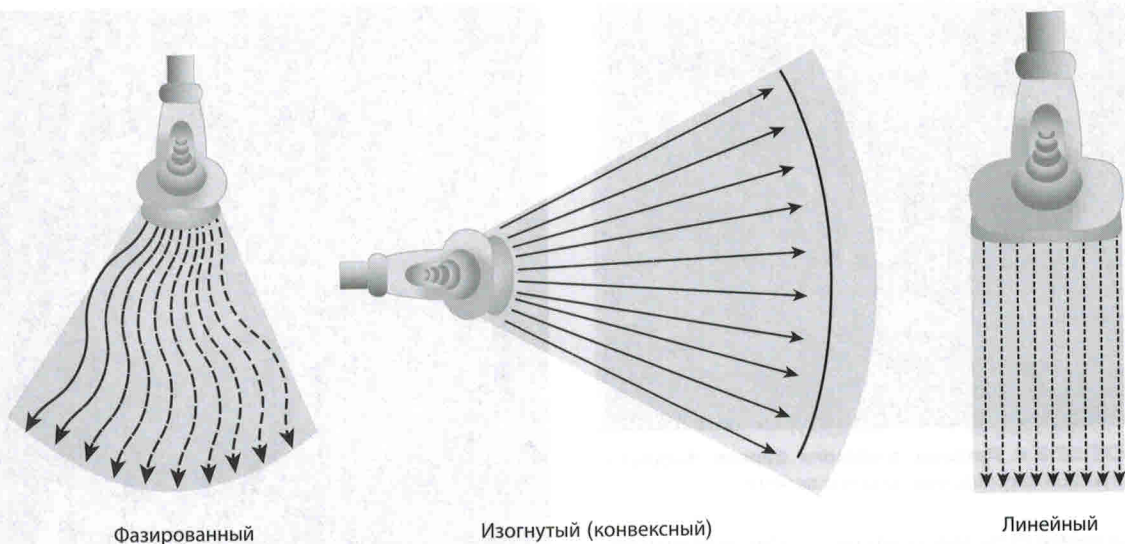


РИСУНОК 32-1 ■ Типы ультразвуковых датчиков

физических законах, согласно которым жидкость скапливается в нижележащих областях, а газы скапливаются выше. Поэтому для неотложного исследования важным является позиционирование пациента. При записи полученных данных, врач должен указывать, в какой позиции пациента выполнялось исследование (например сидя, на спине, на правом боку или на левом боку) и месторасположение датчика. Устанавливать датчик нужно кзади и внизу для обнаружения жидкости, кпереди и вверх для определения воздуха. Несмотря на то, что плоскость сканирования может быть ориентирована вдоль межреберья, для улучшения ориентации рекомендуется продольное сканирование с визуализацией ребер с ограничением межреберного промежутка реберными тенями.

Конвексный датчик обеспечивает лучшую визуализацию плевральной полости. Недостатком этого датчика является низкая частота от 4 до 5 МГц, которая не позволяет отличить висцеральную от париетальной плевры, поэтому он уступает линейному в визуализации скопления легких и скопления воздуха.

Первым этапом, с которого начинается ультразвуковое исследование легких, – это визуализация диафрагмы, визуализирующейся выпуклой гиперэхогенной структурой, которая опускается с каждым вдохом. Печень справа и селезенка слева служат ориентирами во время сканирования.

Также для визуализации плевральной полости могут быть использованы подреберный или чрездиафрагмальный абдоминальные доступы, но потенциальная сложность сканирования в этих доступах в том, что выпуклые органы, такие как селезенка, могут реверберировать, создавая артефакты, которые проявляются в виде гиперэхогенных линий в плевральной полости.

Нормальная ультразвуковая картинка легких должна иметь следующие признаки:

1. Скольжение легких: во время надувания или сдувания легких висцеральная плевра скользит относительно париетальной плевры. Ультразвуковая картинка показывает движение плевры «туда» и обратно», что и называют скольжением легких. Скольжение легких лучше заметно в базальных отделах легких, чем на вершине. Оно показывает отсутствие свободного воздуха (пневмоторакс) или жидкости (плевральный выпот) в плевральной полости. Воспаление, ведущее к слипанию двух плевральных листков, приводит к исчезновению признака скольжения легких. В М-режиме,

признак скольжения легких лучше всего просматривается под мышечным слоем; мышцы и париетальная плевра представлены как статичные горизонтальные линии, а движение висцеральной плевры и легких отображается зернистой структурой. Эта картинка в М-режиме называется *признак морского берега* (рис. 32-2).

2. А-линии – это неподвижные горизонтальные артефакты реверберации от границы плевры, которые проявляются на ультразвуковой картинке равноудаленными гиперэхогенными линиями.
3. В-линии – также называют *признаком ультразвуковых комет легких*, вероятно, В-линии являются ультразвуковым эквивалентом рентгенологических В-линий Керли. Эти артефакты имеют семь признаков: 1) гидроаэрогенный хвост кометы; 2) гиперэхогенный сигнал; 3) хорошая визуализация на ультразвуковой картинке; 4) возникают от плевральной линии; 5) перекрывают А-линий; 6) двигаются вместе с скольжением легких; 7) чаще идентифицируются в краниальном направлении⁶. В-линии – это артефакт отечных междолевых септ, который указывает на возрастающее количество внесосудистого отека легких, что встречается при застойной сердечной недостаточности (рис. 32-3).

Плевральный выпот

Плевральная полость хорошо доступна для ультразвукового исследования. Плевральный выпот лучше всего виден в нижележащих областях груди, а именно в задних или нижних. Жидкость ограничена снизу диафрагмой, а по периферии висцеральной и париетальной плевры. При дыхании висцеральная плевра движется в направлении париетальной плевры, формируя синусоидный признак в М-режиме, который имеет высокую специфичность (97%) для наличия плеврального выпота⁷ (рис. 32-4). Иногда легкие могут флотировать в плевральной полости в окружающей свободной жидкости. Положительный синусоидный признак выявляется при условии низкой вязкости плеврального выпота, он может быть ложно отрицательным, если плевральная жидкость очень вязкая.

Ультразвук более чувствителен и специфичен, чем аускультация или рентгенография грудной клетки и, следовательно для определения плеврального выпота является методом выбора^{8,9}. Выпоты толщиной более 1 см обнаруживаются с точностью выше 90%. Обнаружение

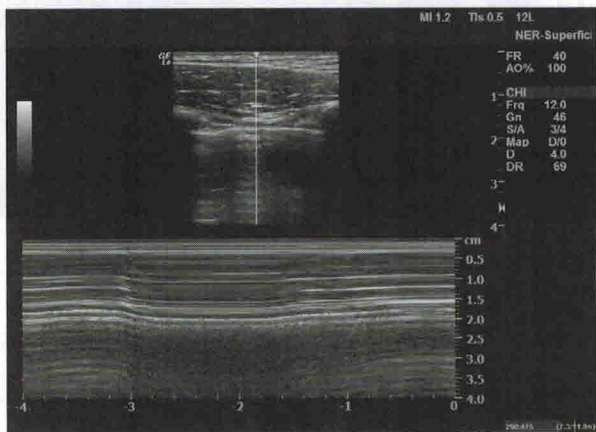


РИСУНОК 32-2 ■ Признак морского берега. M-режим ультразвуковой картины нормального легкого

выпот впереди от легкого означает, что выпот обильный. Когда выпот большой по объему, могут быть визуализированы более глубокие структуры, такие как консолидированное легкое или средостение. Большой выпот может помочь выявлять воздушные артефакты в легком, что позволит исследователю дифференцировать консолидированное легкое от аэрируемого.

Накапливая опыт, эксперт может оценивать выпот по объему как малый, умеренный или большой. Эхогенность экссудата позволяет исследователю обоснованно дифференцировать трансудат и экссудат; все трансудаты анаэхогенны, в то время как экссудативные выпоты обычно с экзогенными включениями.

Гемоторакс и гнойный плеврит имеют сходные ультразвуковые паттерны. Гемоторакс производит экзогенный сигнал, определяющий многочисленные включения в выпоте. В редких случаях вся плевральная полость может быть гипоехогенна, определяясь как белое пятно при рентгенографии грудной клетки. В этом случае поможет компьютерная томография.

Ультразвуковая навигация способствует выполнению торакоцентеза. Пациент должен располагаться сидя или в положении лежа с поворотом на бок. Важно, чтобы пациент оставался в этом же положении во время определения места пункции и последующей процедуры. Перед выполнением торакоцентеза оператор должен убедиться, что выпот имеет толщину не менее 1,5 см и виден по крайней мере в трех межреберных промежутках⁷. Оператор должен выбрать оптимальную зону плевральной полости и аккуратно пунктировать с использованием прямой (в реальном времени) ультразвуковой визуализации, прилагая все усилия, чтобы избежать в ходе пункции случайного повреждения других структур. Ультразвуковая навигация при торакоцентезе повышает безопасность у пациентов, которым проводят механическую вентиляцию⁷. После аспирации или биопсии могут быть введены и оставлены на месте небольшие катетеры типа «поросычий хвостик» для непрерывного дренирования выпота.

Отек легких

Общепринятой практикой для прикроватного ультразвукового исследования паренхимы легких является оценка В-линий. Количество В-линий коррелирует с количеством внеклеточной воды в легком и давлением заклинивания легочных капилляров ($P < 0,001$)⁶. Три или более В-линии в одном виде называются В+ линиями и характеризуют интерстициальный отек¹⁰.

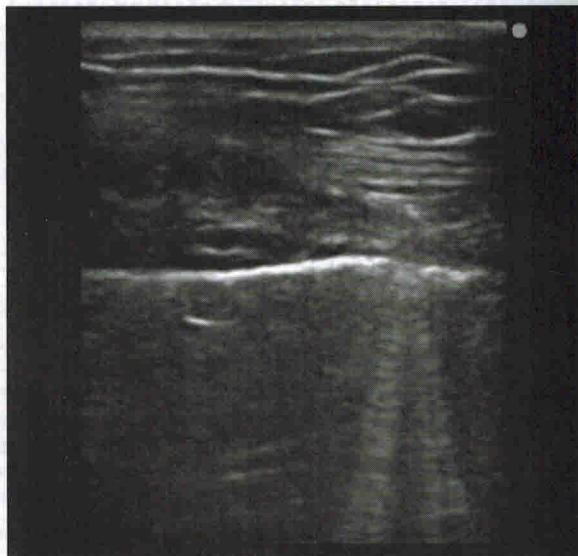


РИСУНОК 32-3 ■ В-линии

Наличие В-линий у пациента с острой дыхательной недостаточностью, оцениваемые вместе с измерением циркулирующего N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа (BNP) и фрамингейских критериев, помогают отличить кардиогенный от некардиогенного отека легких ($P < 0,001$)¹¹. Наличие 9 или более В-линий на 100% специфичны для кардиогенного диспноэ¹¹. Ультразвук может с более чем 90% чувствительностью и специфичностью выявлять острый кардиогенный отек легких. Поэтому в сочетании с прикроватной эхокардиографией, оценивающей функцию сердца, перед назначением диуретиков может быть подтвержден диагноз застойной сердечной недостаточности.

Консолидация легких

Консолидация легких ассоциирована с воздушной бронхографией, которая визуализируется на ультразвуке как линзовидные воздушные карманы в пределах гипоехогенных областей консолидированного легкого.

Ультразвуковое исследование легких сравнимо с рентгеновским снимком грудной клетки в постановке диагноза пневмонии^{12,13}. Изменения сигнала, наблюдаемые при ультразвуковом исследовании, зависят от фазы развития инфекции. Субплевральная консолидация с древовидным сосудистым рисунком на доплере может присутствовать на начальной фазе опеченения долевой пневмонии. Скольжение легких может отсутствовать в пораженной доле на фоне вторичного воспалительного экссудата. Позже, во время фазы разрешения, ультразвук может выявить появление В-линий, которые появляются вторично при нарастающей воздушности легких. Таким образом, ультразвуковое исследование легких можно использовать для контроля прогрессирования пневмонии.

Существует тесная корреляция между данными КТ легких и ультразвука для оценки воздушности легких¹⁴.

Пневмоторакс

Ультразвук обладает высокой степенью точности в верификации пневмоторакса. Главные ультразвуковые признаки – это исчезновение признака скольжения легких, иногда связанное с А-линиями, и отсутствие В-линий. В М-режиме отсутствие скольжения легких создаст картину множества горизонтальных линий, подобных штриховому коду. Однако это явление

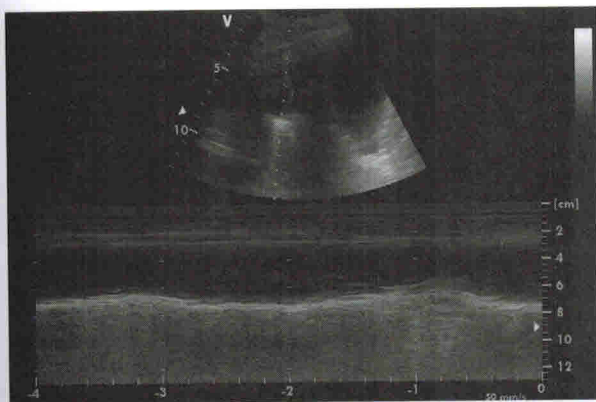


РИСУНОК 32-4 ■ Синусоидальный признак. При расширении легких висцеральная плевра движется к париетальной, создавая синусоидальный признак в M-режиме

неспецифично и может быть выявлено при ряде других состояний, таких как злокачественная опухоль, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и пневмония. Более специфичным признаком является визуализация точки легкого, т. е. точки, в которой легкие и воздух могут быть легко визуализированы в одном и том же месте исследования в M-режиме (рис. 32-5). Перемещение датчика по передним, боковым и задним межреберным промежуткам и наблюдение в ходе полного дыхательного цикла могут помочь обнаружить точку легкого.

Хроническая обструктивная болезнь легких

Ультразвуковое исследование легких у пациентов с ХОБЛ выявляет преобладающие А – линии с или без скольжения легкого, но с отсутствием точки легкого. Ультразвук обладает 89 % чувствительностью и 97 % специфичностью для верификации ХОБЛ⁶.

При использовании ультразвука для оценки пациентов с одышкой сначала проверьте скольжение легкого, а затем признак точки легкого. Отсутствие скольжения легкого в сочетании с наличием признака точки легкого указывает на диагноз пневмоторакса. Наличие скольжения легкого с выраженными В-линиями (> 3/поле) указывает на диагноз отек легких или пневмонии. Следующим шагом следует проверить наличие или отсутствие плеврального выпота в нижних отделах и оценить наличие или отсутствие признака консолидации легкого. Экссудативный выпот, определяемый на основании отсутствия синусов, но в сочетании с консолидацией легких ведет к диагнозу пневмонии. Отсутствие видимых В-линий и преобладание А-линий указывают на ТЭЛА, ухудшение ХОБЛ или на пневмонию. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) в это же время может быть исключен путем проведения осмотра вен нижних и верхних конечностей. Отсутствие ТГВ и отсутствие каких-либо консолидаций легких или плеврального выпота предполагает диагноз обострения ХОБ, объясняя одышку. У пациентов с неясными или двойными результатами следует использовать дополнительные методы визуализации, такие как КТ⁶.

Ультразвук легких имеет некоторые ограничения. Расположенная патология в центре легкого, участки под ребрами или лопаткой не может быть визуализированы. Обследование пациентов с ожирением затруднено. Обследование травмированных пациентов с подкожной эмфиземой также затруднено или невозможно.

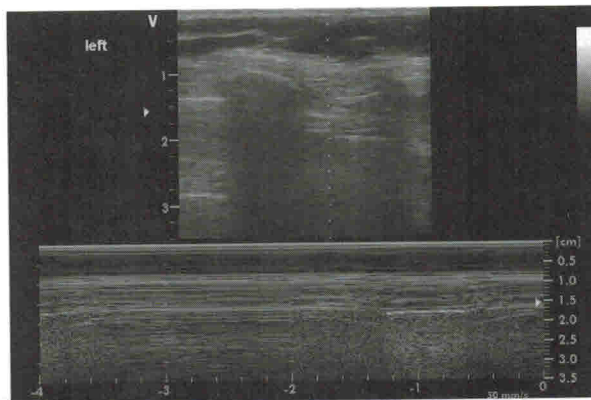


РИСУНОК 32-5 ■ Точка легкого в M-режиме. Видны по очереди признак стрих-кода и признак морского берега, когда точка легкого появляется на изображении

Продвинутые методики сосудистого доступа

Использование ультразвука для помощи в обеспечении доступа к сосудам выходит далеко за пределы его широко распространенного использования для обеспечения доступа только к центральным венам. В частности, ультразвук является надежным методом в постановке сложных внутривенных^{15,16} и внутриаартериальных катетеров^{17,18}. Использование ультразвука также значительно увеличивает показатели успешности для доступа к периферическим венам и артериям¹⁹. Недавно проведенный мета-анализ, сравнивший методики ультразвуковой навигации центрального венозного доступа и традиционные методики по анатомическим ориентирам продемонстрировал, что использование ультразвука снижает риска неудачи катетеризации, непреднамеренной пункции артерии, образования гематомы и гемоторакса²⁰. Однако важно подчеркнуть, что для успеха катетеризации и избежания непреднамеренной пункции артерий жизненно важны хорошие знания анатомии, использования динамического метода «рука-глаз-датчик» для контроля продвижения кончика иглы²¹. Несмотря на использование ультразвука при установке катетера во внутреннюю яремную вену, сохраняется риск развития осложнений, связанных с повреждением более глубоких структур (подключичной или позвоночной артерий)²¹. Это подчеркивает важность симуляционного обучения практике ультразвуковой навигации на модели постановки центральной линии, что рекомендовано и в недавно опубликованных руководствах²¹.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ОБЛАСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Прикроватное ультразвуковое исследование полезно при оценке ряда других областей, имеющих отношение к проблемам, с которыми сталкивается врач-интенсивист.

Тромбоз глубоких вен и тромбозмболия легочной артерии

Текущий стандарт оценки пациентов, у которых предполагается ТГВ или ТЭЛА, включает КТ-ангиографию и компрессионную ультрасонографию нижних конечностей. Эти тесты выполняются часто, несмотря на низкую вероятность диагноза, и их выполнение потенциально задерживает диагностику²². Недавнее исследование у пациентов с умеренной и высокой вероятностью

легочной эмболии оценивало мультиорганное ультразвуковое исследование, проводимое врачам-интенсивистами, включая ультрасонографию легких для поиска субплевральных инфарктов, трансторакальную эхокардиографию для выявления дилатации правого желудочка и ультрасонографию вен голени для выявления ТГВ. Исследование показало, что мультиорганное ультразвуковое исследование имело высокую чувствительность (90%) и специфичность (86,2%) для выявления эмболии легких²⁴.

Проходимость верхних дыхательных путей

1. Интубация трахеи

Недавнее исследование показало эффективность ультразвука для контроля успешности эндотрахеальной интубации, сообщив о его 100% чувствительности и специфичности в верификации успеха интубации трахеи по сравнению с интубацией пищевода²⁵. Недавно проведенное исследование ПК-ультразвука оценило двусторонние признаки скольжения легких при дилатационной трахеостомии с постановкой эндотрахеальной трубки с манжетой, продемонстрировало высокую степень чувствительности (93%) и специфичности (96%) для выявления эндобронхиальной и трахеальной интубации²⁶.

2. Экстренная крикотиомия

Поверхностные ориентиры для идентификации перстнещитовидной мембраны часто ненадежны, особенно у пациентов с ожирением и у пациентов-женщин^{27,28}. Прикроватный ультразвук является хорошим методом для быстрой идентификации анатомических ориентиров при экстренной крикотиомии (рис. 32-6)²⁹.

3. Чрескожная пункционная трахеостомия

Ультразвук улучшил успех доступа к трахее с первой попытки и правильной установкой более чем в 90% случаев при исследовании на трупах³⁰. Ультразвуковое исследование в реальном времени было использовано для чрескожных трахеостомий с увеличением точности введения иглы строго по средней линии^{31,32}.

Оценка объема желудка

Прикроватное ультразвуковое исследование может быть использовано для оценки содержания и объема желудка^{33,34}. Система классификации была предложена исключительно на основе качественной ультразвуковой оценки антрального отдела желудка и показала сильную корреляцию с рассчитанным объемом желудка (рис. 32-7)³⁴. Наличие жидкости в антральном отделе идентифицированном с помощью ультразвука как в положении лежа, так и в правом боку, коррелирует с большим, клинически значимым количеством желудочного

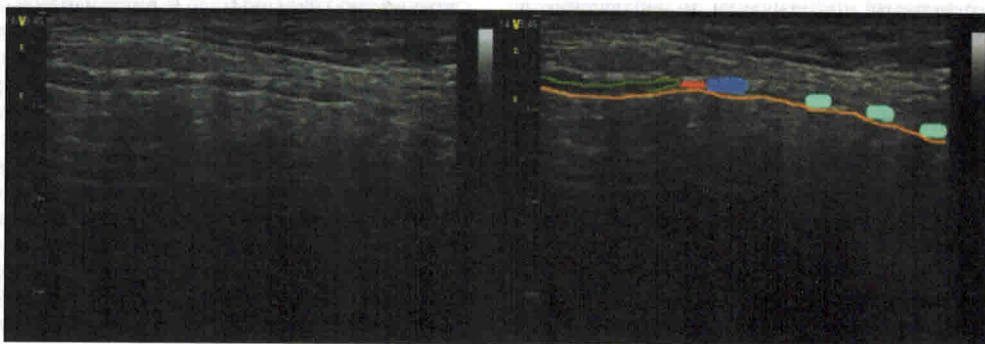


РИСУНОК 32-6 ■ Продольное ультразвуковое сканирование трахеи. Продольное сканирование шеи по срединной линии показывает перстнещитовидную мембрану, обозначенную красным цветом. Зеленый и темно-синий обозначают щитовидный и перстневидный хрящ соответственно. Оранжевая линия показывает границу «воздух-ткань» между трахеей и воздухом. Светло-голубой представляет собой хрящи трахеи

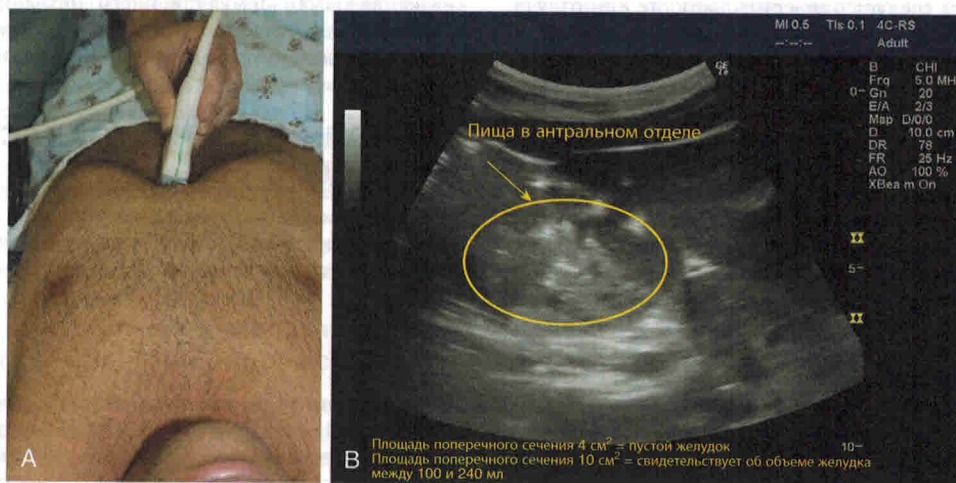


РИСУНОК 32-7 ■ Ультразвуковое исследование антрального отдела желудка для оценки его объема. А, положение датчика (конвексный) для визуализации антрального отдела желудка; В, ультразвуковое изображение

содержимого. Эта возможность определять объем желудка с помощью прикроватного ультразвукового исследования может оказаться полезной для оценки риска аспирации.

Оценка внутричерепного давления

Было показано, что прикроватное ультразвуковое исследование обеспечивает быструю диагностику повышенного внутричерепного давления (ВЧД) на основе измерения диаметра оболочек зрительного нерва. Оболочки зрительного нерва соприкасаются с твердой

мозговой оболочкой и имеют трабекулярное субарахноидальное пространство, в котором циркулирует спинномозговая жидкость. Была убедительно показана связь между диаметром оболочки зрительного нерва и ВЧД^{35,36}. Чувствительность ультрасонографии при обнаружении повышения ВЧД была 100 % (95 % доверительный интервал [ДИ] от 68 до 100 %), а специфичность – 63 % (95 % ДИ от 50 до 76 %)³⁵. Диаметр оболочки зрительного нерва более 5 мм в точке, расположенной примерно на 2 мм от сетчатки¹, предполагает повышенный уровень ВЧД (рис. 32-8) (более традиционно проводить измерение на глубине 3 мм от сетчатки – прим. переводчика).

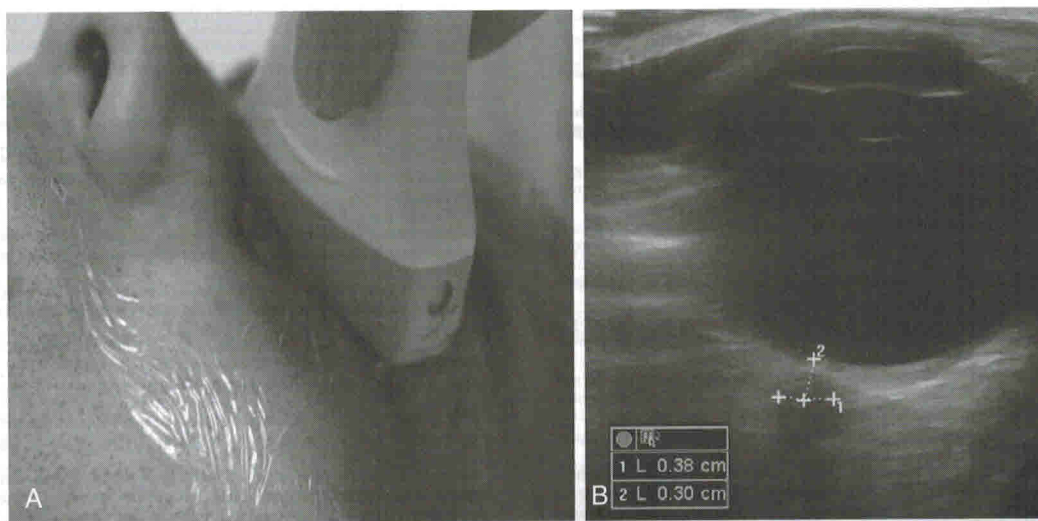


РИСУНОК 32-8 ■ Ультразвуковое исследование диаметра оболочек зрительного нерва. А, положение датчика (линейный); В, ультразвуковое изображение

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

1. Ультразвуковые аппараты становятся менее дорогостоящими и более портативными, что приводит к их широкому использованию у постели пациента во время обычного обследования, способствуя принятию клинических решений. По этой причине использование и знание прикроватного ультразвукового исследования становятся базовым клиническим навыком для врача-интенсивиста.
2. Выбор датчика зависит от органа, подлежащего исследованию. Более глубокие структуры нуждаются в датчике с более низкой частотой, который обеспечивает лучшее проникновение ультразвука в ткани.
3. Допплеровские сигналы более точны, когда ультразвуковые сигналы параллельны направлению потока. Импульсно-волновой доплер может оценивать скорость потока в заданном месте, тогда как непрерывно-волновой доплер оценивает суммирование всех скоростей вдоль линии ультразвукового сигнала.
4. Ультразвук легких позволяет проводить комплексную оценку легких, особенно для выявления с высокой степенью чувствительности и специфичности пневмоторакса и плеврального выпота. Прикроватный торакоцентез с использованием ультразвуковой навигации является безопасным даже у пациентов с механической вентиляцией легких.
5. Успешное и безопасное использование прикроватного ультразвукового исследования включает в себя хорошее знание анатомии, использование динамического метода «рука-глаз-датчик» для контроля продвижения кончика иглы, чтобы предотвратить случайное попадание в артерию и другие осложнения.
6. Оценка легочной эмболии с помощью прикроватного ультразвукового исследования включает в себя мультиорганное обследование, состоящего из ультрасонографии легких, эхокардиографии и оценки нижних конечностей для выявления ТГВ.
7. Прикроватное ультразвуковое исследование обладает высокой чувствительностью и специфичностью для подтверждения успешной интубации трахеи, а также идентификации анатомических структур и ориентиров для крикотиреоидотомии и чрескожной пункционной трахеостомии у постели пациента.
8. В последнее время прикроватное ультразвуковое исследование все чаще используют для оценки объема и содержимого желудка, особенно перед интубацией трахеи для оценки риска аспирации.

David Jiménez, Roger D. Yusen и Russell D. Hull

Перевод: Ю.С. Михалева

Венозные тромбоэмболии (ВТЭ) включают в себя тромбозы глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА). Пациенты отделений интенсивной терапии часто имеют специфические диагностические и лечебные проблемы, приводящие к венозным тромбоэмболиям. Точная стратификация риска остается критическим компонентом начальной диагностики (оценки) и лечения пациентов, у которых возникла острая ТЭЛА. Первостепенные позиции лечения ТЭЛА включают в себя антикоагулянты и тромболитическую терапию, хотя важную роль также играют эндоваскулярные подходы, хирургические методы и имплантация внутривенного фильтра¹⁻³.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Венозные тромбоэмболии наиболее часто осложняют лечение пациентов, находящихся в стационаре^{4,6}, особенно в ОРИТ^{7,8}, несмотря на профилактику венозных тромбоэмболий⁹. Острая ТЭЛА остается редко диагностируемым состоянием, несмотря на прогресс в диагностике. При исследовании травматологических пациентов палаты ОРИТ, КТ выявила наличие ТЭЛА в 24 % случаев⁷. При исследовании пациентов с механической респираторной поддержкой, которым выполнили КТ без связи с подозрением ТЭЛА, ее выявили у 18,7 % обследованных пациентов⁸.

Исследование пациентов, которые получали профилактику ТГВ в общетерапевтических ОРИТ, показали, что наличие ТЭЛА определяется менее чем в 2,5 % случаев¹⁰⁻¹². Следует отметить, что небольшая доля пациентов была переведена в ОРИТ с недиагностированным тромбозом проксимальных отделов глубоких вен (ТГВ)¹⁰. Исследование реанимационных пациентов, получавших профилактику ТГВ, которым проводили УЗ-сканирование вен нижних конечностей 1 или 2 раза в неделю, и дополнительно обследованных по клиническим показаниям, выявило случаи ТГВ от 5,4 до 23,6 %^{9,10,13}. При патологоанатомическом исследовании крайне тяжелых пациентов ТЭЛА была обнаружена в 7–27 % случаев, причем клиницисты не предполагали ТЭЛА у 1/3 этих пациентов¹⁴⁻¹⁸.

В США ТЭЛА вызывает приблизительно 100–180 тыс. смертей в год, и этот уровень выше по сравнению с СС причинами смерти^{19,20}. Большинство пациентов, умерших от ТЭЛА, остались без диагноза при жизни²¹, и многие погибли непосредственно сразу или в течение нескольких часов после возникновения острого состояния, до начала терапии или развития ее эффекта²². Смертность и заболеваемость острой ТЭЛА варьирует по клинической картине, наличию сопутствующей патологии и различным предрасполагающим факторам. Несмотря на современные методы диагностики и лечения, ТЭЛА продолжает иметь высокую частоту смертности²³⁻²⁵. В течение первой недели после постановки диагноза ТЭЛА, смерть или тяжелые кровотечения возникают чаще, чем при повторных ВТЭ²³. В течение первых трех месяцев после

возникновения большинство смертей из-за ТЭЛА происходит в первую неделю от момента постановки диагноза²³.

Так, например, в проспективном исследовании диагностики ТЭЛА (PIOPED) 10,5 % пациентов умерли непосредственно сразу после постановки диагноза; 9 из 11 пациентов (90; 95; 55,5–99,7 %), умерших из-за ТЭЛА, погибли в течение двух недель от момента постановки диагноза²⁶.

В исследовании «Оценка и прогноз ТЭЛА» (MAPPER) 9,6 % пациентов, у которых была острая ТЭЛА, умерли в период госпитализации, и большинство (94,2 %) умерли непосредственно от ТЭЛА²⁷. Более того, большинство пациентов с ТЭЛА, получавших лечение, выжили и не имели повторных эпизодов или больших осложнений, связанных с лечением, хотя пациенты ОРИТ объективно имеют больше осложняющих факторов, чем пациенты других отделений^{12,28}.

ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ ТЭЛА

Методы, классифицирующие факторы риска ТЭЛА, используют такие категории, как: врожденные, приобретенные и неизвестные (идеопатические) факторы риска (блок 71-1). Пациенты с риском развития ТЭЛА часто имеют комбинацию пациент-обусловленных и состояние-обусловленных факторов риска. Одни факторы риска имеют временный или рецидивирующий характер, другие – перманентный²⁹⁻³⁰. Наиболее широко распространенный из врожденных факторов риска включает полиморфизм гена фактора V Leiden и полиморфизм гена G20210A, менее распространенные аномалии приводят к дефициту естественных антикоагулянтов (протеин С, S, антитромбин)³¹⁻³³. Большинство пациентов с ВТЭ не нуждаются в тестировании на такие аномалии, и большинство тестов не доступны в условиях ОРИТ. Спонтанный (идиопатический) тромбоз, несмотря на отсутствие врожденной или приобретенной тромбофилии, предрасполагает пациентов к развитию тромбозов в будущем больше, чем наличие в анамнезе тромбоза, спровоцированного транзитным фактором риска²⁹.

Приобретенное гиперкоагулянтное состояние может возникнуть вторично из-за опухоли, иммобилизации (постельного режима), инфекции, травмы, операции, заболеваний соединительной ткани, нефротического синдрома, гепарин-индуцированной тромбоцитопении, ДВС-синдрома, медикаментозной терапии (например эстроген) и беременности. Наличие катетера в центральной вене значительно увеличивает риск ТГВ³⁴⁻⁴¹, наличие катетера в венах бедра особенно увеличивает риск тромбоза глубоких вен и связанную с ним ТЭЛА^{8,36,38}. Пациенты, получающие лечение в стационаре, часто имеют множественные факторы риска для ВТЭ, и большинство пациентов ОРИТ имеют наибольшие факторы риска^{8,13,29,34,42,43}. Риск ВТЭ возрастает пропорционально числу факторов риска^{32,44}.

БЛОК 71-1

Общие факторы риска для ТЭЛА в ОРИТ

КЛИНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА

хирургическая и нехирургическая травма, повреждение спинного мозга
 недавние хирургические вмешательства
 опухоли (риск варьирует в зависимости от злокачественности)
 нефротический синдром
 сердечная недостаточность
 инсульт, параличи нижних конечностей
 венозные тромбоземболии в анамнезе
 возраст (более 40 лет и риск возрастает пропорционально увеличению возраста)
 ожирение
 беременность/послеродовый период
 лекарственные препараты (например, эстрогены, специфические химиотерапевтические препараты, препараты стимулирующие эритропоэз)
 иммобилизация

ФАКТОРЫ РИСКА ПРИОБРЕТЕННЫЕ В ОРИТ

Селсис
 Катетеризация центральной вены
 Медикаментозная плевгия
 Дыхательная недостаточность
 Острая сердечно-сосудистая недостаточность
 Механическая вентиляция
 Острая почечная недостаточность, диализ
 Трансфузия препаратов крови (например, тромбоциты, рекомбинантный фактор VIIa)
 Вазорпрессоры

ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ АНОМАЛИИ

Фактор V Лейдена
 Протромбин 20210A
 Недостаточность или дефицит протеина C
 Недостаточность или дефицит протеина S
 Дефицит атитромбина
 Антифосфолипидный синдром
 ГИП
 Миелопролиферативные синдромы
 Дисфибриногенемия

ЕСТЕСТВЕННАЯ ИСТОРИЯ

Пациенты, которые не получали лечение при острой ТЭЛА, имеют краткосрочную частоту летальных исходов до 30%⁴⁵, хотя более низкая частота представлена у амбулаторных пациентов⁴⁶. Не разделенные пациенты (пациенты общей популяции*) с ТЭЛА или ВТЭ имеют 30-дневную частоту смертельных исходов по любым причинам около 10%, согласно базам данных регистров и данных стационарных выписок⁴⁷⁻⁵⁰. Повторные эпизоды и прогрессирование ТЭЛА могут стать причиной более половины ранних смертей после первичной ТЭЛА⁵¹. Хотя леченая ТЭЛА у пациентов с нормальным давлением, у которых не было значимой дисфункции ПЖ, имеет краткосрочную летальность приблизительно в 2% случаев, частота смертельных исходов возрастает до 30% у пациентов в состоянии шока и до 65% у пациентов с наличием остановки сердечной деятельности^{4,12,50,52-55}.

Пациенты имеют низкую частоту повторных ВТЭ после лечения, особенно пока остаются в ОРИТ. В то же время частота повторных эпизодов увеличивается в течение первых нескольких недель после постановки диагноза, только около 2% пациентов имеют повторные ВТЭ в течение этого периода⁵⁶⁻⁵⁸.

Пациентам со спонтанной ВТЭ свойственно иметь больше повторных эпизодов, чем пациентам, у которых неблагоприятное событие спровоцировано временным фактором риска²⁹. У пациентов с острой ТЭЛА и

предположением повторного эпизода ВТЭ. Повторное неблагоприятное событие обычно проявляется как ТЭЛА, вызванная ТГВ⁵⁹.

После острого периода ТЭЛА, около 1/3 пациентов, которым не проводилась тромболитическая терапия, в течение первого года назначается сцинтиграфия легочной перфузии⁶⁰⁻⁶². У небольшой, но значительной доли пациентов с ТЭЛА развивается хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия⁶³.

ФАКТОРЫ РИСКА СМЕРТИ ПОСЛЕ ТЭЛА

Исследования прежних лет связывали декомпенсацию гемодинамики после ТЭЛА с приблизительно от трех- до семикратного увеличения смертности⁶⁴⁻⁶⁵. Более современные большие наблюдательные исследования ТЭЛА также описывали систолическую артериальную гипотензию как наиболее значимый прогностический показатель плохого исхода^{23,27,50}.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Обобщенный баланс между тромбогенным стимулом и защитными механизмами представляется едиными базовыми (исходными) состояниями и препятствует клинически выраженным тромбозам. Тканевая фибринолитическая система и естественные антикоагулянты обычно предотвращают развитие гиперкоагуляционного состояния⁶⁶. Категории факторов, которые предрасполагают к развитию венозного тромбоза, включают в себя активацию свертывающей системы крови, повреждение сосуда и венозный стаз (триада Вирхова). Защитные механизмы, которые противодействуют этим тромбогенным стимулам, включают в себя:

- 1) инактивацию активных факторов свертывания циркулирующими ингибиторами (такими как антитромбин и активированные протеин С);
- 2) выведение активированных факторов свертывания и растворимого фибрин-полимерного комплекса ретикулоэндотелиальной системой и печени;
- 3) растворение фибрина фибринолитическими ферментами происходящими из плазмы и эндотелиальных клеток и переваривание фибрина лейкоцитами. Повреждение или дефицит этих систем может приводить к гиперкоагуляционному статусу и формированию венозного тромбоза. Взаимодействие между факторами свертывания и клеточной активностью приводит к образованию тромбина и формированию сгустка. Венозный тромб, состоящий преимущественно из фибрина и эритроцитов, изменчив и имеет небольшое содержание тромбоцитов и лейкоцитов⁶⁷.

Тромбы могут формироваться в венах поверхностно (тромбоз поверхностных вен, ТПВ) и глубоко (тромбоз глубоких вен, ТГВ). Тромб глубоких вен может мигрировать к легким и заклинить в легочной артерии (т. е. ТЭЛА). ТЭЛА возникает из-за тромба в глубоких венах нижних конечностей, по крайней мере у 90% пациентов^{16,68,69}. Большинство клинически значимых ТЭЛА возникает из тромбов подколенных или более проксимальных отделов глубоких вен нижних конечностей, и обычно только часть тромба мигрирует⁷⁰. Около половины (от 30 до 70%) пациентов с ТЭЛА выявленной ангиографией также имели бессимптомный ТГВ нижних конечностей, определенный надавливанием при ультразвуковом исследовании^{16,68,71-73}. Бессимптомные ТЭЛА возникали по крайней мере у 50% пациентов с объективно задокументированными симптомами ТГВ проксимальных отделов

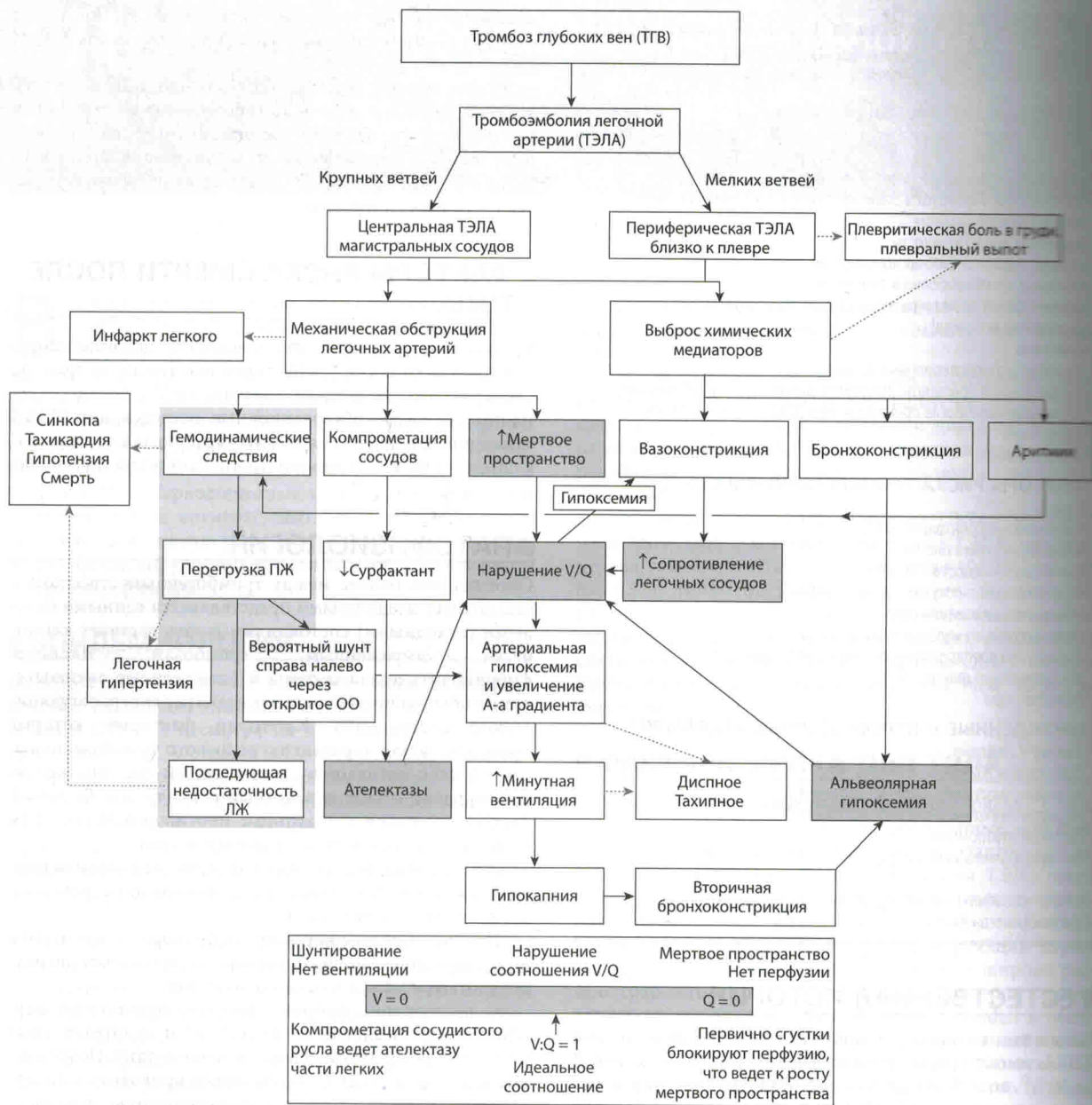


РИСУНОК 71-1 ■ Патофизиология ТЭЛА. А-а – альвеоло-артериальное, ТГВ – тромбоз глубоких вен, ТЭЛА – тромбоэмболия легочных артерий, ОО – открытое овальное окно, ПЖ – правый желудочек, VQ – вентиляция/перфузия. (Взято из Wong E, Chaudry S: Venous thromboembolism. McMaster Pathophysiology Review (www.pathophys.org), Hamilton, Ontario, Canada.)

нижней конечности^{5,16}. К другим менее распространенным источникам ТЭЛА относятся глубокие вены таза, почечные вены, нижняя полая вена, правые предсердия и желудочек и подмышечные вены. Воздух, жир, опухоль и инородные тела могут также мигрировать в легкие.

Несмотря на то, что многие пациенты имеют бессимптомную ТЭЛА, острое клиническое значение ТЭЛА зависит от веса мигрировавшего сгустка, кардиореспираторного резерва пациента и нейрогуморального ответа. ТЭЛА может вызывать значительные легочные и сердечно-сосудистые последствия (рис. 71-1)^{74,75}. Обструкция легочных сосудов может привести к увеличению легочного сосудистого сопротивления и подъему давления в легочной артерии требует окклюзии около 30–50% от общей площади поперечного сечения легочного

сосудистого русла⁷⁶. Гипоксическая вазоконстрикция также может увеличивать легочное сосудистое сопротивление. Шок обычно развивается, когда ТЭЛА возникает в главных легочных артериях или на уровне бифуркации. Провоспалительные медиаторы (такие как тромбоксан А₂ и серотонин) играют роль в вазоконстрикции сосудов малого круга, снижении перфузии и увеличении легочного сосудистого сопротивления⁷⁷. Обструкция и вазоконстрикция легочных сосудов может привести к гипоксемии посредством нарушения обмена с альвеолярным газом и увеличением мертвого пространства легких⁷⁸. Вентиляционно-перфузионное несоответствие, вызванное гиперперфузией по капиллярному руслу в необструктивированной сосудистой зоне, будет также вносить вклад в гипоксемию. Наличие сброса крови слева направо

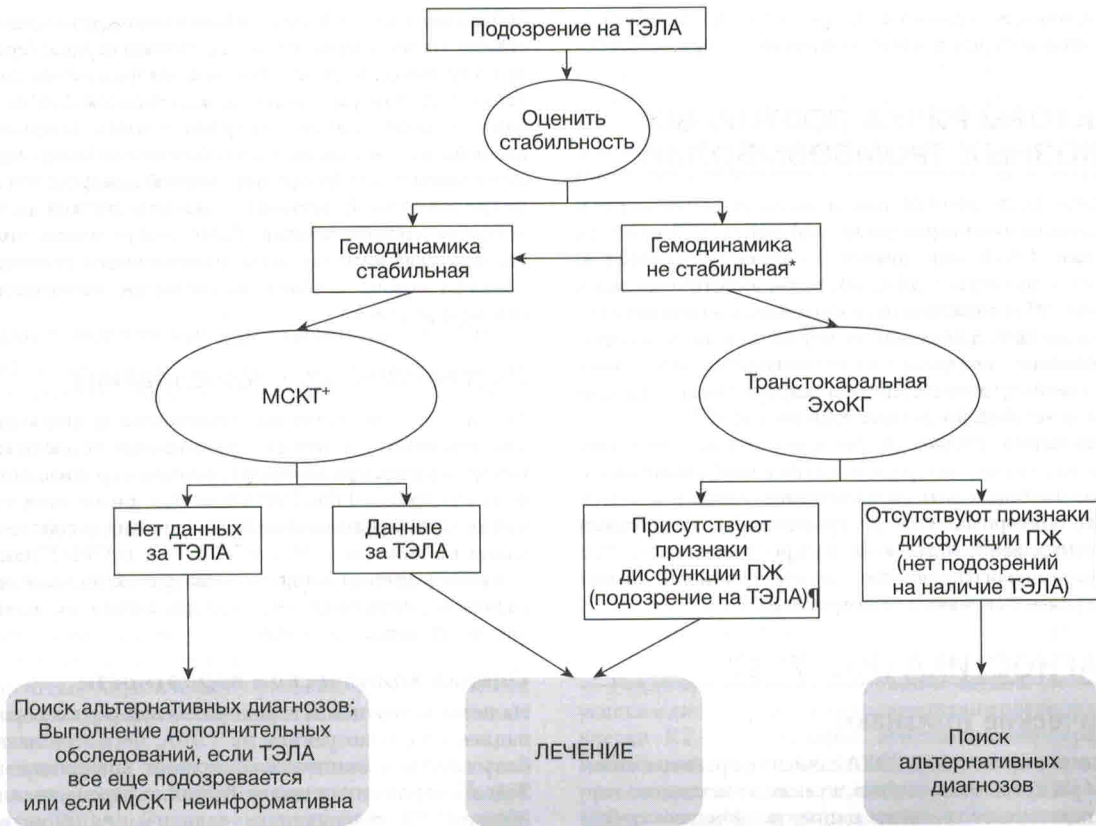


РИСУНОК 71-2 ■ Диагностические исследования при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) в отделении интенсивной терапии (ОРИТ). МСКТ – мультidetекторная компьютерная томография; ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии.

*Исследования для альтернативных или сопутствующих диагнозов.

+ При наличии противопоказаний для внутривенного применения контрастных препаратов, показаны оценка вентиляционно-перфузионных взаимоотношений скintiграфией, УЗИ с компрессией вен нижних конечностей или магнитно-резонансная ангиография.

Оправдано, при подтверждении наличия ТЭЛА дополнительными исследованиями. ТГВ проксимальных отделов нижней конечности служит индикатором ТЭЛА в подходящих клинических обстоятельствах.

(например открытое овальное окно) может также вносить вклад в гипоксемию и может также предрасполагать пациента к парадоксальным эмболиям. Гемодинамические нарушения способствуют как дыхательной недостаточности, так и развитию ситуации, когда низкий сердечный выброс приводит к десатурации смешанной венозной крови.

Пациенты обычно для компенсации увеличения мертвого пространства, связанного с ТЭЛА⁷⁸, увеличивают вентиляционный драйв и минутную вентиляцию, которые приводят к гипокапнии^{74,75}. Однако у пациентов с исходными заболеваниями легких или нуждающиеся в респираторной поддержке (т. е. седатированные и недышащие выше частоты, установленной на респираторе) может развиваться гиперкапния⁷⁵. В норме уровень CO_2 в конце выдоха приближается к Ra_{CO_2} . С тех пор как газ в конце выдоха содержит газ из немертвого и мертвого пространства, в котором CO_2 не переносится из крови в дыхательные пути из неперфузируемой площади, CO_2 конца выдоха снижается в связи с увеличением мертвого пространства⁷⁵.

Внезапное увеличение легочного сосудистого сопротивления, связанного с ТЭЛА, приводит к дилатации правого желудочка (ПЖ). Нейрогуморальная активность и последующая инотропная и хронотропная стимуляция

улучшает поток через частично обструктивированное русло легочных сосудов⁷⁸. Однако пролонгированное увеличение давления в ПЖ может привести к смещению влево межжелудочковой перегородки и уменьшить наполнение левого желудочка (ЛЖ) во время диастолы⁷⁹. Наличие блокады правой ножки пучка Гиса может вносить свой вклад в десинхронизацию желудочков. Уменьшение наполнения ЛЖ в течение ранней фазы диастолы может приводить к уменьшению сердечного выброса и системной гипотензии⁸⁰. Миокардиальное воспаление, увеличение напряжения стенки ПЖ и увеличение потребности в кислороде могут стать причиной ишемии ПЖ и привести к уменьшению сократительной способности ПЖ, сердечного выброса ПЖ, преднагрузки ЛЖ, сердечного выброса ЛЖ и системного артериального давления.

Микроинфаркты ПЖ приводят к увеличению уровней плазменных тропонинов^{74,81-86}. Повреждение кардиомиоцитов вызывает высвобождение кардиоспецифичных маркеров: сердечного тропонина Т (сTnT) и сердечного тропонина I (сTnI). В то же время увеличение уровня сTnI может не сопровождаться дисфункцией ПЖ. Напряжение сердечной стенки, связанное с высоким давлением наполнения желудочка и миокардиальной гипоксией, становится причиной высвобождения натрий уретического пептида типа В (BNP) и N-терминального фрагмента