



ANESTHESIOLOGY®

Perioperative Resuscitation and Life Support (PeRLS): An Update

Vivek K. Moitra, M.D., Arna Banerjee, M.D.,
Talia K. Ben-Jacob, M.D., M.S., Andrea Cortegiani, M.D.,
Sharon Einav, M.D., Marina Gitman, M.D.,
Mariachiara Ippolito, M.D., P. Allan Klock, Jr., M.D.,
Inès Lakbar, M.D., Ph.D., Gerald Maccioli, M.D., M.B.A.,
Matthew D. McEvoy, M.D., Dorothee Mueller, M.D.,
Aryeh Shander, M.D., Roshni Sreedharan, M.D.,
David L. Stahl, M.D., Jeffrey Tong, M.B.Ch.B.,
Guy Weinberg, M.D., George Williams, M.D.,
Michael F. O'Connor, M.D., Mark E. Nunnally, M.D.

ANESTHESIOLOGY 2025; 143:1453–83

Периоперационная сердечно-легочная реанимация: обновление 2025 года

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2025 год



АННОТАЦИЯ

Сердечно-сосудистый коллапс и остановка кровообращения в периоперационном периоде и условиях отделения интенсивной терапии отличаются от остановок сердца в других ситуациях (таких как внебольничные или в условиях общего больничного отделения) тем, что медицинские работники почти всегда являются свидетелями события, и наиболее вероятная причина-катализатор может быть известна. По сравнению с другими условиями, реакция может быть более своевременной и более сфокусированной на лечении основной причины/причин остановки сердца. Поскольку состояние многих пациентов ухудшается в течение минут или часов, клиницисты могут оперативно оценить пациента, поставить диагноз и начать соответствующее лечение быстрее, чем при остановке кровообращения в других обстоятельствах. Данная версия рекомендаций по периоперационной СЛР использует методологию GRADE для обзора самых последних данных по профилактике и лечению остановки сердца в периоперационном периоде. Более того, многие из рекомендаций и алгоритмов также могут быть применимы за пределами операционной, таких как отделение интенсивной терапии и приемное отделение.

Остановка сердца в периоперационном периоде имеет частоту от 2 до 13 случаев на 10 000 анестезий и сопряжена с летальностью до выписки из стационара в диапазоне от 32 до 75% [1–7]. Частота периоперационной остановки сердца выше в странах с низким уровнем дохода по сравнению со странами с высоким уровнем дохода [6]. Периоперационная остановка сердца может произойти на любом этапе периоперационного периода — от момента индукции анестезии до перевода в стационарное отделение после операции [1].

В 2012 году в обзоре, выполненному несколькими авторами данной статьи, под названием «Расширенная СЛР при анестезии» (Anesthesia Advanced Circulatory Life Support) [8], было описано различие между реанимацией лиц без сознания в общественных местах и остановкой сердца во время анестезии, которая часто является предвиденной и происходит в присутствии медицинского персонала. После того как Американская кардиологическая ассоциация опубликовала рекомендации по ведению остановки сердца в 2015 году, международная группа из 12 экспертов опубликовала обзор, чтобы предложить обновленную клиническую перспективу по остановке сердца в периоперационном периоде [9,10]. В 2020 году Американское общество анестезиологов (АОА) собрало новую рабочую группу для пересмотра этих работ с целью обновления, расширения и разработки новых способов совершенствования и поддержания реанимационных навыков в условиях периоперационного периода. Чтобы подчеркнуть различие между предложениями по лечению кризисных ситуаций во время операции и анестезии и содержанием текущего документа, данное руководство



было переименовано в «Периоперационная СЛР» (Perioperative Resuscitation and Life Support, PeRLS). Эта третья версия Руководства, основанная на вопросах в формате PICO, обобщает состояние доказательной базы с использованием обновленных алгоритмов и рекомендаций, основанных на лучших и самых последних данных по профилактике и лечению остановки сердца в этих уникальных условиях [8–10]. Эта статья обновляет существующие руководства, чтобы предоставить наиболее актуальные данные для клиницистов в периоперационном периоде, и наши рекомендации призваны быть полезными для интерпретации существующих руководств по остановке сердца в рамках периоперационного контекста. Данная работа была выполнена от имени Американского общества анестезиологов (АОА). Хотя статья сосредоточена на периоперационном периоде, многие из этих алгоритмов могут быть применимы и в других условиях стационара с постоянным мониторингом, таких как отделение интенсивной терапии и приемное отделение.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Была собрана группа из 17 международных экспертов, имеющих опыт в области периоперационной реанимации, для формирования согласительного комитета по методу "круглого стола". Группа провела обзор опубликованных статей и сформулировала соответствующие вопросы в формате PICO. Оценка доказательств проводилась с использованием методологии GRADE, которая обеспечивает прозрачный процесс достижения консенсуса для оценки доказательств и преобразования их в рекомендации. В методологии GRADE используются следующие домены: дизайн исследования, риск систематической ошибки, неоднородность данных, косвенность доказательств, неточность оценок, риск систематической ошибки публикации, величина эффекта, влияние вероятных вмешивающихся факторов на наблюдаемый эффект и градиент "доза-эффект" для определения степени достоверности доказательств. Достоверность доказательств классифицируется как очень низкая, низкая, умеренная или высокая на основе конкретных критериев [11]. Рекомендации по методологии GRADE могут быть условными (или слабыми), с использованием формулировки «*мы предполагаем*», или сильными, с использованием фразы «*мы рекомендуем*». Дополнительная информация доступна в Руководстве по GRADE [12].

Группа предложила новые вопросы в дополнение к тем, которые уже обсуждались в предыдущих версиях проекта [8–10]. В общей сложности было выдвинуто 97 вопросов, имеющих отношение к периоперационной СЛР. В рамках данного проекта члены комитета проголосовали за приоритизацию 12 вопросов для их рассмотрения с использованием методологии GRADE при обновлении рекомендаций (**Таблица 1**).

Затем участников комитета попросили составить перечень значимых исходов. В конечном итоге было определено 18 значимых исходов, каждый из которых члены комитета независимо друг от друга ранжировали по важности (**Таблица 2**).



Таблица 1. Сводка вопросов PICO и рекомендаций, разработанных по методологии GRADE

Вопрос	Рекомендация	Уровень доказательности
Вопрос 1. Является ли стратегия инфузионной терапии, направляемой по показателям вариабельности пульсового давления, предпочтительной у периоперационных пациентов с гиповолемией по сравнению с другими подходами или эмпирическим лечением без такой оценки?	Мы предполагаем использовать вариабельность пульсового давления для управления инфузионной терапией в периоперационном периоде у пациентов с подозрением на гиповолемию.	Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.
Вопрос 2. Следует ли при проведении сердечно-легочной реанимации в периоперационном периоде отступать от стандартного протокола нормовентиляции в пользу гипервентиляции, и есть ли от этого польза?	Мы рекомендуем вентиляцию с частотой 10–12 вдохов/мин и не рекомендуем гипервентиляцию (ЧДД более 16 вдохов/мин) во время остановки сердца.	Условная рекомендация, низкая достоверность доказательств.
Вопрос 3. Является ли атропин терапией первой линии для купирования симптоматической брадикардии у пациентов в периоперационном периоде?	<p>Мы предлагаем вводить атропин (0,5 мг в/в) при выраженной брадикардии (ЧСС менее 40/мин или менее 50/мин при гипотензии).</p> <p>Мы предлагаем вводить атропин (1,0 мг в/в) при выраженной брадикардии и подозрении на угрожающую или экстренную остановку сердца. Рассмотрите возможность быстрого повышения дозы (например, повторить 1,0 мг в/в через 5 минут).</p> <p>Мы не рекомендуем вводить атропин при установленной остановке сердца, а вместо этого следовать алгоритму расширенной СЛР. †</p>	<p>Условная рекомендация, низкая достоверность доказательств.</p> <p>Условная рекомендация, низкая достоверность доказательств.</p> <p>Рекомендация по надлежащей клинической практике.</p>
Вопрос 4. При развитии периоперационной анафилаксии, всегда ли адреналин является первоочередным и обязательным препаратом, или в определенных ситуациях можно/нужно использовать другие средства (например, H1-антигистаминные, глюкокортикоиды) вместо него?	Мы рекомендуем вводить адреналин (50–100 мкг внутривенно или 200–500 мкг внутримышечно) для начального лечения анафилаксии. Если гипотензия сохраняется в течение 3–5 минут, может потребоваться увеличение дозы (например, до 100–300 мкг).	Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.
Вопрос 5. Является ли норадреналин препаратом выбора для лечения гемодинамически нестабильной анафилаксии в периоперационном периоде, или его применение следует ограничить?	Мы не даем рекомендаций за или против применения норадреналина при анафилаксии.	Нет доказательств.



Вопрос 6. Является ли внутривенное введение липидной эмульсии стандартом неотложной терапии при развитии системной токсичности местных анестетиков в периоперационном периоде? *	Мы рекомендуем инфузию 20% липидной эмульсии у пациентов с системной токсичностью местных анестетиков в периоперационном периоде.	Сильная рекомендация, низкая степень достоверности доказательств.
Вопрос 7. У пациентов с системной токсичностью местных анестетиков в периоперационном периоде, предпочтительнее ли адреналин по сравнению с другими методами лечения или его отсутствием?	Мы предлагаем вводить адреналин (первоначально 10 мкг внутривенно) при гипотензии, вызванной системной токсичностью местных анестетиков.	Условная рекомендация, низкая достоверность доказательств.
Вопрос 8. У пациентов с злокачественной гипертермией в периоперационном периоде предпочтительнее ли дантролен (2,5 мг/кг) по сравнению с другими методами лечения или отсутствием терапии?	Мы рекомендуем внутривенное введение дантролена (2,5 мг/кг) при злокачественной гипертермии.	Сильная рекомендация, средняя степень достоверности доказательств.
Вопрос 9. Предпочтительна ли допустимая гипотензия по сравнению с другими методами лечения или отсутствием терапии у периоперационных пациентов с травматической остановкой сердца? *	Мы предлагаем допустимую гипотензию путем ограничения введения жидкости, направленную на достижение целевого среднего АД 50 мм рт. ст. или систолического АД 70 мм рт. ст. для реанимации пациентов с травматической остановкой сердца до окончательной оценки источников кровотечения.	Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.
Вопрос 10. У периоперационных пациентов с высоким спинальным блоком, является ли атропин предпочтительным по сравнению с другими методами терапии или отсутствием терапии?	Мы предполагаем введение атропина (1 мг в/в) при остановке сердца, вызванной высоким спинальным блоком.	Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.
Вопрос 11. У периоперационных пациентов с высоким спинальным блоком, является ли адреналин предпочтительным по сравнению с другими методами терапии или отсутствием терапии?	Для лечения симптомов, связанных с высоким спинальным блоком, мы предполагаем в/в болюсное введение адреналина (100–200 мкг) при развитии патологических изменений, характерных для высокого спинального блока, в ситуациях с остановкой сердца или, когда остановка кажется неизбежной. †	Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.
Вопрос 12. Является ли проведение сердечно-легочной реанимации в положении пациента лежа на животе эффективным и безопасным, или необходимо экстренное переворачивание на спину? *	У периоперационных пациентов с остановкой сердца в положении лежа на животе, мы предполагаем проведение СЛР в этом положении, а не поворот на спину для проведения классической СЛР.	Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.

*Поддерживается Кокрейновской группой.

†*Вариант подгруппы:* В менее экстренных ситуациях гликопирролат может быть эквивалентом. В условиях, когда электрокардиостимуляция доступна немедленно, электрокардиостимуляция может быть эффективнее атропина при гемодинамически значимой брадикардии.

‡*Примечание:* Инфузия адреналина (начальная скорость инфузии от 0,05 до 0,1 мкг/кг/мин) наилучшим образом подтверждается данными в ситуациях, когда имеется достаточно времени для её проведения.



Таблица 2. Исходы периоперационной реанимации, ранжированные по приоритетности ($n = 11$ участников)

Результат	Средний рейтинг*
Летальность	8.33
Неврологические исходы	8.33
Восстановление спонтанного кровообращения	7.33
Остановка сердца	7.17
Неблагоприятные сердечно-сосудистые события	6.33
Длительность госпитализации в ОИТ	5.50
Госпитализация в ОИТ	5.25
Время компрессий грудной клетки	5.00
События брадикардии/время разрешения	4.75
Острое почечное повреждение	5.25
Длительность ИВЛ после операции	4.92
АД среднее ≥ 65 мм рт. ст.	4.67
Судороги	4.50
Необходимость в поддерживающей терапии	4.50
Стабильность гемодинамики	4.50
Отек легких/ТЭЛА после операции	4.00
Гипотония	3.83
Отечный синдром	3.17

*Результаты оценивались каждым членом комиссии по шкале от 1 до 9, где 1 соответствует самому низкому приоритету, а 9 — самому высокому.

В соответствии с практикой, принятой Cochrane, на основании предварительного обзора объема и качества литературы было принято решение рассмотреть 8 из 12 вопросов PICO (вопросы 2–5, 7, 8, 10 и 11) без проведения систематического обзора. Для работы над этими вопросами были сформированы восемь команд по два члена комитета (диады). На этих участников была возложена ответственность за проведение тщательного независимого поиска доступной литературы для последующего обсуждения и оценки. Каждая диада осуществляла отбор литературы на предмет статей, релевантных их назначенному вопросу и четырем наиболее важным исходам для всех вопросов PICO согласно опросу по ранжированию (Таблица 2). Диадам также было разрешено включать литературу, содержащую данные о менее значимых исходах, если они считали их особо актуальными для рассматриваемого вопроса PICO. Рекомендации были разработаны в процессе «от доказательств к решению» [13]. Двое участников издательской группы обеспечивали методическую поддержку этой работы. В каждом случае рекомендация основывалась на небольшом количестве исследований, что исключило возможность проведения мета-анализа. Диады обсуждали доказательства с методологом, создавая профили доказательств по методологии GRADE и таблицы «от доказательств к решению». Проекты рекомендаций были составлены и вынесены на голосование полным составом комитета. Для утверждения каждой рекомендации был установлен порог в 80% одобряющих голосов при условии



участия в голосовании не менее 70% членов. Восемь вопросов PICO привели к формированию девяти рекомендаций и одного утверждения о наилучшей практике. В одном случае (вопрос PICO 5) группа не дала никакой рекомендации в связи с отсутствием доказательств. В другом случае (вопрос PICO 3) группа дала две рекомендации и одно утверждение о наилучшей практике. В тех случаях, когда для формирования рекомендаций использовалась методология GRADE, мы указываем конкретную рекомендацию (сильная или условная) и предоставляем уровень доказательности.

Участники комиссии ежегодно подавали сведения о потенциальных конфликтах интересов. Специальная подкомиссия рассматривала каждое заявление и предлагала стратегии их устранения для лиц с выявленными конфликтами интересов. Участникам с потенциальными финансовыми конфликтами интересов, связанными с конкретной темой, разрешалось участвовать в обсуждениях, но они не допускались до разработки рекомендаций и голосования по данной теме.

В ходе голосования по каждой рекомендации запрашивались замечания и предложения. Все девять рекомендаций по восьми вопросам PICO преодолели установленный порог одобрения. Затем диады подготовили материалы для формулирования обоснований и ключевых исследовательских вопросов, которые могли бы лечь в основу рекомендаций. После голосования комитет совместно работал над повышением точности формулировок рекомендаций и их обоснований, обеспечивая при этом сохранение первоначального смысла. Данный процесс был использован для того, чтобы учесть коллективное экспертное мнение всего состава комитета.

Для оставшихся четырех вопросов PICO (вопросы 1, 6, 9 и 12) была проведена формальная систематическая оценка силами группы Cochrane, Лондон, Великобритания в сотрудничестве с экспертами по содержанию. Затем для оценки доказательств была применена методология GRADE. Группа Cochrane, представила всему комитету результаты поиска литературы, мета-анализ данных и оценку доказательств по каждому из четырех вопросов. Чтобы воспользоваться опытом и компетенцией практикующих клиницистов, подгруппа комитета обсудила литературный обзор, завершила процесс «от доказательств к решению» и составила проекты рекомендаций [14]. В результате по четырем вопросам PICO было сформулировано четыре рекомендации. Они были представлены комитету, обсуждены и поставлены на голосование. Все четыре рекомендации достигли порога одобрения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Предпосылки

В то время как расширенная СЛР фокусируется на наличии пульса и текущего сердечного ритма и была принята системами здравоохранения для ведения всех стационарных пациентов независимо от условий, данный обзор подчеркивает, как СЛР



должна быть адаптирована для пациентов в периоперационном периоде и критических состояниях. Брадикардия и тахикардия являются частыми явлениями в операционной и отделениях интенсивной терапии (**Рисунки 1 и 2**).

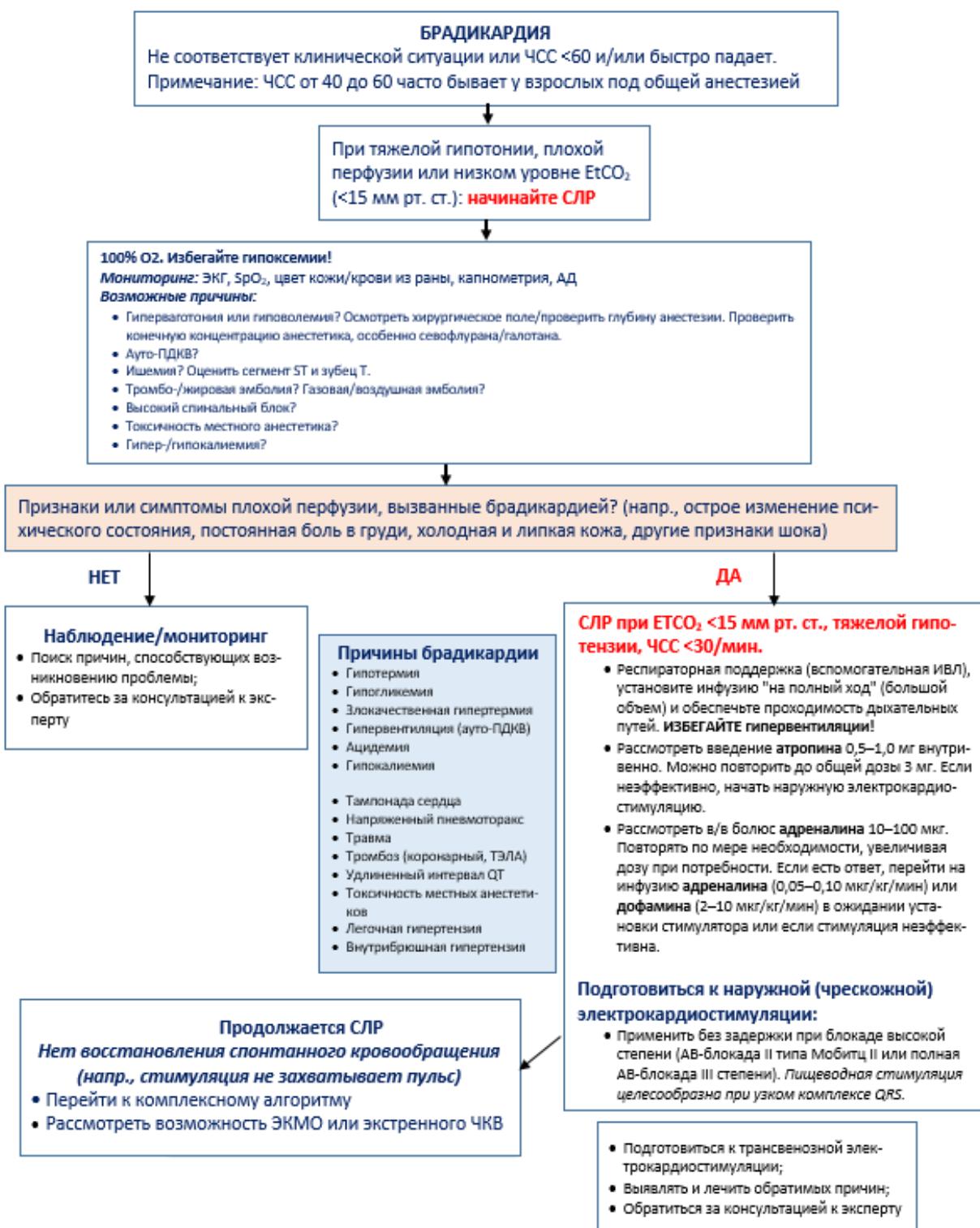


Рисунок 1. Алгоритм лечения брадикардии в периоперационном периоде

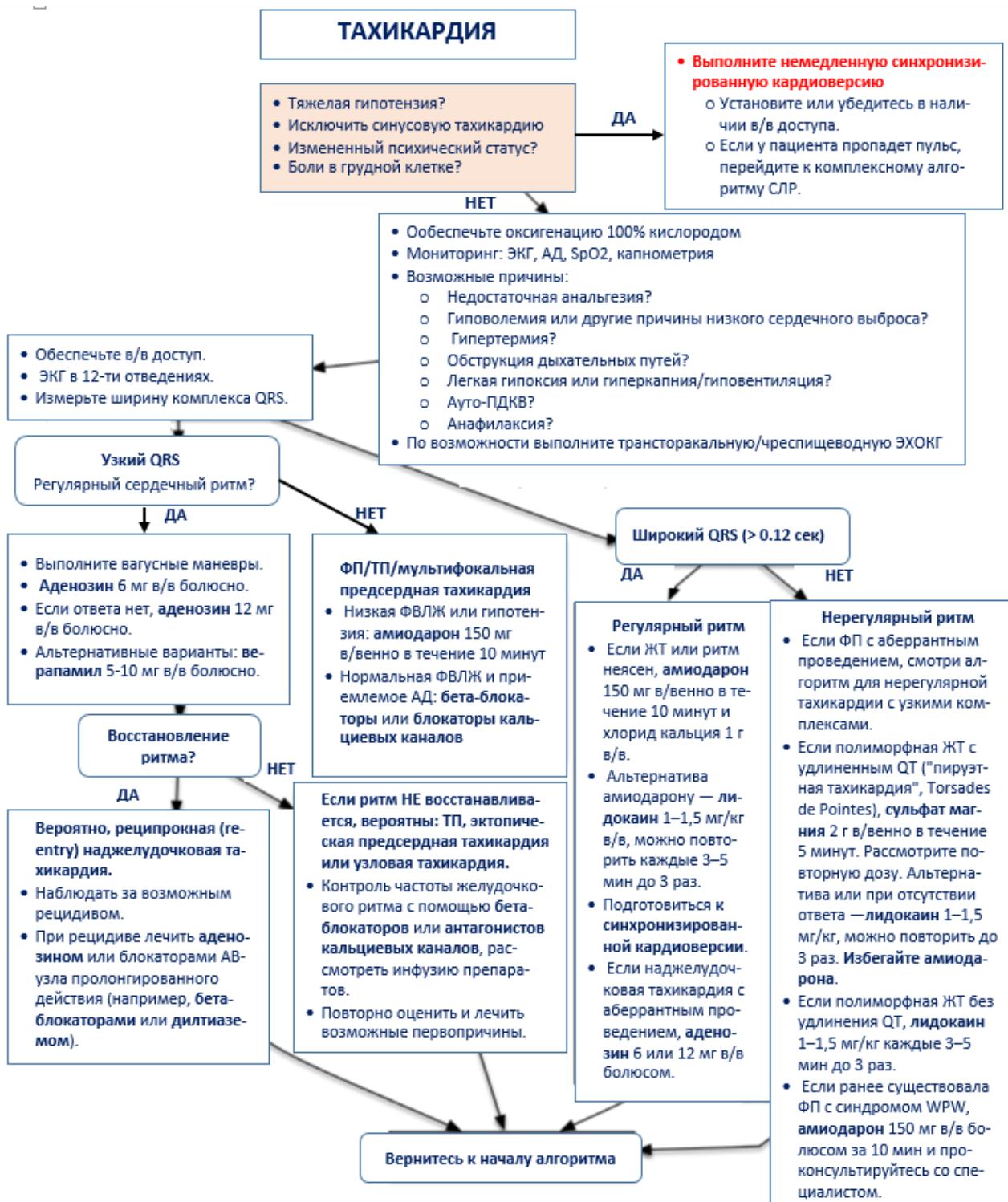


Рисунок 2. Алгоритм лечения тахикардии в периоперационном периоде

ФП – фибрилляция предсердий; **ТП** – трепетание предсердий; **ФВЛЖ** — фракция выброса левого желудочка; **ЭХОКГ** - эхокардиография

Сердечно-сосудистый коллапс и остановка кровообращения в периоперационном периоде и отделении интенсивной терапии отличаются от остановок в других условиях (внебольничные или в приемном отделении), потому что клиницисты почти всегда являются свидетелями остановки, и наиболее вероятная причина-катализатор



может быть известна. По сравнению с другими условиями, реакция может быть более своевременной и более сфокусированной на лечении основной причины/причин остановки сердца (**Таблица 3**). Поскольку состояние многих пациентов ухудшается в течение минут или часов, клиницист может оперативно оценить пациента, поставить диагноз и начать соответствующее лечение быстрее, чем при остановке кровообращения в других обстоятельствах.

Таблица 3. Причины остановки сердца в периоперационном периоде

Гипоксия

- Ларингоспазм
- Бронхоспазм
- Аспирация
- Отёк лёгких вследствие отрицательного давления
- Застойная сердечная недостаточность

Гиповолемия

- Кровотечение

Повышенный тонус вагуса

- Инсуффляция в брюшину
- Хирургические манипуляции (глаза, половые железы)

Гипер/гипокалиемия

- ОПН: гиперкалиемия
- Трансфузия: гиперкалиемия
- Реперфузия (трансплантация печени, снятие зажима с воротной вены, снятие зажима с аорты или артерии нижней конечности): гиперкалиемия
- Диуретики: гипокалиемия

Ионы водорода (ацидемия)

- Лактацидоз
- Острое повреждение почек
- Может привести к отказу кардиостимулятора

Гипотермия

- Протокол массивного переливания крови
- Воздействие холодом

Гипогликемия

- Печеночная недостаточность
- Передозировка инсулина
- Надпочечниковая недостаточность

Злокачественная гипертермия

Гипокальциемия

- Массивное переливание крови

Токсины (анафилаксия/анестезия)

- Лекарственные анестетики
- Нейроаксиальная блокада
- Дексмедетомидин
- Фентанил
- β -блокаторы
- Ошибка в назначении лекарства

Напряженный пневмоторакс



- Установка центрального катетера
- Инсuffляция воздуха из брюшной полости в плевральную полость

Тромбоз/эмболия

- Воздушная венозная эмболия
- Жировая эмболия
- Тромбоз глубоких вен

Тромбоз коронарных артерий

- Острый коронарный синдром

Тампонада

- Кардиохирургия
- Установка центрального катетера

Травма

- Кровоизлияние
- Ушиб сердца
- Отек и дислокация головного мозга

Удлинение интервала QT

- Гипомагниемия (диуретики)
- Гипокальциемия после переливания крови

Лёгочная гипертензия

- Внутрибрюшная гипертензия
- Инсuffляция в брюшную полость
- Асцит
- Кровотечение в брюшную полость
- Тампонирование брюшной полости

Инфузационная терапия

Краткое изложение доказательств

Национальный аудит случаев остановки сердца в Великобритании показал, что кровопотеря была наиболее частой причиной остановки при всех типах процедур (17%) [1]. Инфузционная терапия является повсеместной практикой в анестезиологии и интенсивной терапии, поскольку введение жидкостей потенциально способно увеличить сердечный выброс.

Кокрейновский обзор, включивший взрослых небеременных пациентов, переносивших не-нейрохирургические хирургические вмешательства, в котором исследуемой интервенцией была оценка вариабельности пульсового давления, вариабельности систолического АД или вариабельности ударного объема, а целевым первичным исходом — чувствительность к инфузционной нагрузке, проанализировал данные по состоянию на июль 2023 года. Обзор включил 12 исследований (405 пациентов). В целом, исследования свидетельствуют об умеренной точности динамических показателей для прогнозирования чувствительности к инфузционной нагрузке, а достоверность доказательств была оценена как очень низкая. Для первичного исхода — оценки вариабельности пульсового давления для прогнозирования чувствительности к инфузционной нагрузке — 10 исследований показали чувствительность 82% (95% ДИ, 74–89%) и специфичность 71% (95% ДИ, 55–83%). Для оценки вариабельности ударного



объема (семь исследований дали точечную оценку чувствительности 86% (95% ДИ, 81–90%) и специфичности 70% (95% ДИ, 46–86%) [15–21]. Для вариабельности систолического АД одно исследование [19] показало чувствительность 81% и специфичность 87%.

Члены комиссии пришли к согласию, что имеющиеся доказательства подтверждают использование вариабельности пульсового давления или других маркеров динамической чувствительности к инфузионной нагрузке для оценки и управления объемным статусом у взрослых пациентов в периоперационном периоде.

Значительная часть дискуссии была сосредоточена на клинической задаче, решаемой с помощью тестов на чувствительность к инфузионной нагрузке. Было выражено равное предпочтение как использованию динамической оценки для прекращения инфузии путем корректного выявления пациентов, не отвечающих на нагрузку (требуется высокая специфичность), так и для выявления пациентов, у которых наличие чувствительности к нагрузке стало бы основанием для дополнительной инфузии (требуется высокая чувствительность). *Вывод:* вариабельность пульсового давления может предсказывать чувствительность к инфузионной нагрузке и, следовательно, способствовать более взвешенному назначению инфузионной терапии, однако доказательная база остается весьма неопределенной.

Рекомендация 2025 г. Мы предполагаем использовать вариабельность пульсового давления для управления инфузионной терапией у пациентов с подозрением на гиповолемию в периоперационном периоде.

Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.

Дополнительные соображения

Измерение вариабельности пульсового давления требует проведения непрерывного инвазивного мониторинга АД. Изменения АД на фоне инфузионной терапии не точно отражают изменения сердечного выброса, и одних лишь изменений АД может быть недостаточно для определения чувствительности к инфузионной нагрузке [22]. При отсутствии возможности прямого измерения сердечного выброса, изменения пульсового давления (пропорционального ударному объему), концентрации ЕТСО₂ или вариабельности пульсового давления могут приблизительно служить ориентиром для инфузионной терапии [22–24]. Без оценки чувствительности к инфузионной нагрузке болюсное введение жидкости увеличит сердечный выброс примерно в 50% случаев [25]. Чрезмерная инфузионная терапия предрасполагает к гипергидратации и венозному застою и коррелирует с неблагоприятными исходами после операции и при сепсисе [26,27]. Более того, не все пациенты, чувствительные к инфузионной нагрузке, должны получать инфузию, особенно при потенциальном риске вреда (например, при угрозе усугубления гипоксемии, наличии внутрибрюшной гипертензии, кардиогенного шока) [25]. Данные, подтверждающие эффективность стратегий управляемой



инфузионной терапии, являются более убедительными для периоперационного периода, чем для любых других условий в стационаре [25]. Ряд мета-анализов стратегий управляемой инфузионной терапии у хирургических пациентов сообщают об улучшении исходов, включая снижение летальности и сокращение длительности пребывания в ОИТ [28–32].

Динамические показатели оценки объемного статуса имеют ряд ограничений. Их следует применять с осторожностью в определенных ситуациях, включая:

- недостаточность правых отделов сердца,
- открытую грудную клетку,
- внутрибрюшную гипертензию,
- наличие аритмий [33].

Учитывая сложности ведения инфузионной терапии у пациентов с кардиогенным шоком, использование вариабельности пульсового давления для управления инфузионной терапией было включено в наш обновленный алгоритм ведения шока вследствие дисфункции левого желудочка (**Рисунок 3**) и шока вследствие дисфункции правого желудочка в силу простоты его применения (**Рисунок 4**).



ШОК ВСЛЕДСТВИЕ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

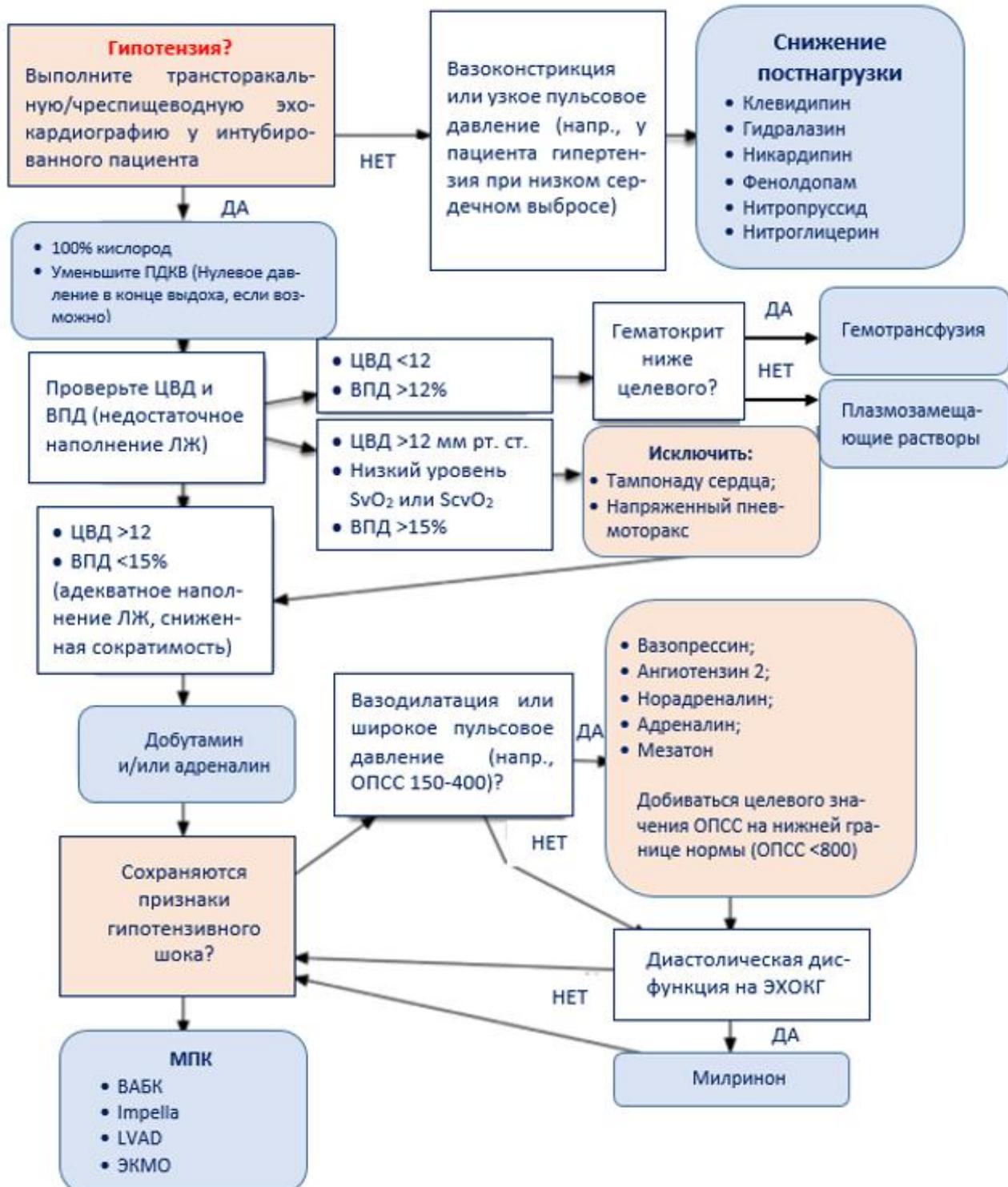


Рисунок 3. Алгоритм лечения кардиогенного шока вследствие недостаточности левого желудочка

LVAD — устройство вспомогательного кровообращения левого желудочка; SvO_2 — сатурация смешанной венозной крови; $ScvO_2$ — сатурация центральной венозной крови; ВАБК — внутриаортальный баллонный контроллер; ВПД — вариабельность пульсового давления; ОПСС — системное сосудистое сопротивление; ЦВД — центральное венозное давление; ЭКМО — экстракорпоральная мембранный оксигенатор; ЭХОКГ — эхокардиография.



ШОК ВСЛЕДСТВИЕ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

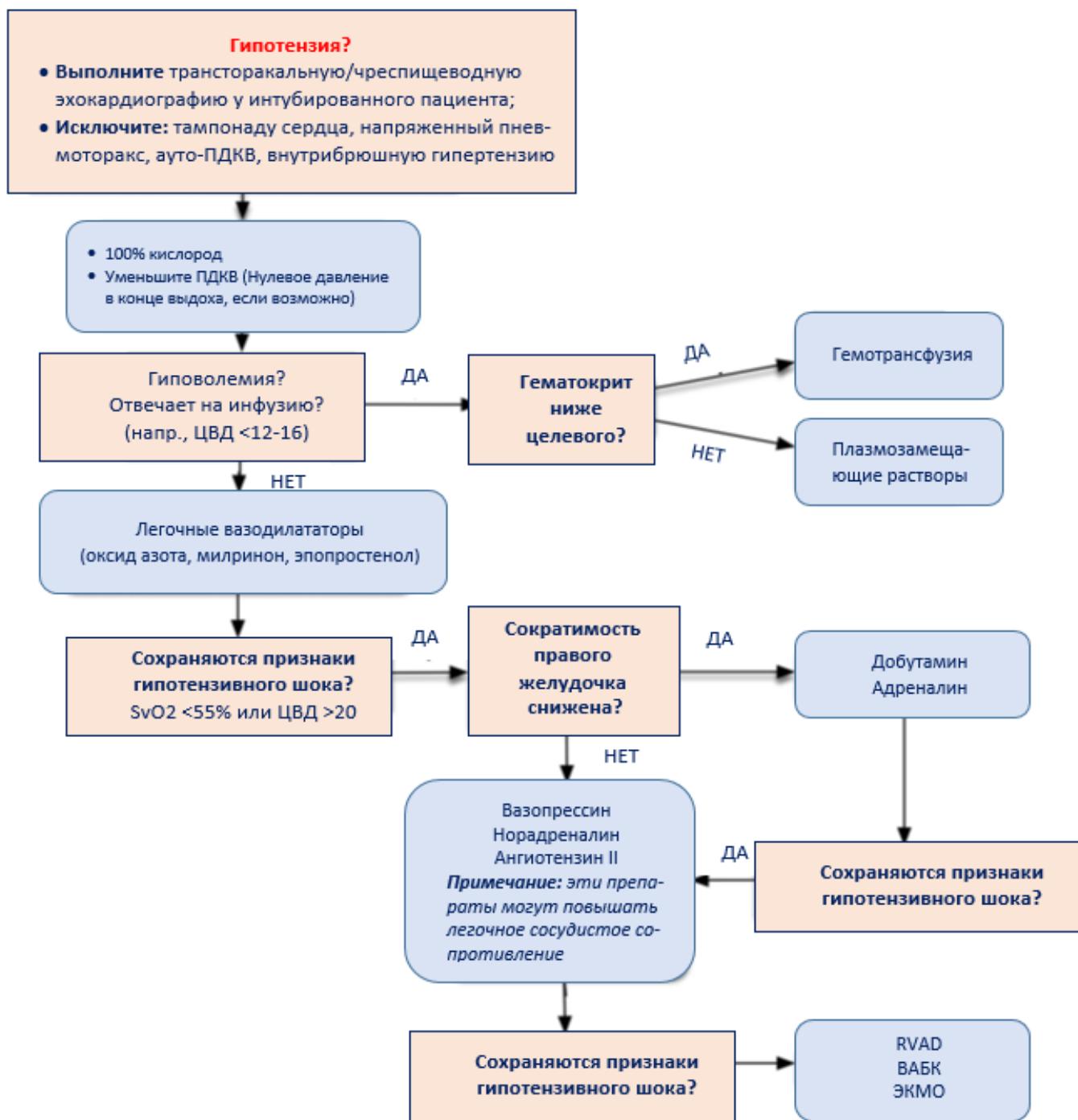


Рисунок 4. Алгоритм ведения кардиогенного шока вследствие недостаточности правого желудочка

RVAD — устройство вспомогательного кровообращения правого желудочка; **SvO_2** - сатурация смешанной венозной крови; **ВАБК** — внутриаортальный баллонный контрпульсатор.



Профилактика прогрессирования шока до остановки сердца

Краткое изложение доказательств

Как дисфункция левого, так и правого желудочка может прогрессировать до шока и остановки сердца. Эхокардиография может подтвердить любой из этих диагнозов, а катетеризация легочной артерии (в отдельных случаях) может направлять экстренное гемодинамическое лечение при лево-, право- или бивентрикулярной недостаточности. Неспособность поставить правильный диагноз у пациента с гипотензией может привести к чрезмерной инфузационной терапии, которая растягивает желудочек, увеличивает постнагрузку и усугубляет шок, обусловленный дисфункцией желудочков. Рассмотрение каждого желудочка как отдельного органа подчеркивает, насколько различается ведение недостаточности левого и правого желудочков.

Шок, обусловленный дисфункцией левого желудочка

Шок, обусловленный дисфункцией ЛЖ, характеризуется рефрактерностью к инфузионной нагрузке и низкой вариабельностью пульсового давления. Наши эксперты, основываясь на доступной литературе, согласны с несколькими принципами ведения таких пациентов. Гиповолемия у пациентов со сниженной функцией ЛЖ должна быть устранена до начала любой фармакологической терапии. Гипотензивные эуволемичные или гиперволемичные пациенты с шоком, обусловленным дисфункцией ЛЖ, лучше всего поддаются лечению препаратами, усиливающими инотропную функцию (добутамин, адреналин, милринон, норадреналин) [34]. Пациенты с шоком, обусловленным дисфункцией ЛЖ, и повышенным системным сосудистым сопротивлением, которые способны перенести снижение артериального давления, лечатся препаратами, снижающими постнагрузку, такими как никардипин или гидralазин. Также могут потребоваться диуретики для снижения растяжения желудочков. Пациентов с известной значительной диастолической дисфункцией в острых ситуациях часто лечат лузитропными препаратами, такими как милринон. Лузитропные средства улучшают расслабление желудочка, что приводит к лучшему наполнению желудочков, увеличению ударного объема и сердечного выброса. Пациентам, у которых предполагается хороший потенциал для восстановления и которые не улучшаются на фоне фармакотерапии, может быть оказана поддержка с помощью устройств механической поддержки кровообращения. К этим устройствам относятся внутриаортальный баллонный контрпульсатор, вспомогательное устройство для левого желудочка и экстракорпоральная поддержка жизни (ЭКМО).

Шок, обусловленный дисфункцией правого желудочка

В периоде операции шок, обусловленный дисфункцией ПЖ, может быть вызван острым повышением постнагрузки на ПЖ (например, вследствие газовой, жировой, цементной, амниотической эмболии или ТЭЛА). Примерно в 5% случаев острая



эмболия/ТЭЛА вызывает остановку сердца, чаще всего по типу беспульсовой электрической активности [35,36]. Не все случаи недостаточности ПЖ требуют восполнения объема для увеличения преднагрузки на «зависимый от преднагрузки правый желудочек» [37]. Диуретики могут снизить нагрузку на желудочек и способствовать прямому потоку в левый желудочек у пациентов, дисфункция ПЖ у которых вызвана чрезмерной инфузационной терапией [37]. Шок, обусловленный дисфункцией ПЖ, можно лечить с помощью:

- Ингаляционных вазодилататоров (например, оксида азота, эпопростенола) для снижения легочного сосудистого сопротивления, что уменьшает постнагрузку на ПЖ.
- Инотропных препаратов для повышения сократимости ПЖ.
- Системных вазоконстрикторов для поддержания среднего артериального давления и перфузии жизненно важных органов (**Рисунок 4**).

Вазопрессин — это вазопрессор, который избирательно вызывает вазоконстикацию в системном кровотоке, не затрагивая легочный [34,38,39]. Вазопрессин может вызывать легочную вазодилатацию, снижая постнагрузку на ПЖ [38]. В случае шока, обусловленного дисфункцией ПЖ, рефрактерного к медикаментозной терапии, может быть показана ЭКМО или установка вспомогательного устройства для правого желудочка. В **Таблице 4** перечислены этапы ведения пациентов с острой ТЭЛА (часто в условиях шока, обусловленного дисфункцией ПЖ).

Таблица 4. Тромбоэмболия легочной артерии

Оценка	<ul style="list-style-type: none">• Значительная гемодинамическая нестабильность в случаях высокого риска;• Тахикардия;• Внезапное снижение ETCO_2;• Рассмотреть возможность эхокардиографии (трансторакальная/чреспищеводная)
Первоначальное лечение	<p>До остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none">• Прекратите инсуффляцию ингаляционных анестетиков;• Заполните операционное поле кислородом;• Подайте 100% кислород;• Интубация при респираторном дистресс-синдроме или гипоксемии;• Уложите пациента в положение Тренделенбурга (головой вниз);• Поверните пациента на левый бок<ul style="list-style-type: none">◦ Поддержание АД (см. алгоритм ведения шока при недостаточности ПЖ),◦ Инфузионная терапия,◦ Вазопрессоры,◦ β-Адренергические препараты.• Рассмотреть возможность перевода в барокамеру, если это возможно (воздушная эмболия) <p>Остановка сердца</p> <ul style="list-style-type: none">• Начните СЛР;• Рассмотрите возможность проведения искусственного кровообращения/экстренной тромбэктомии
Последующее ведение	<ul style="list-style-type: none">• Следуйте алгоритму ведения шока при правожелудочковой недостаточности



Вазоплегия и сепсис

Согласно крупному исследованию базы данных хирургических пациентов, перенесших СЛР в periоперационном периоде, почти у 40% пациентов был предоперационный диагноз сепсиса [40]. Учитывая значительную частоту сепсис-индуцированной кардиомиопатии, для решения вопроса о начале инотропной поддержки следует использовать эхокардиографию. Пациентов с вазоплегией, которая развивается на фоне хронической терапии ингибиторами АПФ или блокаторами рецепторов ангиотензина (БРА), можно лечить с помощью инфузии вазопрессина, норадреналина или ангиотензина II.

Частота дыхания при остановке сердца

Краткое изложение доказательств

Некоторые исследования на животных позволяют предположить, что чрезмерная гипервентиляция может ухудшать исходы из-за снижения венозного возврата, а также церебрального и коронарного перфузионного давления [41]. Данные о роли гипер-*versus* гиповентиляции при остановке сердца противоречивы, но, возможно, незначительно склоняются в пользу избегания гипервентиляции. Большинство исследований не используют PaCO_2 для количественной оценки гипервентиляции, поэтому в качестве суррогатного показателя минутной вентиляции используется частота дыхания (более 10 вдохов/мин). Имеются некоторые свидетельства того, что частота вентиляции более 10 вдохов/мин может ухудшать показатели выживаемости и неврологические исходы после СЛР [42–44]. В исследовании с наивысшей достоверностью [42] сравнивались частота дыхания 6 вдохов/мин с группами 12–16, 16–20 и >20 вдохов/мин. Отношения шансов для выживаемости составили 0,79 (95% ДИ, 0,72–0,87) для частоты дыхания <6 вдохов/мин, 1,23 (95% ДИ, 1,07–1,40) для 12–16 вдохов/мин, 1,12 (95% ДИ, 0,98–1,27) для 16–20 вдохов/мин, 1,22 (95% ДИ, 1,06–1,41) для >20 вдохов/мин. Для благоприятных неврологических исходов значения составили 0,83 (95% ДИ, 0,66–1,05), 1,36 (95% ДИ, 1,01–1,84), 1,08 (95% ДИ, 0,79–1,47) и 1,30 (95% ДИ, 0,92–1,84) соответственно. При предположении о базовой выживаемости после остановки сердца в 20%, абсолютный эффект оценивается как +3,5 выживших на 100 пациентов при частоте вентиляции 12–16 вдохов/мин, что указывает на большой эффект при низкой достоверности доказательств.

Рекомендация 2025 г.

Мы предполагаем проводить вентиляцию с частотой от 10 до 12 вдохов в минуту и не рекомендуем проведение гипервентиляции (частота дыхания более 16 вдохов в минуту) во время остановки сердца.

Условная рекомендация, низкая достоверность доказательств.



Дополнительные соображения

Гипервентиляция также может приводить к неполному выдоху, при котором воздух задерживается в альвеолах и вызывает ауто-ПДКВ (англ. auto-PEEP, intrinsic PEEP). Пациенты с высокой растяжимостью легких (например, с ХОБЛ), повышенным со-противлением дыхательных путей (например, при бронхоспазме), высокой частотой дыхания и большим дыхательным объемом предрасположены к развитию ауто-ПДКВ. При возникновении ауто-ПДКВ кривая экспираторного потока не возвращается к базовой линии перед началом следующего вдоха (**Рисунок 5**).

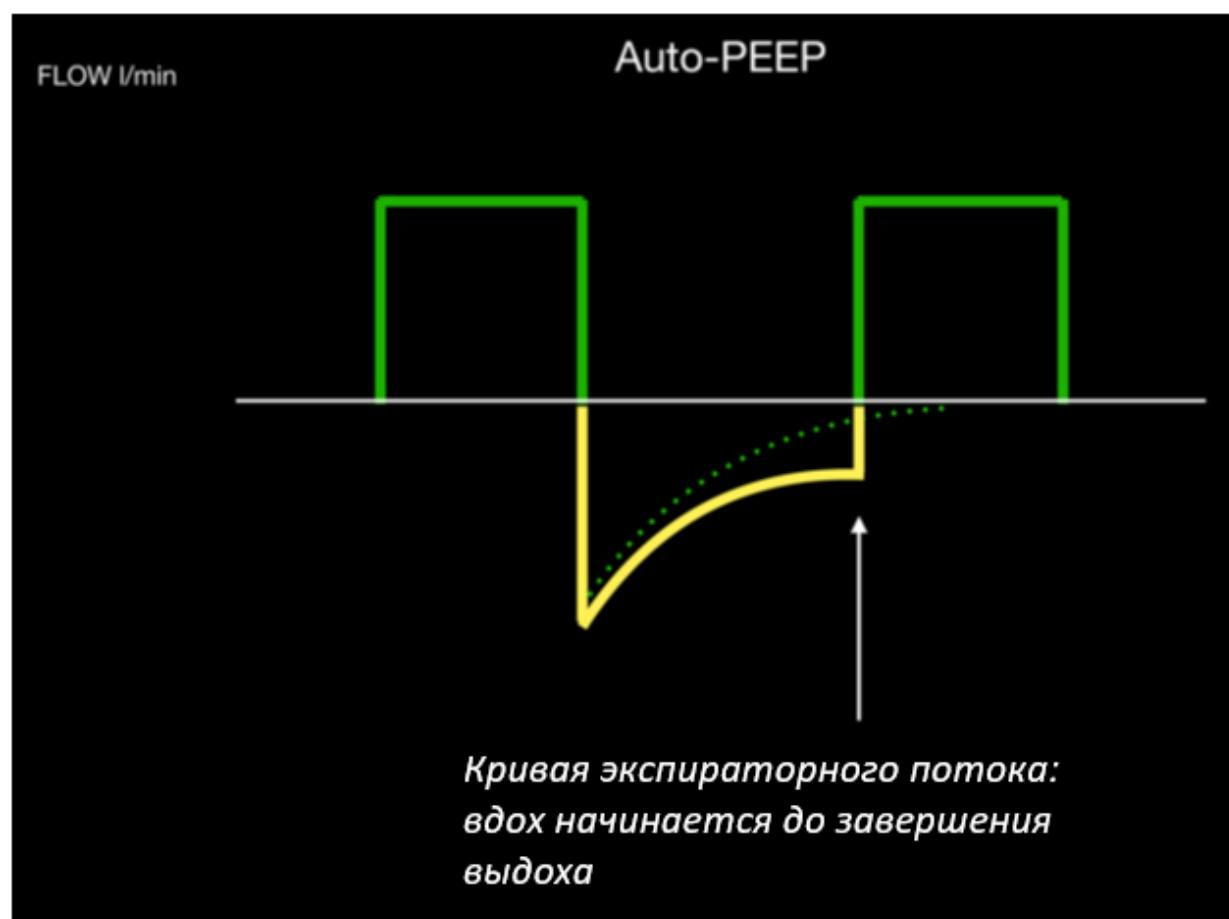


Рисунок 5. Кривая потока при ауто-ПДКВ (auto-PEEP)

Во время остановки сердца чрезмерная вентиляция, вызывающая ауто-ПДКВ, может снизить венозный возврат и препятствовать восстановлению спонтанного кровообращения. Однако в некоторых особых ситуациях, таких как повышение внутричерепного давления, выраженный ацидоз или гиперкалиемия, может потребоваться более высокая частота дыхания. Наш обновленный алгоритм интубации при проведении СЛР предполагает частоту дыхания 10–12 вдохов в минуту после интубации (**Рисунок 6**).



ИНТУБАЦИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЛР

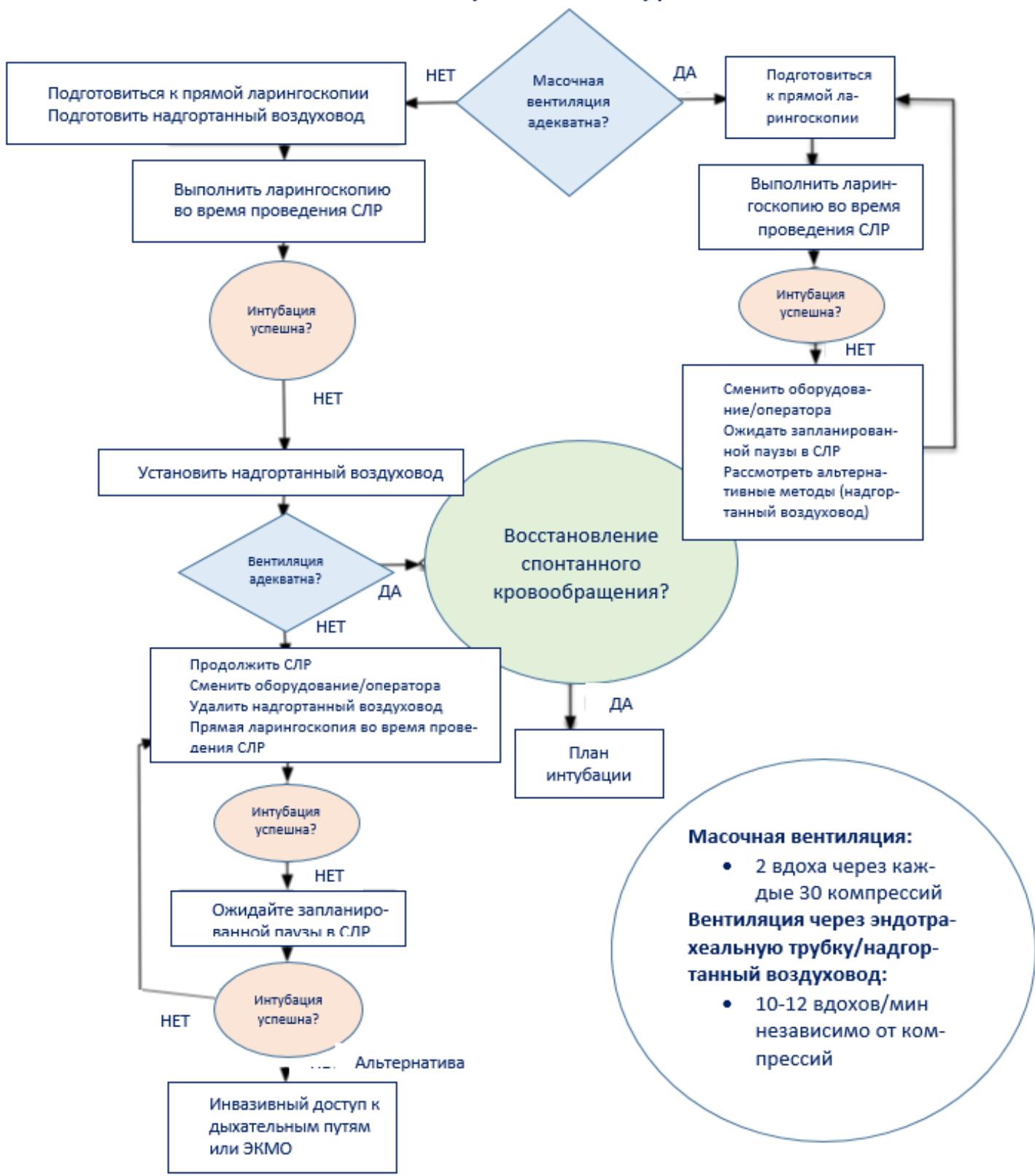


Рисунок 6. Интубация при остановке сердца



Симптоматическая брадикардия

Краткое изложение доказательств по атропину

Внезапная, выраженная брадикардия в periоперационном периоде может быть вызвана давлением на гонады или глазное яблоко, инсuffляцией брюшины или другими манипуляциями, которые повышают тонус блуждающего нерва и усиливают действие ваготонических анестетиков, а также симпатолитический эффект анестезирующих средств. Атропин на протяжении десятилетий являлся предпочтительным средством лечения гемодинамически нестабильной брадикардии. Не существует РКИ, посвящённых лечению атропином остановки сердца, которой предшествовала брадикардия. В различных контекстах для лечения или профилактики брадикардии в качестве альтернативы атропину использовались гликопирролат, катехоламины (β -агонисты), электрокардиостимуляция и плацебо. Рандомизированные исследования и серии случаев, выявленные в обзоре литературы, были сосредоточены на брадикардии, вызванной другими лекарствами (например, повторными дозами суксаметония, более высокой скоростью инфузии дексмедетомидина), брадикардии, связанной с высоким нейроаксиальным блоком, и инсuffляцией брюшной полости [22]. Гетерогенность этих исследований не позволила провести мета-анализ. В исследовании, сравнившем атропин (5 мкг/кг) с гликопирролатом (2,6 мкг/кг), любой из препаратов купировал брадикардию в 33% случаев при стандартизированной анестезии с инфузией опиоида, в то время как электрокардиостимуляция разрешала брадикардию в 100% случаев [45]. Это исследование было ограничено очень низкой точностью из-за малого размера выборки. Доказательства очень низкой достоверности из исследований по профилактике позволяют предположить:

- Недостаточную эффективность атропина (0,01 мг/кг) по сравнению с гликопирролатом (0,005 мг/кг) [46].
- Эквивалентность атропина (0,01 мг/кг) гликопирролату (0,005 мг/кг) [47].
- Превосходство атропина (0,5–0,6 мг) над физ. раствором (плацебо) [48,49].

Во всех исследованиях размер выборки был очень мал.

Совокупность имеющихся доказательств не отдаёт предпочтения ни гликопирролату, ни атропину, и данные о влиянии атропина на брадикардию являются весьма неопределёнными. Наблюдения за применением антихолинергических средств для antagonизма нейромышечной блокады указывают на более быстрое начало действия у атропина по сравнению с гликопирролатом [50]. Эти соображения приводят нас к рекомендации отдавать предпочтение атропину перед гликопирролатом в ситуациях предполагаемой остановки сердца или тяжёлой брадикардии (ЧСС <40). При менее выраженной брадикардии оба препарата, вероятно, являются взаимозаменяемыми, однако следует учитывать срочность ситуации и сопутствующие риски (напр., риск тахикардии при ишемической болезни сердца). Гликопирролат ассоциирован с мень-



шей частотой развития тахикардии, чем атропин. Этот факт, а также меньшее количество нежелательных эффектов со стороны ЦНС (делирий) могут склонять выбор в пользу гликопирролата при менее выраженной брадикардии.

Рекомендация 2025 г.

Мы предполагаем введение атропина (0,5 мг внутривенно) при тяжёлой брадикардии (ЧСС <40 или <50 в сочетании с гипотензией).

Условная рекомендация, низкая достоверность доказательств.

Рекомендация 2025 г.

Мы предполагаем введение атропина (1,0 мг внутривенно) при тяжёлой брадикардии и подозрении на неизбежную или развивающуюся остановку сердца. Рассмотрите возможность быстрого увеличения дозы (напр., повторное введение 1,0 мг внутривенно через 5 минут).

Условная рекомендация, низкая достоверность доказательств.

Заявление о наилучшей практике.

Мы не рекомендуем вводить атропин при наступившей остановке сердца и вместо этого следовать алгоритму расширенной СЛР.

Дополнительные соображения

В менее неотложных ситуациях гликопирролат (0,005 мг/кг) может быть эквивалентен атропину (0,01 мг/кг). В условиях, когда электрокардиостимуляция доступна немедленно, она может быть предпочтительнее атропина при гемодинамически значимой брадикардии.

Трансвенозная стимуляция является рабочей альтернативой медикаментозной терапии, однако она не является общедоступной, требует специального оборудования и может привести к задержке начала лечения. В обстоятельствах, когда эти ограничения могут быть устранены, стимуляция является жизнеспособным вариантом. Трансторакальную (наружную) стимуляцию также следует рассматривать при ведении брадикардии у гипотензивных пациентов. Алгоритм ведения симптоматической брадикардии в периоперационном периоде представлен на **Рисунке 1**.

Анафилаксия

Краткое изложение доказательств по адреналину

Клиническая картина анафилаксии может варьироваться от начальных неспецифических признаков до быстро прогрессирующей потенциально фатальной кардиореспираторной недостаточности. Первоначальные признаки могут включать изменения кожных покровов и слизистых, спутанность сознания, изменение психического статуса и предобморочное состояние [51]. Хотя бронхоспазм наблюдается часто, он существует не у всех периоперационных пациентов с анафилаксией. У пациентов с тяжелой, нелеченой анафилаксией быстрый гемодинамический коллапс развивается



вследствие вазодилатации, снижения преднагрузки и последующей гиповолемии. Это может привести к ишемии миокарда, инфаркту и злокачественным аритмиям, создавая состояние, известное как анафилактический шок [52,53].

Доказательная база для лечения анафилаксии адреналином до-во-время и после остановки сердца ограничена из-за непредсказуемого и угрожающего жизни характера этого состояния. Имеются ограниченные данные, позволяющие предположить, что у пациентов с анафилаксией лечение адреналином до или после остановки сердца может быть ассоциировано с повышением частоты восстановления спонтанного кровообращения (43% при применении адреналина против 4% без адреналина) [54]. Однако нет доказательств, демонстрирующих снижение летальности. Адреналин поддерживает кровообращение посредством α - и β -симпатической стимуляции, купирует бронхоспазм [55–57] и может играть роль в стабилизации иммунного ответа, лежащего в основе анафилаксии [58,59]. В силу этих эффектов мнение экспертов и клинические рекомендации поддерживают применение адреналина при анафилаксии [60].

Рекомендация 2025 г.

Мы предполагаем введение адреналина (50–100 мкг внутривенно или 200–500 мкг внутримышечно) для первоначального лечения анафилаксии. Может потребоваться увеличение дозы (например, 100–300 мкг внутривенно), если гипотензия сохраняется через 3–5 минут.

Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.

Краткое изложение доказательств по норадреналину

Норадреналин предлагался в качестве возможной альтернативы адреналину у пациентов, не ответивших на адреналин. Не существует РКИ, сравнивающих норадреналин с адреналином или другими методами терапии либо с отсутствием терапии при периоперационной анафилаксии. Ни в одном исследовании напрямую не изучалось применение норадреналина в сравнении с другими препаратами или методами лечения при периоперационной анафилаксии. Единственные выявленные доказательства происходили из двух клинических руководств [61,62] и одного описания клинического случая [63], в которых предлагалось использовать норадреналин в качестве препарата резерва у пациентов с периоперационной анафилаксией и шоком, рефрактерным к адреналину. Эти предложения были основаны не на РКИ, а на мнении экспертов.

Рекомендация 2025 г.

Нет рекомендации за или против применения норадреналина при анафилаксии.
Доказательства отсутствуют.



Дополнительные соображения

При подозрении на анафилаксию следует прекратить текущее хирургическое вмешательство (когда это возможно), а также выявить и устраниить потенциальные триггеры [64]. Помимо адреналина, для коррекции гиповолемии, связанной с анафилаксией, часто требуется инфузционная терапия в объёме примерно 20 мл/кг[65,66]. Для подтверждения диагноза следует отправить лабораторные анализы на гистамин (в течение 2–15 минут после начала) и триптазу (в течение 30–120 минут после начала) [67–69]. Если для поддержания гемодинамической стабильности требуются частые болюсы адреналина, может быть показана инфузия адреналина (0,05–0,3 мкг/кг/мин).

Симптоматика анафилаксии часто носит двухфазный характер, а вероятность рецидива высока. Поэтому после стабилизации пациента с периоперационной анафилаксией важно наблюдение в условиях мониторинга [70]. В **Таблице 5** представлены этапы ведения анафилаксии.

Таблица 5. Анафилаксия

Оценка	<ul style="list-style-type: none"> • Спутанность сознания, изменение психического состояния/пресинкопе • Приливы, сыпь и/или ринит • Периоральный/периорбитальный отёк, отёк гортани, стридор • Бронхоспазм/одышка (не всегда) • Тахикардия • Острая гипотензия
Первоначальное лечение	<p>Do остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Прекратите или удалите провоцирующий агент или препарат (напр., миорелаксант, антибиотики, препараты крови, внутривенный контраст или латекс) • Прекратите операцию или процедуру (по возможности) • Дайте 100% кислород • Немедленно интубируйте трахею при респираторном дистрессе или гипоксемии • Кратковременно отключите аппарат ИВЛ при подозрении на ауто-ПДКВ • Целевое систолическое артериальное давление ≥ 90 мм рт. ст. • Постоянный мониторинг артериального давления • Болюсно 20 мл/кг сбалансированного кристаллоидного раствора • Введите 50–100 мкг адреналина внутривенно в несколько приемов (или 200–500 мкг внутримышечно, если внутривенный доступ отсутствует) • Повторите 100–300 мкг адреналина в/венно, если гипотензия сохраняется в течение 3–5 минут • Начните инфузию адреналина (0,05–0,3 мкг/кг/мин) для достижения целевого систолического АД > 90 мм рт. ст.; ± 2 МЕ в/в вазопрессина • Добавьте инфузию вазопрессина или норадреналина пациентам с гипотензией (через 3–5 мин), несмотря на высокие дозы адреналина • Назначьте блокатор H1-рецепторов (50 мг дифенгидрамина внутривенно) • Назначьте блокатор H2-рецепторов (20 мг фамотидина внутривенно) • Назначьте кортикостероид (напр., гидрокортизон 50–150 мг или метилпреднизолон 1–2 мг/кг внутривенно) <p>Остановка сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Начните СЛР • 100–1000 мкг адреналина внутривенно, повторяйте каждые 3–5 минут или замените одной дозой 40 МЕ вазопрессина внутривенно • Продолжайте интенсивную инфузционную терапию (до 5 л) • Кратковременно отключите аппарат ИВЛ при подозрении на ауто-ПДКВ • Примените дополнительные методы лечения, указанные в инструкции по предотвращению остановки сердца (блокаторы H1 и H2 рецепторов и кортикостероиды)



	<ul style="list-style-type: none">• Рассмотрите возможность проведения экстракорпоральной реанимации
Последующее ведение	<ul style="list-style-type: none">• Для подтверждения диагноза направьте кровь на анализ уровня триптазы• Наблюдение в ОИТ не менее 24 часов, так как существует риск рецидива

Системная токсичность местных анестетиков (англ. Local Anesthetic Systemic Toxicity - LAST)

Краткое изложение доказательств по применению липидной эмульсии при LAST

Несмотря на обучение, строгое соблюдение допустимых дозировок местных анестетиков и использование ультразвуковой навигации, случаи LAST продолжают происходить. Зарегистрированная частота этого ятрогенного осложнения варьируется от 1 до 10 случаев на 10 000 процедур в зависимости от вида вмешательства [71]. Согласно последним данным, риск при проведении блокады периферических нервов составляет примерно 1,8 на 1 000; учитывая вероятность неточной отчётности и ошибочной диагностики, эта цифра может быть занижена [72,73]. Обзор опубликованных случаев показал, что примерно в 56% случаев LAST проявляется сердечно-сосудистой нестабильностью — либо изолированно (11%), либо в сочетании (44%) с токсичностью ЦНС [74]. Среди них у 27% отмечалась брадикардия или асистолия, а у 13% — ЖТ/ФЖ. Более свежие данные подтверждают эту общую частоту сердечно-сосудистой токсичности и определяют показатель в 21% для случаев LAST, потребовавших проведения сердечно-лёгочной реанимации [75]. До 2006 года лечение LAST в основном было поддерживающим и включало:

- Прекращение введения местного анестетика,
- Стандартные меры по алгоритму расширенной СЛР,
- И, при наличии возможности, искусственное кровообращение (кардиопульмональный байпас) или веноартериальную ЭКМО.

С 2006 года, после первой публикации об успешном применении липидной эмульсии для лечения пациента с остановкой сердца во время регионарной анестезии, инфузия липидной эмульсии стала всё шире применяться для лечения LAST в различных клинических ситуациях и у разных групп пациентов (см. ниже) [76]. На данный момент инфузия липидной эмульсии включена в протоколы лечения ряда профессиональных сообществ, включая:

- Американскую кардиологическую ассоциацию (American Heart Association),
- Американское общество регионарной анестезии и медицины боли (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine),
- Ассоциацию анестезиологов Великобритании и Ирландии (Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland) [77–79].

Проспективные исследования на людях, сравнивающие применение липидной инфузии с плацебо, отсутствуют. Однако существуют убедительные проспективные рандомизированные исследования на животных, а Кокрейновский институт выявил 7



обсервационных исследований на людях и 136 описаний клинических случаев (включаяющих 138 случаев), в которых описывалось применение липидной эмульсии для лечения LAST. Липидная инфузия может значительно повышать выживаемость. Согласно данным пяти обсервационных исследований, выживаемость составила 389 из 454 пациентов (85,7%). Среди 138 отдельных описаний случаев и 2 пациентов из обсервационных исследований, по которым имелось достаточно информации для включения, зарегистрированная выживаемость достигла 134 из 140 пациентов (95,7%); однако выживаемость лишь предполагалась у 65 из этих пациентов. Восстановление спонтанного кровообращения было достигнуто у 29 из 31 пациента (93,5%), находившегося в состоянии остановки сердца. Неблагоприятные неврологические исходы были зарегистрированы в 2,1% случаев. В обсервационных исследованиях не было выявлено серьёзных нежелательных явлений, связанных с введением липидной эмульсии.

Несмотря на низкое качество доказательств, впечатляющие преимущества в виде повышения выживаемости и относительная безопасность вмешательства при его проведении в соответствии с опубликованными рекомендациями, склоняют чашу весов в пользу использования липидной эмульсии для лечения LAST. Несколько нежелательных явлений, вероятнее всего, являются следствием самой LAST, а не лечения. LAST — это угрожающее жизни неотложное состояние, и наша сильная рекомендация основана на балансе между высоким потенциалом снижения летальности и минимальным риском. Нежелательные явления, идентифицированные в двух опубликованных случаях как специфически связанные с инфузией липидной эмульсии во время лечения LAST (нарушение вентиляционно-перfusionного отношения, сонливость, изменение сигнала от дуральных синусов на МРТ), возникли на фоне массивной передозировки липидной эмульсии. Оба пациента были детьми, и оба выздоровели без последствий [80,81]. Соблюдение лимита дозирования (10–12 мл/кг идеальной массы тела) позволит снизить этот риск.

Многочисленные описания клинических случаев свидетельствуют об успешном применении липидной эмульсии для лечения LAST у различных категорий пациентов, включая детей, пожилых людей и беременных. Имеющиеся данные не выявляют ни одной клинической ситуации или группы пациентов, которые не отвечали бы на благотворный эффект инфузии липидной эмульсии или имели бы более высокий риск возможных осложнений от данного лечения. Однако существует теоретическое опасение в отношении пациентов с семейной гипертриглицеридемией. У таких пациентов, а также у тех, кто получил дозы липидов, близкие к предельным или превышающие их, разумно контролировать уровень триглицеридов в крови после лечения LAST. Большинство больниц имеют запас липидной эмульсии, поскольку она также используется для парентерального питания. Следовательно, внедрение применения липидной эмульсии для лечения LAST, скорее всего, не потребует значительных ресурсов.



Рекомендация 2025 г.

Мы рекомендуем инфузию 20% липидной эмульсии (интраплазмид или аналог) у пациентов с системной токсичностью местных анестетиков.

Сильная рекомендация, низкая достоверность доказательств.

Краткое изложение доказательств по применению адреналина при LAST

Небольшие рандомизированные исследования на крысах изучали роль адреналина (как в монотерапии, так и в комбинации с липидной эмульсией) при лечении остановки сердца, вызванной LAST. Комбинация адреналина и липидной эмульсии приводила к более высокой частоте восстановления спонтанного кровообращения и выживаемости, чем любой из препаратов по отдельности или плацебо [82,83]. Однако адреналин ассоциировался с худшими исходами в дозах 10 мкг/кг и выше[83]. Исследование на свиньях также указывало на пользу адреналина для выживаемости при LAST, особенно в комбинации с липидной инфузией. Тем не менее, существуют опасения, что свиная модель не является надёжным суррогатом для физиологии человека [84,85].

Стандартные дозы адреналина могут быть вредны при остановке сердца вследствие LAST из-за его метаболического воздействия на миокард [86]. Ограниченные данные позволяют предположить, что он всё же можетносить пользу в дозах ниже тех, что обычно используются при остановке сердца, но достоверность этих доказательств очень низка.

Рекомендация 2025 г. (при гипотензии).

Мы предполагаем введение адреналина (первоначально 10 мкг внутривенно) при гипотензии, вызванной LAST.

Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.

Рекомендация 2025 г. (при остановке сердца).

Мы предполагаем введение адреналина (первоначально 100–300 мкг внутривенно) при остановке сердца, вызванной LAST.

Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.

Дополнительные соображения.

Повышенный риск развития LAST отмечается у следующих категорий пациентов:

- Лица крайних возрастных групп (дети и пожилые).
- Пациенты с предшествующей кардиологической патологией, особенно ишемией, а также состояниями, связанными со сниженным сердечным выбросом или аритмиями.
- Пациенты с малой массой тела, клинической дряхлостью, саркопенией.



- Пациенты, которым местный анестетик вводится несколькими путями одновременно (напр., местная инфильтрационная анальгезия, внутривенная инфузия, и блокада периферического нерва у одного пациента).
- Пациенты, получающие пролонгированную или периодическую инфузию местного анестетика через установленный катетер.
- Пациенты, переносящие кардиохирургические вмешательства.
- Лица с хроническими сопутствующими заболеваниями, влияющими на метаболизм, включая дефицит карнитина[87].

Обзор опубликованных случаев LAST за последние десятилетия указывает, что менее чем в 50% случаев наблюдается классическая картина с ранним началом судорог, прогрессирующих до остановки сердца. Может отмечаться значительная задержка в начале проявлений LAST или полное отсутствие неврологических симптомов при наличии сердечно-сосудистых нарушений [74,88]. Профилактика наилучшим образом достигается путём:

- Соблюдения стандартных мер безопасности при введении местного анестетика (мониторинг, допустимое дозирование, частая аспирация, использование трассера, такого как адреналин, и, при необходимости, тест-дозы).
- Соблюдения рекомендаций по дозированию местных анестетиков и снижения общей дозы у пациентов с повышенным риском.
- Использования, по возможности, ультразвуковой навигации.
- В некоторых случаях может быть показано избегание регионарной анестезии и местных анестетиков.

Согласно последним данным, лидокаин (в монотерапии или в комбинации) стал местным анестетиком, наиболее часто ассоциированным с LAST. Также отмечается рост частоты случаев LAST, вызванных топическим нанесением местного анестетика (например, на слизистые дыхательных путей) [89].

Ранняя диагностика и вмешательство крайне важны для ослабления прогрессирования LAST и повышения вероятности благоприятного исхода. Первоначальные цели при ведении LAST:

- Обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции.
- Предотвращение судорог путём введения бензодиазепина.

Ранняя инфузия 20% липидной эмульсии снижает концентрацию местного анестетика в органах-мишениях (головной мозг и сердце), тем самым замедляет или предотвращает прогрессирование токсичности и сердечно-сосудистый коллапс [90,91]. Американское общество регионарной анестезии и медицины боли (Питтсбург, Пенсильвания, США) разработало контрольный список при развитии LAST, призванный помочь в дозировании и лечении [77]. Пропофол содержит липидную эмульсию, однако липидная составляющая (10%) коммерческих препаратов пропофола недостаточна для оказания значимого эффекта при LAST. Более того, высокая концентрация самого



пропофола (1%) не позволяет вводить большие объёмы, так как пропофол вызывает депрессию миокарда, и поэтому высокие дозы могут усугубить признаки токсичности и гипотензию.

После достижения клинической стабилизации продолжение мониторинга имеет первостепенное значение, поскольку симптомы могут возобновиться после первоначального кажущегося разрешения [92]. В **Таблице 6** представлены этапы ведения LAST. Амиодарон является препаратом выбора при аритмиях, вызванных LAST, поскольку лидокаин (также являющийся местным анестетиком и антиаритмическим препаратом) может усугубить токсичность. Если рефрактерная остановка сердца сохраняется, может быть инициирована экстракорпоральная поддержка жизни [9].

Таблица 6. Системная токсичность местных анестетиков

Оценка	<ul style="list-style-type: none">• Динамические и прогрессирующие признаки и симптомы• Неврологическая нестабильность<ul style="list-style-type: none">◦ Онемение околоселезочковой области, нарушение вкуса, слуховые нарушения (шум в ушах)◦ Судороги, возбуждение, галлюцинации, притупление чувствительности, кома• Нестабильность сердечной деятельности<ul style="list-style-type: none">◦ Гипертензия и тахикардия (начальные симптомы)◦ Прогрессирующая брадикардия, задержка проведения или блокада сердца◦ Гипотензия◦ Аритмия
Первоначальное лечение	<p>До остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none">• Прекратите введение местного анестетика• Дайте 100% кислород и обеспечьте проходимость дыхательных путей при гипоксемии и/или гиповентиляции• Интубируйте при сохраняющемся респираторном дистрессе или гипоксемии• Лечите судороги бензодиазепинами (при отсутствии бензодиазепинов можно использовать небольшие дозы пропофола)• Введите внутривенно 20% липидную эмульсию 1,5 мл/кг (идеальной массы тела) в течение 2–3 мин, затем инфузционно по 0,25 мл/кг/мин (~20 мл/мин) в течение 10 мин после восстановления спонтанного кровообращения• При сохраняющейся гемодинамической нестабильности рассмотрите возможность введения второго болюса и удвоения скорости инфузии (0,5 мл/кг/мин)• Ограничьте общую дозу липидов (болюс + инфузия): 10–12 мл/кг идеальной массы тела• Введите адреналин в/венно 10 мкг болюсно при системическом АД <90 мм рт. ст.• Рассмотреть возможность наружной или внутривенной кардиостимуляции при всех симптоматических брадикардиях с пульсом• Рассмотреть возможность назначения амиодарона при персистирующих аритмиях• Избегать: вазопрессина, блокаторов кальциевых каналов, β-адреноблокаторов и лидокаина <p>Остановка сердца</p> <ul style="list-style-type: none">• Начните СЛР (при необходимости продлите)• Продолжайте инфузию липидной эмульсии (как указано выше)• Спланируйте возможную ВА-ЭКМО или другую экстракорпоральную СЛР (например, предупредите перфузиолога)• Введите 100–300 мкг адреналина внутривенно• Введите бикарбонат натрия внутривенно при pH <7,2 или при гиперкалиемии• Если в течение 15 минут после первого болюса липидной эмульсии не происходит восстановления спонтанного кровообращения, целесообразно ввести второй болюс с последующим удвоением скорости инфузии, учитывая ограничение общей дозы липидов (см. ниже)• Введите 300 мг амиодарона внутривенно при желудочковых аритмиях



	<ul style="list-style-type: none">• Избегайте: вазопрессина, блокаторов кальциевых каналов, β-блокаторов и лидокаина или прокаина• Ограничьте общую дозу липидов (болюс + инфузия): 10–12 мл/кг идеальной массы тела
Последующее ведение	<ul style="list-style-type: none">• Мониторинг рецидива или замедленного прогрессирования

Злокачественная гипертермия

Краткое изложение доказательств

Злокачественная гипертермия (ЗГ) — это редкое фармакогенетическое расстройство, характеризующееся нарушением регуляции уровня кальция в скелетной мышце после воздействия ингаляционных анестетиков или суксаметония. Высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума в цитоплазму вызывает стойкое мышечное сокращение, которое может прогрессировать до некроза мышц и гиперметаболизма и, в конечном итоге, до остановки сердца. Со ЗГ связаны несколько наследственных и спорадических генетических аномалий, но наиболее распространенной является мутация в гене рианодинового рецептора 1 (RYR1), который кодирует рианодиновый receptor — ключевой канал, регулирующий движение кальция в клетках скелетных мышц. ЗГ чаще встречается у мужчин и у пациентов более молодого возраста, а её частота составляет от 1:35 000 до 1:68 000 хирургических случаев [94–96].

Дантролен был препаратом выбора для лечения ЗГ на протяжении почти четырёх десятилетий. Ввиду спорадического и непредсказуемого характера проявления ЗГ не проводилось РКИ, изучающих применение дантролена для её лечения. Доступная литература, поддерживающая использование дантролена, основана на обсервационных исследованиях. Наиболее убедительное из этих исследований коррелирует 27%-ное абсолютное снижение летальности и частоты желудочковых аритмий с увеличением использования дантролена в серии из 338 вероятных случаев ЗГ в Японии [97]. Другие исследования из США и Канады коррелируют летальность (15 вероятных случаев ЗГ) [98], различные показатели заболеваемости (121 вероятный случай) [99] и частоту осложнений (129 вероятных случаев) [100] с задержкой введения дантролена. Хотя все исследования являются обсервационными, сильный сигнал, последовательная направленность результатов и лежащая в их основе физиологическая логика предоставляют достаточные доказательства для поддержки дантролена в качестве терапии первой линии при подозрении на ЗГ и даже преимущества раннего, а не отсроченного, введения дантролена. Эти данные приводят нас к сильной рекомендации немедленного введения дантролена пациентам с диагностированной или предполагаемой ЗГ в периоперационном периоде. При использовании подхода GRADE достоверность доказательств была повышена до умеренной. Дантролен, вероятно, приводит к снижению летальности при введении по поводу ЗГ.

Все исследования, поддерживающие нашу рекомендацию, проведены в условиях хорошо обеспеченных ресурсами систем здравоохранения. Затраты на поддержание готового запаса дантролена умеренны и могут быть неосуществимы [101] в



условиях отдельных стран с низким и средним уровнем дохода, где используются провоцирующие анестетики, особенно когда во главу угла ставится распределение ресурсов на решение более распространённых проблем.

Рекомендация 2025 г.

Мы рекомендуем внутривенное введение дантролена (2,5 мг/кг) при злокачественной гипертермии.

Сильная рекомендация, умеренная достоверность доказательств.

Дополнительные соображения

Синусовая тахикардия и гиперкапния являются самыми ранними клиническими признаками ЗГ, за которыми следует генерализованная мышечная ригидность, часто первоначально отмечаемая в области челюсти, а затем генерализованная ригидность и гиперпирексия. Анализ газов крови часто выявляет электролитные нарушения, включая гиперкалиемию, гипокальциемию и смешанный респираторно-метаболический ацидоз. Первым шагом в лечении ЗГ является немедленное прекращение введения всех провоцирующих агентов. Дальнейшая терапия сосредоточена на предотвращении прогрессирующей гипертермии, возникающего в результате повреждения тканей и его последствий. Учитывая степень повреждения скелетных мышц, рабдомиолиз часто встречается у этих пациентов и может привести к острой почечной недостаточности и гиперкалиемии. В тяжёлых случаях с повышением температуры возникают несколько осложнений, включая ДВС-синдром [101,102]. Существует прямая корреляция между летальностью и повышением температуры тела [103].

Дантролен может вводиться каждые 5 минут до исчезновения симптомов. Если симптомы сохраняются после введения общей дозы 10 мг/кг, следует рассмотреть другие диагнозы[101]. Для предотвращения рецидива дантролен следует вводить в поддерживающей дозе (1 мг/кг) каждые 6 часов в течение 24 часов[101,104]. Старые версии дантролена (Dantrium, Revonto) требуют трудоёмкого процесса растворения порошка в 60 мл стерильной воды. Новая форма дантролена (Ryanodex) может быть приготовлена в 5 мл стерильной воды менее чем за 1 минуту[101].

В отличие от дигидропиридиновых антагонистов кальция, верапамил и дилтиазем противопоказаны этим пациентам из-за риска гиперкалиемии. Помимо инфузационной терапии и дантролена, следует применять активные меры охлаждения, а также оптимизировать параметры вентиляции для смягчения осложнений у пациентов с ЗГ. Следует отметить, что дантролен является миорелаксантом, и его использование не лишено потенциальных побочных эффектов. Мониторинг во время и после его введения на предмет осложнений, которые могут возникнуть из-за слабости (например, дыхательной недостаточности) и рецидива ЗГ, означает, что лечение этого состояния сопряжено со значительными затратами[101].



Клиницисты также могут использовать ресурсы по ЗГ на сайте Ассоциации злокачественной гипертермии США (www.mhaus.org) в США и на сайте Европейской группы по злокачественной гипертермии (www.emhg.org) в Европе. В **Таблице 7** представлены этапы ведения ЗГ.

Таблица 7. Злокачественная гипертермия

Оценка	<ul style="list-style-type: none"> • Гиперкапния, резкое повышение ETCO_2 • Тахикардия • Тахипноэ у пациентов без использования миорелаксантов • Ригидность мышц/спазм жевательных мышц • Гипертермия
Первоначальное лечение	<p>Вентиляция</p> <ul style="list-style-type: none"> • Прекратите подачу ингаляционных анестетиков и перейдите на внутривенный анестетик (при необходимости) • Прекратите процедуру, когда это возможно • Отсоедините пациента от аппарата ИВЛ и переключите на ручную вентиляцию лёгких мешком с отдельным источником кислорода • Переключитесь на специальный чистый анестезиологический аппарат ИВЛ, транспортный аппарат ИВЛ или аппарат ИВЛ для отделения интенсивной терапии (при наличии) <p>Медикаментозное лечение</p> <ul style="list-style-type: none"> • Введите 2,5 мг/кг натрия дантролена внутривенно через самый большой в/в катетер • Повторите болюсное введение дантролена, титруя дозу до исчезновения имеющихся симптомов (например, тахикардии и гиперкапнии [рекомендуемая верхняя граница дозы — 10 мг/кг, но при необходимости можно увеличить до 30 мг/кг]) • Избегайте применения antagonистов кальция <p>Лихорадка</p> <ul style="list-style-type: none"> • Приложите пакеты со льдом к паховой области, подмышечной впадине и шее • При наличии используйте охлаждающие устройства для целевого контроля температуры • При возможности проведите холодный назогастральный или перитонеальный лаваж • Прекратите охлаждающие процедуры при температуре 38°C, чтобы избежать перегрева <p>Гиперкалиемия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Введите 10 мг/кг хлорида кальция внутривенно • Введите 0,1 ЕД/кг инсулина • Введите 50 мл 50% раствора глюкозы взрослым или 1 мл/кг детям • Повторите при необходимости <p>Метаболический ацидоз</p> <ul style="list-style-type: none"> • Взрослым ввести 100 мЭкв HCO_3, затем титровать до рН 7,2 <p>Миоглобинурия с олигурией</p> <ul style="list-style-type: none"> • Установить мочевой катетер • Увеличить скорость инфузационной терапии • При возможности начать инвазивный мониторинг давления • Рассмотреть возможность введения HCO_3 для нейтрализации рН мочи • Рассмотреть возможность внутривенного введения маннитола <p>DVC-синдром</p> <ul style="list-style-type: none"> • Назначить поддерживающие меры
Последующее ведение	<ul style="list-style-type: none"> • Наблюдайте за предметом рецидива в течение 72 часов • Вводите дантролен 1 мг/кг каждые 6 часов в течение как минимум 24 часов • При необходимости проводите лечение/охлаждение • После разрешения кризиса: рассмотрите возможность проведения биопсии мышц с кофеином и галотаном, <i>in vitro</i>-теста на контрактуру, молекулярно-генетического исследования для выявления генетических мутаций у родственников пациента (чувствительность 25%)

Остановка сердца при травме Краткое изложение доказательств



Допустимая (контролируемая) гипотензия — это реанимационная стратегия для пациентов с геморрагическим шоком, направленная на поддержание АД ниже нормального уровня до достижения окончательного контроля кровотечения. Эта стратегия может помочь минимизировать кровопотерю, предотвратить потребление факторов свёртывания и коагулопатию разведения, а также избежать осложнений агрессивной инфузионной терапии. В то же время, при неосторожном применении она теоретически может повышать риск дисфункции конечных органов (почечной/неврологической дисфункции).

Были оценены исследования, сравнивающие допустимую гипотензию со стандартной реанимацией, а также ограниченную со стандартной инфузионной терапией у периоперационных пациентов с геморрагическим шоком. Поиск выявил 35 исследований, включая 9 РКИ и 17 обсервационных исследований. Мы определили общую летальность, почечную недостаточность, неврологические исходы и объём кровопотери в качестве критически важных исходов при допустимой гипотензии. Объединённые результаты всех девяти РКИ позволяют предположить, что допустимая гипотензия может снижать риск летальности (относительный риск, 0,68; 95% ДИ, 0,49–0,95; N = 2858; доказательства низкой достоверности), однако доказательства очень неопределённы. Этот вывод согласуется с объединёнными данными 17 обсервационных исследований. Три РКИ, изучавшие этот исход, показали незначительную или отсутствующую разницу в частоте почечной недостаточности. Только одно РКИ исследовало неврологические исходы и сообщило о незначительном или отсутствующем различии в риске неблагоприятных неврологических исходов при допустимой гипотензии [105].

Аналогичным образом, в двух РКИ, сообщавших об этом исходе, была выявлена незначительная или отсутствующая разница в объёме кровопотери между группами [105,106]. Только одно обсервационное исследование сообщило о более низкой частоте гемотрансфузии у пациентов, получавших ограниченную инфузионную терапию [107]. Одно РКИ и два обсервационных исследования не выявили различий в частоте применения препаратов крови между группами [106,108,109]. Два РКИ и два обсервационных исследования указали на снижение частоты нежелательных явлений при допустимой гипотензии (*доказательства очень низкой достоверности*) [110–113].

Рекомендация 2025 г.

Мы предполагаем допустимую (контролируемую) гипотензию путём ограничения инфузии, ориентируясь на целевое среднее АД 50 мм рт. ст. или sistолическое АД 70 мм рт. ст., при реанимации пациентов с травматической остановкой сердца до окончательного контроля источников кровотечения.

Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.



Дополнительные соображения:

Травматическая остановка сердца сопряжена с высокой летальностью, однако у выживших неврологические исходы, по-видимому, намного лучше, чем при других причинах остановки сердца [114–117]. Этот кажущийся парадокс, вероятно, объясняется гетерогенной этиологией остановки в данной популяции. Неконтролируемое кровотечение является основной причиной смерти (48%), за которой следуют напряжённый пневмоторакс (13%), асфиксия (13%) и сердечная тампонада (10%)[118]. Крупные систематические и общенациональные обзоры сообщают об общей выживаемости 7–10% в смешанной группе с тупыми, проникающими и неуточнёнными травмами [114,119,120]. Однако 40–46% из числа выживших имеют хорошие неврологические исходы [116,117,119].

У мужчины весом 70 кг гипотензия может проявиться поздно, уже после потери 1500 мл крови. При отсутствии напряжённой физиологии гипотензия наблюдается после потери примерно 30% объёма циркулирующей крови [121]. Реанимационные мероприятия при травматической остановке сердца должны быть сосредоточены на немедленной оценке и одновременном лечении обратимых причин, таких как наложение давящей повязки или жгута при наружном кровотечении, или устранение напряжённого пневмоторакса или тампонады (**Рисунок 7**) [115,122]. Инвазивные окклюзирующие устройства (такие как внутриаортальные баллонные обтураторы) вышли из употребления из-за технических сложностей установки (заболеваемость и летальность), несмотря на потенциальные преимущества [123]. Основной акцент должен быть сделан на быстром лечении всей потенциально обратимой патологии. При остановке сердца, вызванной гиповолемией, тампонадой сердца или напряжённым пневмотораксом, одни лишь компрессии грудной клетки, вероятно, не будут столь же эффективны, как при нормоволемической остановке сердца [122,124–126]. Следовательно, компрессии грудной клетки имеют более низкий приоритет, чем немедленное лечение обратимых причин.

Текущие рекомендации Фонда по травме мозга (Brain Trauma Foundation) при тяжёлой ЧМТ предписывают поддерживать систолическое АД на уровне ≥ 100 мм рт. ст. для пациентов в возрасте 50–69 лет или ≥ 110 мм рт. ст. для пациентов 15–49 лет или старше 70 лет, чтобы улучшить исходы и снизить летальность [127]. Эти рекомендации основаны на единственном исследовании, которое не сравнивало исходы у пациентов и не было подтверждено ни в какой другой когорте [128]. Более высокий целевой уровень АД (например, систолическое АД ≥ 110 мм рт. ст.) может быть предпочтительным при повреждении головного мозга и подозрении на повышение внутрчерепного давления [129].

На **Рисунке 7** представлен подход к ведению травматической остановки сердца. Транексамовая кислота (нагрузочная доза 1 г в течение 10 минут с последующей инфузией 1 г в течение 8 часов) повышает выживаемость при травматическом



кровотечении [130,131]. Она эффективна в течение первых 3 часов после травмы. Однако введение транексамовой кислоты следует начинать не позднее, чем через 4 часа после травмы, так как её позднее введение ассоциировано с более высокими показателями летальности. Хотя транексамовую кислоту следует назначать эмпирически в случаях гипотензии вследствие кровотечения, многие клиницисты ждут подтверждения фибринолиза с помощью вязкоэластического тестирования. "Фибринолитический шатдаун" (*fibrinolytic shutdown*) или подавление фибринолитической системы является основной проблемой после введения транексамовой кислоты, особенно у пациентов с повреждениями периферических сосудов [132].



Рисунок 7. Алгоритм лечения травматической остановки сердца

* Остановка сердца, скорее всего, вызвана внутренней патологией организма, а не внешней травмой.

Остановка сердца при нейроаксиальной блокаде

Краткое изложение доказательств по применению атропина при остановке сердца после нейроаксиальной блокады



Высокий спинальный блок (также известный как тотальная или полная спинальная анестезия) — это редкое осложнение нейроаксиальных методик анестезии (спинальной, комбинированной спинально-эпидуральной и эпидуральной). Высокий спинальный блок может вызвать симпатическую блокаду с развитием тяжёлой гипотензии, брадикардии, остановки сердца и дыхательной недостаточности. Проект SCORE (The Serious Complication Repository) Общества акушерской анестезиологии и перинатологии показал, что высокий нейроаксиальный блок возникает у 1 из 4336 пациенток в акушерской практике [133].

Атропин описывался как препарат для спасательной терапии при остановке сердца вследствие нейроаксиальной анестезии. Доказательства, поддерживающие использование атропина, ограничены описаниями случаев, в которых предшествующий остановке ритм часто описывается как не требующий проведения дефибрилляции (брадикардия, асистолия) [134,135].

Атропин часто использовался для спасения, обычно в комбинации с другими препаратами, такими как адреналин и эфедрин, что указывает на целесообразность эскалации терапии, если начальное лечение неэффективно. Атропин может улучшать выживаемость, но доказательства очень неопределённы. Несмотря на предпочтительное ли атропин по сравнению с другими методами лечения (например, адреналином), но он является разумным вариантом спасательной терапии.

Сообщалось о парадоксальной брадикардии при использовании низких доз атропина [136–140]. В связи с этими опасениями мы рекомендуем дозу 1,0 мг. Пациенты после трансплантации сердца, у которых может развиться полная атриовентрикулярная блокада при введении атропина, исключены из данной рекомендации. Наша рекомендация касается остановки сердца или подозрения на остановку сердца; следовательно, гипотензия при нейроаксиальной анестезии может лечиться иначе.

Рекомендация 2025 г.

Мы предполагаем введение атропина (1 мг внутривенно) при остановке сердца, вызванной высоким спинальным блоком.

Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.

Краткое изложение доказательств по применению адреналина при нейроаксиальной блокаде

Роль адреналина в гемодинамической поддержке при высоком спинальном блоке не установлена в сравнении с другими препаратами или методами терапии (например, агонистами, кристаллоидами) или с отсутствием терапии. Не существует исследований, напрямую изучавших адреналин в сравнении с другими лекарствами или методами лечения при развитии высокого спинального блока. Существуют косвенные доказательства, сравнивающие адреналин с другими препаратами для лечения гипотензии после начала спинальной анестезии. Двумя исходами, которые исследовались в



работах по этой теме, были брадикардия и гипотензия. Ни в одном исследовании не рассматривались исходы, имеющие критическую важность (например, летальность).

Одно РКИ сравнивало адреналин, норадреналин, мезатон и физиологический раствор (0,9%) во время плановых кесаревых сечений под спинальной анестезией [141]. Это исследование выявило схожую частоту гипотензии для адреналина, норадреналина и мезатона. Все результаты были отмечены серьёзной или очень серьёзной неточностью. Другое исследование сравнивало непрерывные инфузии адреналина или мезатона во время планового кесарева сечения под спинальной анестезией [142]. Адреналин ассоциировался со сниженным риском брадикардии и гипотензии, при этом было сообщено о небольшом количестве исходов. Непрерывные инфузии адреналина для лечения гипотензии во время спинальной анестезии увеличивали ЧСС, тогда как при инфузии мезатона она снижалась [143]. Тяжёлая брадикардия (ЧСС <45) возникала чаще при применении мезатона (два пациента), чем адреналина (ни у одного пациента). Адреналин был эффективен в восстановлении систолического АД после спинальной анестезии.

Доказательства о влиянии адреналина на выживаемость очень неопределённы. Большая часть доказательств об использовании адреналина для лечения гипотензии получена у беременных, переносящих кесарево сечение, и два исследования изучали профилактическое дозирование [141,142]. Следовательно, эффективность адреналина специфически для смягчения эффектов высокой спинальной анестезии изучена недостаточно, и доказательства предоставляют лишь физиологическое обоснование для его применения в подгруппах пациентов или в ситуациях без остановки сердца.

Рекомендация 2025 г.

При развитии жизнеугрожающих симптомов высокого спинального блока (остановка сердца или ее неизбежность) препаратом выбора для экстренного лечения является адреналин: болюс 100–200 мкг внутривенно.

Условная рекомендация, очень низкая достоверность доказательств.

Дополнительные соображения

Инфузия адреналина (начальная скорость 0,05–0,1 мкг/кг/мин) наиболее обоснована доказательствами для ситуаций, когда есть достаточно времени для реализации такого лечения. Ранняя идентификация высокого спинального блока имеет потенциал предотвратить остановку сердца [144]. Незамеченная миграция эпидурального катетера в субарахноидальное пространство может вызвать высокий спинальный блок [145]. При высоком спинальном блоке положение пациента в положении Тренделенбурга может улучшить гемодинамику за счёт улучшения венозного возврата, приводящего к увеличению сердечного выброса; однако положение Тренделенбурга может



ухудшить гемодинамику, потому что местный анестетик также распространяется краинально, приводя к прогрессированию блока [146,147]. В **Таблице 8** представлен подход по тактике ведения остановки сердца при нейроаксиальной блокаде.

Таблица 8. Остановка сердца и нейроаксиальная анестезия

Оценка	<ul style="list-style-type: none"> • Bradикардия • Гипотония • Нервно-мышечная слабость
Первоначальное лечение	<p>До остановки сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Прекратите введение анестетика или седативного препарата • Дайте 100% кислород • Интубируйте при респираторном дистресс-синдроме или гипоксемии • Лечите брадикардию внутривенным введением атропина (1 мг) или • Введите внутривенно адреналин 100–200 мкг • Рассмотрите возможность наружной или трансвенозной электрокардиостимуляции для всех пациентов с симптомами <p>Остановка сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> • Начните СЛР • Введите 1 мг атропина внутривенно • Введите 1 мг адреналина внутривенно при отсутствии реакции
Последующее ведение	<ul style="list-style-type: none"> • Рассмотреть возможность начала инфузии адреналина (от 0,05 до 0,1 мкг/кг/мин)

Сердечно-лёгочная реанимация

На **Рисунке 8** представлен наш комплексный алгоритм ведения остановки сердца.

Краткое изложение доказательств по СЛР в положении на животе

Эта условная рекомендация основана на данных описаний случаев и одной небольшой серии случаев ($n=6$) с высоким риском систематических ошибок [148]. В серии случаев отмечалось восстановление спонтанного кровообращения у 16 из 22 пациентов и выживаемость (12 из 19 до выписки из стационара; 10 из 19 общая выживаемость) при проведении СЛР в положении на животе, что предполагает её эффективность [149–163]. В десяти описаниях случаев сообщалось о неврологических исходах, причём у 2 из 10 пациентов наблюдалось неврологическое повреждение [150,151,154–160,163].

Данные для сравнения неврологических исходов с СЛР в положении на спине отсутствуют. Восполнение этого пробела в знаниях крайне важно для формирования будущих рекомендаций, поскольку ценность выживания может быть ниже, а затраты, связанные с долгосрочным уходом, были бы выше, если бы плохая неврологическая функция встречалась чаще при СЛР на животе, чем на спине. Доказательства о влиянии СЛР на животе на выживаемость очень неопределённы.

КОМПЛЕКСНЫЙ АЛГОРИТМ СЛР В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

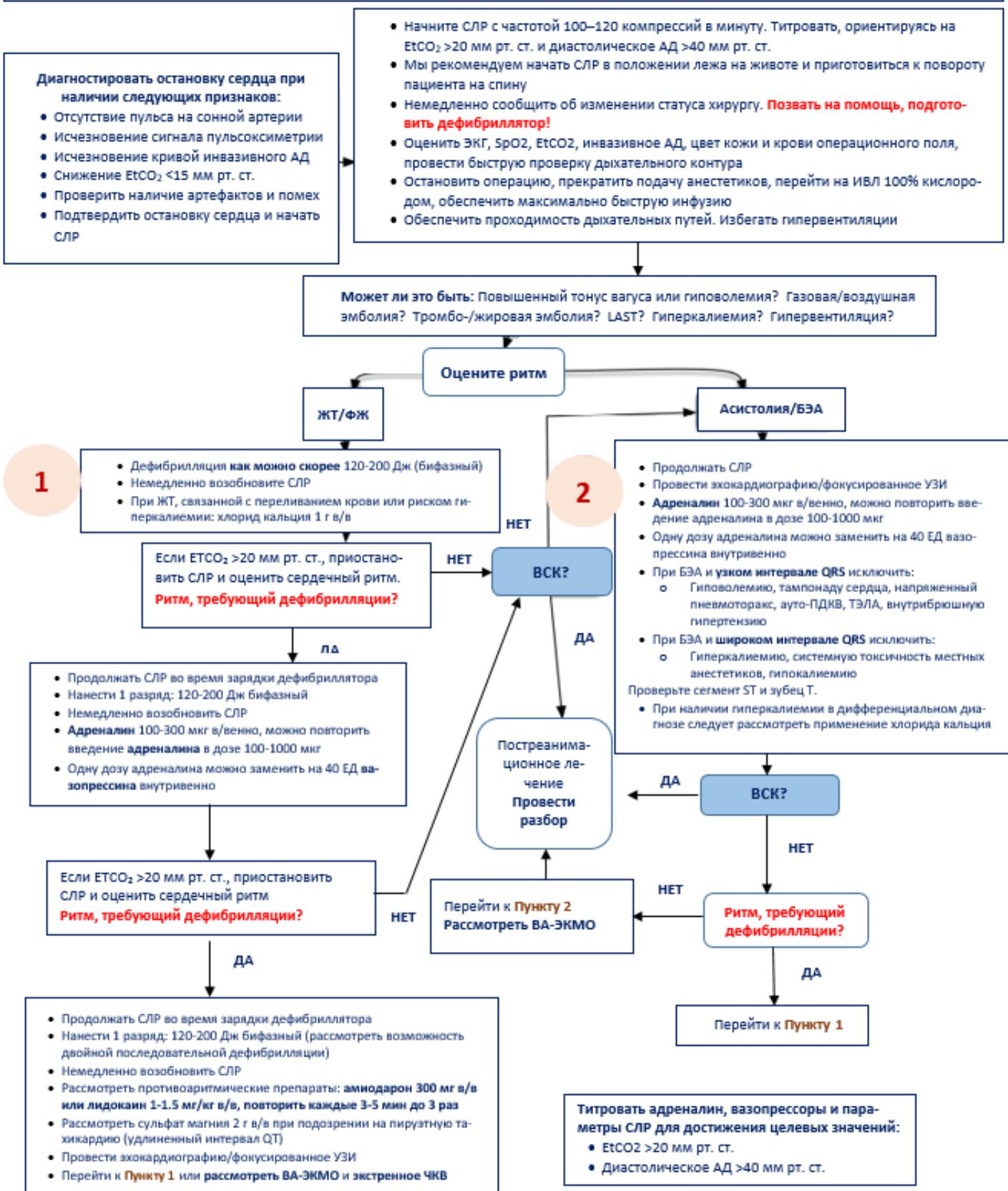


Рисунок 8. Комплексный алгоритм СЛР в периоперационном периоде

LAST – системная токсичность местных анестетиков; БЭА – беспульсовая электрическая активность; ВСК – восстановление спонтанного кровообращения; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.



Другие нежелательные эффекты неизвестны, так как данные отсутствуют. Время, необходимое для поворота пациента, является весомым фактором при расчёте предполагаемых рисков и пользы. Нет надёжных данных для информирования этой дискуссии, но задержка, вероятно, клинически значима в большинстве мест. В целом, для пациентов с остановкой сердца в положении на животе, баланс эффектов, вероятно, склоняется в пользу проведения СЛР на животе, а не отсроченной СЛР на спине, из-за необходимости поворота пациента. Также может существовать подгрупповой эффект для шоковых ритмов, учитывая, что кардиоверсия/дефибрилляция может быть менее эффективной в положении на животе.

Рекомендация 2025 г.

У пациентов с остановкой сердца в положении на животе в periоперационном периоде мы рекомендуем проводить СЛР в положении на животе, а не переворачивать пациента на спину, чтобы выполнить классическую СЛР.

Условная рекомендация, очень низкая степень достоверности доказательств.

Краткое изложение доказательств по ультразвуку у постели больного (POCUS) при проведении СЛР

Ультразвук может диагностировать обратимые причины периоперационной и реанимационной остановки сердца, такие как пищеводная интубация, внутрибрюшное кровотечение, пневмоторакс, ТЭЛА и тампонада сердца во время остановки (особенно при беспульсовой электрической активности или асистолии) [164,165]. Визуализация сердца также позволяет отличить истинную асистолию от мелко-волновой фибрилляции желудочков. В нескольких исследованиях применения ультразвука во время остановки сердца сообщалось, что у 10–35% пациентов с асистолией имеются признаки сердечных сокращений [166,167]. При наблюдении сердечных сокращений тактика ведения остановки может измениться, а вероятность выживания увеличивается [167–169]. Кроме того, POCUS может использоваться для оценки эффективности вмешательств и потенциала восстановления спонтанного кровообращения [164,169–174].

В нескольких исследованиях было показано, что использование POCUS во время остановки сердца увеличивает перерывы в компрессиях грудной клетки и задерживает их возобновление [175,176]. УЗИ не должно препятствовать компрессиям грудной клетки; время получения изображения должно быть ограничено 10 секундами [165]. Размещение датчика под мечевидным отростком является идеальным, так как оно не мешает размещению рук для компрессий. Хотя изображения можно получать во время проведения СЛР, их интерпретация должна происходить после того, как специалист по УЗИ отойдёт от постели больного. Учитывая сложности получения изображений во время компрессий грудной клетки, мы рекомендуем, чтобы изображения получал наиболее опытный специалист по УЗИ. Если трансторакальная визу-



лизация затруднена (из-за наличия хирургических дренажей, анатомических барьеров, подкожной эмфиземы и т.д.), может использоваться чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭХО) (без прерывания компрессий грудной клетки) [165]. Компресии грудной клетки могут препятствовать сердечному выбросу, если руки расположены над выносящим трактом левого желудочка, и ЧПЭХО может направлять размещение рук во время проведения СЛР [177–179]. Введение ЧПЭХО датчика было связано с повреждениями глотки и пищевода [180].

Обсуждение

Наша комиссия выбрала 12 вопросов PICO, для которых, по нашему мнению, существовала необходимость в разработке рекомендаций, основанных на доказательствах, в соответствии с методологией GRADE. Хотя доказательства по всем направлениям были ограничены, мы предлагаем 13 рекомендаций и одно заявление о наилучшей практике для клиницистов, выделяя важные области для будущих исследований. Однако наш процесс выявил множество пробелов в доступных доказательствах и подчеркнул важные данные по вмешательствам, которые не могут быть изучены в дизайне клинических исследований на людях, как, например, в случае злокачественной гипертермии. Для многих наших вопросов было доступно очень мало исследований для формирования рекомендаций, что подчеркивает необходимость проведения крупных клинических исследований в области анестезиологии и периоперационной медицины для решения этих вопросов. Мы также признаем, что наши рекомендации следует рассматривать в контексте значительной неоднородности типов пациентов, условий хирургического вмешательства и доступности ресурсов. Учитывая широкую вариативность периоперационной практики и физиологии пациентов, рекомендации в данном руководстве должны быть интегрированы со стандартными принципами реанимации.

Наши рекомендации подчеркивают уникальные обстоятельства периоперационной и перипроцедурной остановки сердца и дают конкретные указания по проведению реанимации в этих условиях. Они дополняют принципы базовой и расширенной сердечно-легочной реанимации, выделяя ключевые отличия и связывая их с доказательной базой.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Anesthesiology 2025; 143:1453–83
doi:10.1097/ALN.000000000000