

# ГИПЕРЭРГИЧЕСКИЙ АСПИРАЦИОННЫЙ ПНЕВМОНИТ (синдром Мендельсона)

Е. М. Шифман

ГУЗ «Республиканский перинатальный центр»  
МЗ СРС Республики Карелия, Петрозаводск

## Hyperergic Aspiration Pneumonitis (Mendelsons Syndrome)

Ye. M. Shifman

Republican Perinatal Center,  
Republic of Karelia, Petrozavodsk

В статье приводятся основные сведения о проблеме гиперэргического аспирационного пневмонита (синдрома Мендельсона) в акушерско-анестезиологической практике. Описываются изменения со стороны желудочно-кишечного тракта во время беременности и родов. Рассматриваются вопросы патофизиологии и механизмы аспирации. Подробно анализируются существующие методы профилактики. Приводятся новые правила предоперационной подготовки пациентов при плановом проведении анестезии операции кесаревого сечения. *Ключевые слова:* гиперэргический аспирационный пневмонит, синдром Мендельсона, анестезия, аспирационные осложнения, операция кесаревого сечения.

This paper gives basic data on the problem of hyperergic aspiration pneumonitis (Mendelson's syndrome) in obstetric anesthesiological practice. It describes changes in the gastrointestinal tract during pregnancy and labor. The pathology and mechanisms of aspiration are considered. The existing preventive methods are analyzed in detail. The new regulations of preoperative preparation of patients for planned anesthesia at cesarean section are presented. *Key words:* hyperergic aspiration pneumonitis, Mendelson's syndrome, anesthesia, aspiration complications, cesarean section.

За счет аспирации относят от 10 до 34% всех случаев смерти при анестезии. К примеру, опрос анестезиологов в Новой Зеландии показал, что более 71% респондентов сталкивались с проблемой аспирации, по крайней мере, один раз, а некоторые даже до десяти раз [1]. Сам по себе аспирационный синдром занимает в структуре материнской смертности от 1 до 2%. В Германии на основании 40 сообщений об аспирации желудочного содержимого можно рассчитать, что частота аспирации составляет 1:2188 случаев (40 случаев у 78 516 пациентов, подвергнутых общей анестезии во время проведения операции кесарева сечения в период с 2000 по 2002 гг.) [2]. Периодические сообщения конфиденциального опроса по материнской смертности, проводимого среди анестезиологов Великобритании, выявляют прогрессирующее снижение частоты летальных исходов от аспирации: 18 смертей в 1964–1966 гг., 11 смертей в 1976–1978 гг., 1 смерть в 1991–1993 гг., 1 смерть в 1997–1999 гг. и 1 смерть в 2000–2002 гг. [3].

В любой клинике может встретиться такое сочетание, когда нарушены гортанные рефлексy и на этом фоне возникает рвота или регургитация, в частности, в акушерской практике.

### Изменения во время беременности и родов.

**Желудочно-кишечный тракт.** При беременности пассаж пищи по пищеварительному тракту

замедлен, кислотность желудочного сока повышена и возникновение регургитации облегчено. Почему это происходит?

Во-первых, желудок и кишечник значительно смещены вверх из-за увеличения матки, а ось желудка меняет свое вертикальное положение на горизонтальное. Это приводит к увеличению внутрижелудочного давления и к изменению пищеводно-желудочного угла, что может закончиться несостоятельностью антрального сфинктера.

Во-вторых, тонус и моторика желудка снижены так, что эвакуация желудочного содержимого замедлена. Беременность сопровождается прогрессирующим ростом прогестерона. Кроме благотворного влияния на кровообращение и функцию внешнего дыхания, есть и отрицательная сторона. Под действием прогестерона замедляется моторика пищеварительного тракта и уменьшается тонус гастроэзофагального сфинктера.

В-третьих, секреторная активность желудка (кислота, хлориды и ферменты) к концу беременности повышается.

Роды сами по себе не вызывают изменений функции желудка. Однако боль и беспокойство, положение тела и множество лекарств, принимаемых перорально и вводимых парентерально, могут, сочетаясь, вызвать задержку эвакуации желудочного содержимого.

Изменение функций желудка особенно заметно во время и после родов. В родах и ближайшем послеродовом периоде время опорожнения желудка несколько удлиняется. Время эвакуации желудочного содержимого возвращается к норме уже спустя 18 часов после родоразрешения. Кислотность и остаточный желудочный объем уже спустя 8 часов после родов не отличаются от таковых показателей у небеременных женщин. Таким образом, родильницу в раннем послеродовом периоде следует рассматривать как пациентку «с полным желудком».

**Патологическая физиология.** История вопроса весьма поучительна. Впервые, аспирацию желудочным содержимым, как причину смерти, привел Джеймс Янг Симпсон в 1848 г. Первое описание аспирации при анестезии появилось только в 1853 г.

Опыт медицины Первой мировой войны также внес свою лепту в исследование этой проблемы. В 1920 г. М. С. Winternitz et al. отметили сходство между повреждением легочной ткани при вдыхании боевых отравляющих веществ и при развитии пневмонии [4]. Эту малоизвестную работу, как ни странно, можно считать первым экспериментальным исследованием механизмов повреждения легких при аспирационных пневмонитах. Следующее описание аспирационных осложнений, но уже более осмысленное, приводит С. С. Hall, который в 1940 г. ввел термин «химический пневмонит». Начало систематическому изучению аспирационного гиперэргического пневмонита положило исследование нью-йоркского акушера Кёртиса Мендельсона, который фактически подтвердил, что тяжесть повреждения легких уменьшается при нейтрализации желудочного содержимого. Он анализировал 66 случаев аспирации при общей анестезии в родах и показал, что при этом возникают два вида аспирационных осложнений.

Первый, более редкий, — обструкция дыхательных путей пищевыми массами — не отличается от аспирационных синдромов в других разделах медицины.

Второй, получивший название синдрома Мендельсона, — астмоподобная реакция на кислое желудочное содержимое — аспирационный гиперэргический пневмонит.

К. Мендельсон предложил также основные принципы профилактики аспирационных пневмонитов, которые впоследствии превратились в незыблемые акушерские догмы. Для пользы дальнейших рассуждений мы позволим процитировать первоисточник [5]:

а) не кормить рожениц, а при необходимости, использовать парентеральное питание;

б) шире пользоваться местным обезболиванием родов, когда оно показано и выполнимо;

в) ошелачивать и опорожнять желудок от содержимого до наркоза;

г) грамотно проводить наркоз, хорошо представляя опасность аспирации при введении в наркоз и при пробуждении;

д) иметь в родильном зале соответствующее оборудование: наклоняющийся стол, отсос, ларингоскоп и бронхоскоп;

е) дифференцировать два вида аспирационных синдромов и применять срочную терапию при каждом из них.

Введение принципов Мендельсона в клиническое акушерство и анестезиологию, безусловно, носило положительный характер. Кроме клинической настороженности и разработки принципов борьбы с аспирацией желудочного содержимого, остановило беспорядочный характер кормления женщин в родильных залах. Но, что тогда можно считать рациональным и безопасным режимом кормления в родах? Оправдан ли один вариант подхода ко всем женщинам, которым предстоит операция кесарева сечения или роды?

Первое, что получило широкое распространение в родильных залах, — строгий голод: запрет какого-либо приема пищи и жидкости. Можно не удивляться широкому распространению этого приема, так как техника его выполнения довольно проста и, кроме строгости, не требует никаких материальных и интеллектуальных затрат.

Сторонники этих строгих мер считают, что, исключив еду и питье, они уменьшают вероятность возникновения аспирационных осложнений. Какова частота аспирационных осложнений там, где свято чтят заветы Мендельсона?

Прискорбно, но факт, что в последние десятилетия в некоторых экономически развитых странах анестезия вышла на первое место среди причин материнской смертности. Строгие ограничительные тенденции 40-х годов не привели к ожидавшемуся серьезному снижению частоты материнской смертности от аспирационного пневмонита. J. S. Crawford [цит. по 32] показал, что с момента введения строгих «голодных» режимов в родильных залах уровень материнской смертности от аспирационного синдрома не только не уменьшился, но даже периодически возрастает. Несмотря на ночное голодание, у 25% женщин, которым предстоит операция кесарева сечения, объем желудочного содержимого составляет более 25 мл и pH — меньше 2,5, т. е. они составляют серьезную группу по аспирации или регургитации кислым желудочным содержимым.

Строгая политика голодания в родах является скорее результатом консерватизма, чем вдумчивого отношения к проблеме. Длительное голодание вызывает увеличение секреции желудочного сока, а отсутствие питья серьезным

образом замедляет эвакуацию желудочного содержимого по пищеварительному тракту. Когда такой «голодный» состав желудочного содержимого аспирируется, следует ожидать более тяжелого течения синдрома Мендельсона. Сторонникам «самых строгих правил» наверняка будут интересны результаты исследований, когда пациенткам за несколько часов до операции назначался легкий завтрак из чая и сухарей и при этом не было отмечено значительного увеличения объема и кислотности желудочного содержимого по сравнению с «голодной» группой [6].

Пересмотреть традиционные взгляды на принципы профилактики аспирационных осложнений заставила случайная находка при исследовании эффективности премедикации диазепамом в зависимости от способа его введения [7]. В группе пациенток, которые принимали диазепам внутрь, запивая 50 мл воды, объем и кислотность желудочного содержимого были значительно ниже. Понадобился такой «изощренный» эксперимент, чтобы только в 1982 г. смогли прийти к выводу, что прием воды за 2 часа до операции оказывает благоприятное влияние на этих пациентов. Следует отметить, что сам по себе диазепам также уменьшает объем и кислотность желудочного содержимого, но этот эффект оказался менее выраженным, чем прием нескольких глотков воды.

Вода является нейтральной жидкостью, которая быстро покидает желудок, увлекая за собой его содержимое. К тому же, вода разводит желудочное содержимое, повышая его pH. Холодная жидкость стимулирует перистальтику и ускоряет опорожнение желудка, поэтому некоторые акушеры дают роженицам периодически сосать ледяные шарики. Мы не оригинальны в своих рекомендациях, так как E. M. Grady и A. G. Macdonald советуют назначение 100 мл воды за 2 часа до вводного наркоза [8]. Но предложено это было только в 1988 г. Промежуток 2 часа представляется слишком значительным.

Безусловно, что тяжесть аспирационных пневмонитов в какой-то степени, кроме кислотности, зависит еще и от объема аспирата. Аспирация 0,6 мл/кг желудочного содержимого, pH которого равен 1, приводит к слабым клиническим проявлениям, в большинстве случаев рентггенегативным и не требующим лечения. Аспирация 0,8 мл/кг характеризуется тяжелым течением синдрома Мендельсона и высокой степенью летальности.

В большинстве случаев регургитация является грозным осложнением, не менее опасным, чем рвота. И не случайно в английской анестезиологической литературе к термину «регургитация» часто добавляют эпитет «silent» — немая, безмолвная. Она может быть причиной очень многих респираторных осложнений не только во время про-

ведения анестезии, но и в раннем послеоперационном периоде.

Замедление эвакуации желудочного содержимого в послеоперационном периоде может значительно увеличивать риск как аспирации, так и регургитации [4]. Все будет зависеть от степени выраженности в данный момент постнаркозной депрессии. Задержка в опорожнении желудка вызывает его расширение. Это приводит к растяжению механорецепторов гладкомышечных волокон стенки желудка и через стимуляцию вагуса провоцирует тошноту с последующей рвотой.

**Механизмы аспирации.** Пищевые массы аспирируются больными при рвоте и регургитации — пассивном пищеводном рефлюксе.

Зонд, однократно введенный в желудок, не может служить абсолютным гарантом того, что при возникновении рвоты наша пациентка будет застрахована от аспирации. Более того, зонд после извлечения оставляет ослабленным гастроэзофагальный сфинктер.

Беременные, у которых отмечаются частые эпизоды отрыжки, составляют серьезную группу риска по развитию данных осложнений.

Анестезиологам достаточно хорошо знакома ситуация у родильниц, когда поверхностная анестезия, расширение шейки матки или даже попытка сесть могут быть достаточными для возникновения рвоты. Последнюю также часто провоцируют эпидуральная и спинальная анестезии. Это является большей частью результатом развивающейся артериальной гипотонии [9].

При сохранении рефлекторной регуляции, возникающий в момент рвоты ларингоспазм и поднятие мягкого неба препятствуют попаданию рвотных масс в дыхательные пути. Эти защитные реакции значительно ослабевают при введении наркотических анальгетиков в родах.

Регургитация, или пассивный желудочно-пищеводный рефлюкс, возникает, когда давление в желудке выше, чем в пищеводе и глотке, а естественные сфинктеры открыты.

При каждом вдохе внутрижелудочное давление бывает на 15–25 см вод. ст. выше внутрипищеводного, и если бы природой не было придумано специальных препятствий, то с каждым вдохом возникал бы желудочно-пищеводный рефлюкс. Однако этому препятствуют пищеводно-желудочный угол, играющий роль клапана; кардиальный сфинктер, расположенный ниже диафрагмы и находящийся под высоким внутрибрюшным давлением; слизистый клапан-розетка вокруг кардии, образующий особый тонус и имеющий собственную мышечную оболочку, и, наконец, сдавление пищевода в диафрагмальном отверстии. При беременности повышение внутрибрюшного давления и поднятие купола диафрагмы изменяют пищеводно-желудочный угол, а значит, несколько

уменьшают эффективность этого защитного механизма. Желудочно-пищеводный сфинктер имеет длину от 2 до 5 см и движется вверх при вдохе и вниз при выдохе. Он простирается выше и ниже диафрагмы, и давление его сжатия во много раз превышает давление внутри желудка.

У здоровых небеременных женщин внутрижелудочное и внутрипищеводное давление составляют, соответственно, около 20 и 2 см вод. ст. Следовательно, не будь сфинктера, происходил бы обратный ток жидкости (рефлюкс) под давлением около 18 см вод. ст. Но усилие желудочно-пищеводного сфинктера составляет около 55 см вод. ст., и его с избытком (свыше 30 см вод. ст.) хватает, чтобы препятствовать регургитации.

Иные соотношения наблюдаются у беременных, особенно у имеющих повышенную кислотность желудочного содержимого. У них внутрижелудочное давление на 6–7 см вод. ст. выше, а сфинктерное — на 10 см ниже нормального, благодаря чему барьерное различие, препятствующее регургитации, снижается почти вдвое. У беременных довольно часто регистрируется гастроэзофагальный рефлюкс, который исчезает спустя 8 часов после родоразрешения. Изжога, довольно часто встречающаяся у беременных, уменьшает барьерное различие еще в два раза [10]. Эти женщины должны составлять серьезную группу риска.

Возникновению регургитации у рожениц способствует замедление пассажа пищи, которое принято связывать с увеличением внутрибрюшного давления. Если организм действительно задуман как саморегулирующаяся система, то увеличение внутрибрюшного давления должно вызывать ответный рост давления сфинктера [11]. Это действительно происходит, к примеру, при асците, когда эвакуация асцитической жидкости или назначение мочегонных препаратов приводит к уменьшению давления сфинктера. При проведении лапароскопии отмечается увеличение тонуса сфинктера в момент раздувания брюшной полости углекислым газом [12]. При беременности же, напротив, с увеличением срока и ростом внутрибрюшного давления прогрессивно снижается тонус сфинктера. Рост внутрижелудочного давления начинается в ранние сроки и не связан с ростом беременной матки [13]. Следовательно, механический фактор при этих нарушениях не столь значительный, как гормональный. Это подтверждает тот факт, что уровень барьерных давлений возвращается к норме только спустя 6 недель после родов [14], то есть после окончательной нормализации прогестерон-эстрогеновой активности. Последняя гипотеза подтверждается снижением давления сфинктера у женщин, принимающих пероральные гормональные контрацептивы [15], что, кроме всего прочего, также необходимо учитывать

при подготовке их к плановым оперативным вмешательствам.

В гормональных влияниях следует винить не только прогестерон. Интересно, что у беременных плацента довольно активно синтезирует гастрин [16]. Таким образом, любой вид плацентарной недостаточности уменьшает секрецию гастрина и замедляет моторику желудочно-кишечного тракта. Известно, что между уровнем кислотности и количеством гастрина имеется обратно пропорциональная зависимость, а кислотность желудочного сока при беременности может возрастать. Вероятно, что снижение уровня гастрина сопряжено не только с уровнем кислотности желудочного содержимого. Гистамин вызывает резкое увеличение кислотного компонента секреции. В этой связи, аспирация желудочного содержимого у беременных с преэклампсией всегда сопряжена с большей опасностью.

Давление желудочно-пищеводного сфинктера падает до своей самой низкой отметки в сроке 36 недель беременности, а это не всегда сопровождается максимальным снижением рН желудочного содержимого. Сложные механизмы регуляции тонуса желудочно-пищеводного сфинктера должны привести нас к мысли, что если на данном этапе мы не можем серьезно и в короткий срок увеличить его эффективное давление, то, по крайней мере, должны избегать там, где это возможно, ситуаций и средств, уменьшающих его тонус.

**Механизмы нарушения дыхания.** После попадания в дыхательные пути желудочного содержимого отмечаются нарушения дыхания и кровообращения. В то же время, частота аспирационных осложнений может быть гораздо выше, если учесть, что часть аспираций во время анестезии остается незамеченной. Часть из них может действительно пройти бесследно, если рН желудочного сока  $> 2,5$  [10]. Аспирация опасна не столько механическим препятствием дыханию, сколько немедленными рефлекторными реакциями и последующим пневмонитом, то есть преимущественным отечно-воспалительным поражением интерстициальной, периальвеолярной и перибронхиальной ткани.

Первичная реакция на кислое желудочное содержимое в легких — это ларинго- и бронхоспазм, а также брадиаритмия, которые возникают как вагальный рефлекс на раздражение дыхательных путей, что приводит к спадению легочного синуса. Нарушение вентиляции проявляется тахипноэ, диспноэ, клочущим дыханием и цианозом [17]. После этого может наблюдаться короткий бессимптомный период, а затем начинается довольно характерная клиника гиперэргического пневмонита. Гиперэргическое течение пневмонита у рожениц обусловлено, с одной стороны, значительным увеличением внесосудистой воды в легких, которое присутствует еще до попадания



желудочного содержимого. В последующем это способствует более значительному интерстициальному отеку и увеличивает тяжесть острого повреждения легких. С другой стороны, пневмонит, как реакция легочной ткани, зависит от иммунологического фона, создающегося беременностью, что во многом определяет последующий сценарий синдрома системной воспалительной реакции.

Рентгенография может помочь в диагностике аспирационных пневмонитов. И хотя признаков, отличающихся от обширных двухсторонних пневмоний чаще всего нет, рентгенологическая картина может быть разной в зависимости от положения тела больной на момент аспирации. Может также выявляться диффузное пятнистое затемнение с преимущественным поражением правого легкого: в него чаще попадает кислое желудочное содержимое. Аспирация твердым желудочным содержимым обычно проявляется полным или частичным ателектазом целого легкого либо его доли. Рентгенологические подтверждения аспирационного пневмонита были найдены в 38% случаев аспирации. Правосторонние поражения регистрировались чаще, чем левосторонние [18]. Более того, проявление этих изменений в ранние сроки после оперативного вмешательства сразу же должны насторожить врача в отношении имевшей место скрытой аспирации.

Как и всякое критическое состояние, аспирационный синдром не ограничивается только поражением дыхания. В связи с гипоксией довольно рано присоединяется нарушение реологических свойств крови, ведущее к гиповолемии, метаболическому ацидозу, коагулопатии. Среди причин отека легких может быть также высокая степень легочной гипертензии.

Макроскопические изменения в легких после аспирации кислым желудочным содержимым включают очаги ателектазов, участки кровоизлияний и некроза. Степень этих проявлений зависит от pH аспирационного материала. При pH желудочного содержимого  $< 1,2$  отек легких выявляется в 90% случаев [19]. Когда pH аспирата  $< 1,1$ , поверхность легких выглядит, в буквальном смысле, изъеденной. Микроскопически отмечается перибронхиальная инфильтрация лейкоцитами, альвеолы теряют свою структурную форму, увеличиваются в размерах и заполняются экссудатом. Отмечается спазм легочных артерий.

**Профилактика.** Напрашивается вполне логичный вывод, что, избегая выполнения общей анестезии, мы предотвращаем аспирационные осложнения. Все это, действительно, было бы так просто и легко осуществимо, если бы не возникало серьезных ситуаций, в которых проведение регионарной анестезии противопоказано.

В профилактике синдрома Мендельсона придается также значение применению антацид-

ных средств. Прием антацидов сопровождается повышением pH желудочного содержимого выше критического уровня. Но этот прием не может считаться самым рациональным, поскольку достигается ценой увеличения объема желудочного содержимого, в большей или меньшей степени газообразованием и перегрузкой организма ионами водорода.

Интересна статистика, что восемь из девяти женщин, умерших в Великобритании в период с 1973 по 1975 г. от аспирационных осложнений, до начала анестезии получали рекомендованные дозы антацидов [20]. Поубавилась и эйфория 80-х гг. прошлого столетия вокруг трисиликата и окиси магния. Было показано [13], что инстилляцией в легкие собак трисиликата магния вызывает тяжелые химические пневмониты. Появляется все больше клинических сообщений, где описывают тяжелые поражения и смерть после аспирации желудочного содержимого, в котором присутствовали антациды.

Вполне справедливо, что необходимо не только снизить кислотность, но и уменьшить объем желудочного содержимого, так как большие объемы даже при более безобидных значениях pH могут вызывать необратимые поражения легочной ткани. В этом плане оправдано применение блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов. Но для проявления этих эффектов необходимо время достижения активной фармакологической концентрации препарата в крови. Они не могут, подобно антацидам, тотчас же изменить pH желудочного содержимого. Эти препараты потенцируют действие антикоагулянтов и могут доставить много неприятностей при проведении анестезии у беременных, перенесших в недавнее время кардиохирургические операции.

Все фармакологические методы увеличения pH желудочного сока пока несовершенны. Они не снижают вероятность аспирации, а только уменьшают серьезность ее последствий.

Не следует забывать и о простом приеме — придавливании гортани к позвоночнику, благодаря чему пищевод пережимается и регургитация желудочного содержимого становится невозможной. В англоязычной литературе этот прием получил название «cricoid pressure» и был впервые предложен В. А. Sellick в 1961 г. [21]. Необходимое давление для правильного выполнения приема должно составлять около 100 см вод. ст. Неправильная точка приложения этой силы может создать у анестезиолога фальшивое чувство безопасности. Среди многих анестезиологов бытует мнение, что сила давления, необходимая для предупреждения регургитации, у женщин должна быть меньше, чем при выполнении аналогичного маневра у мужчин. Нежность в данном случае становится опасной для жизни, так как никаких раз-

личий в эффективном давлении нет. При наличии зонда в пищеводе эффективность этого приема снижается.

Первоначально В. А. Sellick утверждал, что уместно применять давление на хрящ одновременно с «введением в наркоз» [22]. Однако применение давления на перстневидный хрящ перед вводным наркозом может оказаться болезненным, неприятным и, таким образом, провоцирующим неконтролируемые кашель и рвотные позывы, обструкцию дыхательных путей, регургитацию и рвоту. Впоследствии он же рекомендовал применять давление на перстневидный хрящ, когда пациент уже без сознания [23]. Было обнаружено, что без давления на перстневидный хрящ метоклопрамид значительно увеличивал предельное давление во время ручной вентиляции, тогда как атропин существенно снижал его [24]. Это также подтверждается предыдущими изучениями моторики желудочно-кишечного тракта под влиянием различных медикаментозных средств, используемых для премедикации [25, 26]. В. А. Sellick рекомендовал положение пациента без подушки «как в положении для тонзиллэктомии» и давление на перстневидный хрящ над V шейным позвонком. Однако эта манипуляция, как было указано, часто ухудшает обзор при проведении ларингоскопии. Большим недостатком применения давления на перстневидный хрящ является анатомическое искривление, создаваемое в верхних дыхательных путях. Частота неудачных интубаций трахеи под контролем обычной ларингоскопии увеличивается в случаях использования давления на перстневидный хрящ [27].

Каким же должно быть давление на перстневидный хрящ? Оно должно быть достаточным, чтобы предотвратить регургитацию из пищевода и желудка. Это будет зависеть от пищевого давления, наличия патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, наличия жидкости в желудке, длины пищевода и, что самое важное, от того, насколько прилагаемая сила перекрывает просвет пищевода. На основании нескольких исследований «золотым стандартом» для предотвращения регургитации у взрослых было принято 44N (9,81 N=1 кг=2,2 фунта) [28]. R. G. Vanner и B. J. Pryle показали на трупах, что применение 30N при давлении на хрящ предотвращает регургитацию из пищевода при давлении в нем 42 мм рт. ст. [29]. К относительным и абсолютным противопоказаниям для применения давления на перстневидный хрящ относятся рвота, затрудненная вентиляция и травма гортани.

Интересно, что во Франции, где давление на перстневидный хрящ применяется редко, процент случаев аспирации ниже, чем в других больших исследованиях, проведенных в разных странах [30]. Нам удалось встретить в литературе одно со-

общение о случае, в котором давление на перстневидный хрящ способствовало разрыву пищевода во время вводного наркоза [31].

Продолжается дискуссия по эффективности введения зонда. Безусловно, зонд необходимо вводить с целью эвакуации желудочного содержимого при всех срочных операциях и когда с момента последнего приема пищи прошло не более 6 часов.

**Клинические рекомендации.** Опасность аспирации практически очень мала во время регионарной анестезии. Если же показана общая анестезия, необходимо изолировать дыхательные пути с помощью эндотрахеальной трубки. Опубликованы довольно интересные исследования, свидетельствующие о большей безопасности при использовании трубок с манжетами малого объема и низкого давления [33]. Несмотря на то, что интервал индукция — интубация короток, необходимо соблюдать следующие условия для предупреждения регургитации:

- а) индукцию нельзя проводить в положении для камнесечения (оно может вызвать дополнительное повышение внутрижелудочного давления);
- б) следует избегать давления на живот;
- в) надо избегать проведения вентиляции под положительным давлением (для того, чтобы избежать раздувания желудка воздухом);
- г) необходимо использовать прием Селлика. Его должен выполнять ассистент сразу после того, как женщина утратила сознание.

Кислотность желудочного содержимого должна быть уменьшена путем применения прозрачных антацидов, их можно давать за 20–30-й минут до вводного наркоза для того, чтобы обеспечить адекватное ощелачивание и действие антацида. На ночь можно назначить антагонисты гистаминовых  $H_2$ -рецепторов для уменьшения секреции соляной кислоты. Так, например, 97% отделений в Соединенном Королевстве используют ранитидин как препарат выбора [34].

Метоклопрамид в дозе 10 мг можно вводить за 15–30 минут до проведения анестезии, чтобы ускорить эвакуацию желудочного содержимого и увеличить сниженный тонус пищевода. Это особенно важно у рожениц, которые принимали пищу за несколько часов до срочного оперативного вмешательства.

Признано, что человеческий фактор вносит вклад в 90% случаев всех ошибок, приводящих к развитию аспирационных осложнений. Ошибки, связанные с недостатком знаний (ошибочная оценка ситуации), технические ошибки (неправильная техника манипуляций) и нарушение правил (несоответствующая подготовка пациента) являлись самыми частыми провоцирующими факторами [35].

**Новые правила предоперационной подготовки натошак**

Многочисленные контролируемые исследования и метаанализ привели к заключению,

что у пациентов, которым планируется провести плановые оперативные вмешательства, прием воды или других чистых жидкостей (чай, кофе, содовая, яблочный и апельсиновый сок без мякоти) более чем за 2 часа перед введением в наркоз не увеличивает объем желудочного сока и кислотность [36–48]. Исследования проводили в разных странах на взрослых мужчинах и женщинах (совершеннолетних). Поэтому, согласно принципам доказательной медицины [39], настоящее научное доказательство позволяет использовать рекомендацию 1 уровня для применения более либеральных правил подготовки, разрешающих натошак прием прозрачных чистых жидкостей.

#### **Скандинавские правила предоперационной подготовки пациентов натошак при плановом проведении анестезии**

— Пациенты (как взрослые, так и дети) могут принимать чистую жидкость не менее чем за 2 часа до общей или местной анестезии.

— Пациенту не следует принимать твердую пищу за 6 часов перед введением в наркоз.

— Кормление грудью следует прекратить за 4 часа перед введением в наркоз. То же самое касается молочных смесей.

— Взрослые могут принять до 150 мл воды с пероральной премедикацией не менее чем за 1 час до введения в наркоз, дети — до 75 мл.

— Использование жевательной резинки или табака в любой форме следует отменить в течение последних 2-х часов перед введением в наркоз.

Эти правила также применимы для плановых операций кесарева сечения. К чистым жидкостям относятся неструктурные жидкости без жира, например вода, прозрачный фруктовый сок, чай или кофе. Коровье, сухое молоко, супы, йогурты, кефир относятся к твердой пище.

К пациентам с известной или предполагаемой задержкой опорожнения желудка (сахарный диабет, патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта и ее симптомы) необходим индивидуальный подход.

Основываясь на новых данных, большинство анестезиологических обществ теперь рекомендуют не более чем 2-часовое голодание после приема чистых жидкостей (вода, чай, кофе, фруктовые соки без мякоти) в альтернативных случаях, включающих и взрослых, и детей, и беременных [40, 41]. Важно, что это не применимо для молока, любых других жиросодержащих жидкостей или твердых частиц. Период голодания после приема твердой пищи должен быть не менее 6 часов для обеспечения существенной безопасности [38, 42–44]. Использование жевательной резинки, табака увеличивает объем содержимого желудка, но пока не ясно, до каких пределов это увеличение является клинически значимым [37, 45]. В настоящий мо-

мент мы считаем, что их использование следует прекратить в предоперационном периоде.

Эти правила не противоречат и являются обоснованными для детей старше 1 года, взрослых и беременных, не рожаящих женщин. У рожаящих женщин удлиняется время опорожнения желудка и повышается частота легочной аспирации по сравнению с другими группами пациентов. В связи с этим, большинство акушеров в родильных залах поощряют правильный прием жидкости во время родов [46].

**Интенсивная терапия.** Главная причина смерти в первые минуты после аспирации — рефлексорный ларингоспазм, бронхиолоспазм и брадикардия. Все меры по борьбе с наступившими аспирационными осложнениями можно разделить на срочные и отсроченные.

Объем неотложных мероприятий зависит от характера, объема и кислотности аспирата. Если консистенция его твердая или смешанная, то пациентку следует повернуть на левый бок и попытаться очистить верхние дыхательные пути. Если есть симптоматика обструкции главного бронха, то необходимо выполнить бронхоскопию. Однако выполнять ее следует только при наличии отчетливой симптоматики, так как эта манипуляция в данный момент может усугубить гипоксию матери.

Следует хотя бы приблизительно установить pH аспирата. Для этого можно использовать лакмусовую бумагу, которая всегда должна быть под рукой в операционной. Метод этот хоть и простой, но на практике сразу же позволяет предположить, в какой степени полна драматизма создавшаяся ситуация. Если величина pH, исследованного в полости рта или интубационной трубке, больше 3,5, то прогноз более или менее благоприятный.

Все последующие действия должны быть направлены на ограничение распространения желудочного содержимого. Существует порочная, на наш взгляд, практика сразу же после аспирации переводить пациентку в положение с приподнятым головным концом. Очевидно, что, убедившись в надежном раздувании манжеты, следует перевести женщину в положение Тренделенбурга, ограничивающее дальнейшее распространение аспирата по трахее и бронхам, поскольку наиболее опасен в этой ситуации некроз альвеол. Из-за быстроты, с которой происходит разрушение тканей под действием соляной кислоты и ферментов желудочного сока, не имеют смысла попытки нейтрализовать аспирационный материал путем инстилляций растворов таких антацидов, как гидрокарбонат натрия. Этот маневр не только не уменьшает степень повреждения легочной ткани, но и увеличивает площадь пораженных участков. Попытки «смыть» кислоту или уменьшить ее концентрацию путем лаважа трахеобронхиального

деревяшки приводят к дальнейшему продвижению аспирационного материала в глубь воздухоносных путей, что также увеличивает площадь повреждения и гипоксию матери. Необходимо сразу же наладить адекватную ИВЛ под контролем пульсоксиметрии и газов крови. В большинстве акушерских ситуаций, несмотря на возникшее осложнение, необходимо продолжить оперативное вмешательство. Если при этом используются ингаляционные анестетики, то концентрация их должна быть уменьшена.

Для борьбы с рефлекторными реакциями используются М-холинолитики и  $\beta$ -1-2-адреномиметики. Вне зависимости от степени благополучия, респираторная поддержка проводится не менее 6 часов после окончания операции и перевода больной в реанимационную палату. С этой же целью проводят аэрозольные ингаляции глюкокортикоидов, ощелачивающих растворов, стимуляцию диуреза. Глюкокортикоиды следует вводить внутривенно и в больших дозах. Из-за высокого риска инфекционных осложнений необходимо раннее начало антибактериальной терапии [47].

Увлекаясь различными методами респираторной терапии, не следует забывать, что не менее пристального внимания заслуживает система кровообращения. Кроме того, прямое повреждение кислотой легочного эндотелия сопровождается значительной потерей альбумина сыворотки плазмы в интерстициальное пространство. Лимфатический дренаж альбумина из легких ухудшает периваскулярный и перибронхиальный отек. Задержка альбумина в интерстиции приводит к еще большему отеку. В результате этого уменьшается коллоидно-осмотическое давление плазмы, увеличивается объем внесосудистой воды в лег-

ких и гиповолемия. Бронхопневмония и ателектазы, как следствие аспирационного синдрома, лечатся по обычным правилам.

\* \* \*

Что касается анализа результатов всех доступных исследований, в результате получается больше вопросов, чем ответов. Можем ли мы ответить на любой из следующих вопросов?

Является ли аспирация все еще клинической проблемой? Да. Имеют ли значение клинические факторы риска в прогнозировании проблемы? Это не ясно. Можно утверждать то, что существует сложное взаимодействие между факторами риска пациента, техникой проведения анестезии и хирургической манипуляцией. Распознавание факторов риска и защита дыхательных путей или обеспечение тщательности проведения анестезии могут предотвратить это осложнение.

Являются ли настоящие правила профилактики эффективными? На сегодняшний день существует немного направлений в этой области, и поэтому ведутся более бурные дискуссии, касающиеся их значимости, важности и необходимости. Имеются даже значительные разногласия и споры в отношении времени голодания перед проведением плановых и неотложных хирургических вмешательств. Однако интересно, что, применяя простые правила предотвращения аспирации, можно было бы ее избежать в двух третях всех случаев.

Нет сомнения, что необходимо дальнейшее исследование таких важных вопросов, как показания для общей анестезии, роль давления на перстневидный хрящ, польза медикаментозных методов профилактики.

## Литература

1. Kluger M. T., Willemsen G. Antiaspiration prophylaxis in New Zealand: a national survey. *Anaesthesia and Intensive Care* 1998; 26: 70–77.
2. Stamer U. M., Wieser R., Stu F. et al. Change in anaesthetic practice for Caesarean section in Germany. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2005; 49: 170–176.
3. Calthorpe N., Lewis M. Acid aspiration prophylaxis in labour: a survey of UK obstetric units. *Int. J. Obstet. Anesth.* 2005; 14: 300–304.
4. Bannister W. K., Sattilaro A. J. Vomiting and aspiration during anaesthesia. *Anesthesiology* 1962; 23: 251–252.
5. Mendelson C. L. Aspiration of stomach contents into lungs during obstetric Anaesthesia. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1946; 52: 191–205.
6. Hjortso E., Mondorf T. Does oral premedication increase the risk of gastric aspiration? *Acta Anaesth. Scand.* 1982; 26: 505–506.
7. Nimmo W. S. Effect of anaesthesia on gastric motility and emptying. *Brit. J. Anaesth.* 1984; 56: 29–37.
8. McCrady E. M., Macdonald A. G. Effect of the preoperative administration of water on gastric volume and pH. *Brit. J. Anaesth.* 1988; 60: 803–805.
9. Филиппович Г. В., Шифман Е. М. Тошнота и рвота при спинномозговой анестезии во время операции кесарева сечения: ондансетрон или метоклопрамид? *Вестн. интенс. терапии* 2004; 5: 176–177.
10. Cohen S. E. La prevention du syndrome de Mendelson. *Cah. Anesth.* 1983; 31: 43–46.
11. Heijke S. A. M., Smith G., Key A. The effect of the Trendelenburg position on lower oesophageal sphincter tone. *Anaesthesia* 1991; 46: 185–187.
12. Jones M. J., Mithell R. W., Hidocha N. Effect of increased intra-abdominal pressure during laparoscopy on the lower esophageal sphincter. *Anesth. Analg.* 1989; 68: 63–65.
13. Sandhar B. K., Elliot R. H., Windram I. et al. Peripartum changes in gastric emptying. *Anaesthesia* 1992; 44: 196–198.
14. Clark R. S. Nausea and Vomiting. *Brit. J. Anaesth.* 1984; 56: 720–730.
15. Mushambi M. C., Rowbotham D. J., Bailey S. M. Gastric emptying after minor gynaecological surgery. *Anaesthesia* 1992; 47: 297–299.
16. Winer W. D. R. Physiology of Placenta, Fetus and Neonate. / ed. Whitehead E. M., Smith M., Dean Y., O'Sullivan G. An evaluation of gastric emptying times in pregnancy and the puerperium. *Anaesthesia* 1993; 48: 53–57.
17. Зильбер А. П., Шифман Е. М. Акушерство глазами анестезиолога: Этюды критической медицины. 3. Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ; 1997.
18. Kluger M. T., Short T. G. Aspiration during anaesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). *Anaesthesia* 1999; 54: 19–26.
19. Salem M. R. Anesthetic management of patients with «a full stomach». *Anesth. Analg.* 1970; 49: 47–56.
20. Thorburn J., Moir D. D. Antacid therapy for emergency Caesarean section. *Anaesthesia* 1987; 42: 351–352.
21. Howells T. H., Chamney A. R., Wraight W. J. et al. The application of cricoid pressure. *Anaesthesia* 1983; 38: 457–460.
22. Sellick B. A. Cricoid pressure to prevent regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961; 2: 404–406.
23. Sellick B. A. Rupture of the oesophagus following cricoid pressure? (letter). *Anaesthesia* 1982; 37: 213–214.



24. Suga A., Tanaka M., Toyooka H. Effects of i. v. metoclopramide, atropine and their combination on gastric insufflation in children anaesthetized with sevoflurane and nitrous oxide. *Paed. Anaesth.* 2001; 11: 151–156.
25. Brock-Utne J. G., Dimopoulos G. E., Downing J. W. *et al.* Effect of metoclopramide given before atropine sulphate on lower oesophageal sphincter tone. *S. Afr. Med. J.* 1982; 27: 465–467.
26. Brock-Utne J. G., Rubin J., Downing J. W. *et al.* The administration of metoclopramide with atropine: a drug interaction effect on the gastro-oesophageal sphincter in man. *Anaesthesia* 1976; 31: 1186–1190.
27. Brimacombe J. R., Berri A. M. Cricoid pressure. *Can. J. Anaesth.* 1997; 44: 414–425.
28. Wraight W. J., Chamney A. R., Howells T. H. The determination of an effective cricoid pressure. *Anaesthesia* 1983; 38: 461–466.
29. Vanner R. G., Pryle B. J. Nasogastric tubes and cricoid pressure (letter). *Anaesthesia* 1993; 48: 1112–1113.
30. Olsson G. L., Hallen B., Hambræus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia. A computer aided study of 185 385 anaesthetics. *Acta Anaesth. Scand.* 1986; 30: 84–92.
31. Ralph S. J., Wacham C. A. Rupture of the oesophagus during cricoid pressure. *Anaesthesia* 1991; 46: 40–41.
32. Elkington K. W. At the water's edge: where obstetrics and anaesthesia meet. *Obstet. Gynecol.* 1991; 77: 304–308.
33. Young P. J., Pakeerathan S., Blunt M. C. *et al.* A low-volume, low-pressure tracheal tube cuff reduces pulmonary aspiration. *Crit. Care Med.* 2006; 34: 632–639.
34. Andrews A. D., Brock-Utne J. G., Downing J. W. Protection against pulmonary acid aspiration with ranitidine. *Anaesthesia* 1982; 37: 22–25.
35. Alnutt M. F. Human factors in accidents. *Brit. J. Anaesth.* 1987; 59: 856–864.
36. American task force on preoperative fasting. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacological agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. A report by the american task force on preoperative fasting. *Anesthesiology* 1999; 90: 896–905.
37. Sireide E., Erikson L. I., Hirlekar G. *et al.* Pre-operative fasting guidelines: an update. *Acta Anaesth. Scand.* 2005; 49: 1041–1047.
38. Sireide E., Strimskag K. E., Steen P. A. Statistical aspects in studies of preoperative fluid intake and gastric content. *Acta Anaesth. Scand.* 1995; 39: 738–743.
39. Brady M., Kinn S., Stuart P. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. In: *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003; (4). Hoboken: John Wiley & Sons; 2003.
40. Ljungqvist O., Sireide E. Preoperative fasting. *Br. J. Surg.* 2003; 90: 400–406.
41. Spies C. D., Breuer J. P., Wichmann M. *et al.* Preoperative fasting. An update. *Anaesthesist* 2003; 52: 1039–1045.
42. Soreide E., Hausken T., Soreide J. A. *et al.* Gastric emptying of a light hospital breakfast. A study using ultrasonography. *Acta Anaesth. Scand.* 1996; 40: 549–553.
43. Soreide E., Veel T., Holst-Larsen H. *et al.* The effects of chewing gum on gastric content prior to induction of anaesthesia. *Anesth. Analg.* 1995; 80: 985–989.
44. Brock-Utne J. G. Clear fluids, not breakfast, before surgery. *Acta Anaesth. Scand.* 1996; 40: 507–508.
45. Schumacher A., Vagts D. A., Noldge-Schomburg G. F. Smoking and preoperative fasting — are there evidence-based guidelines? *Anesthesiol. Reanim.* 2003; 28: 88–96.
46. Scrutton M. J., Metcalfe G. A., Lowy C. *et al.* Eating in labour. A randomised controlled trial assessing the risks and benefits. *Anaesthesia* 1999; 54: 1017–1019.
47. Гайдюль К. В., Лещенко И. В., Муконин А. А. Аспирационная пневмония: некоторые аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и проблемы рациональной антибактериальной терапии. *Интенсивная терапия* 2005; 3 (3): 169–175.

Поступила 08.06.06