

МОНИТОРИНГ

СОСТОЯНИЯ

кислородного обмена



Руководство

для врачей по использованию технологии церебральной/соматической
оксиметрии INVOS

Научная монография

Издание 2-е - дополненное

Проф. В.Д. Слепушкин (под ред.)

Владикавказ - 2023 год

Сотрудники, принявшие участие при создании настоящего руководства, вложившие свои навыки в развитие технологии INVOS и являющиеся соавторами настоящего руководства :

Колесников Андрей Николаевич

Дзеранов Вадим Зурабович

Хасуева Альбина Умаровна

Короева Мадина Олеговна

Техническую помощь при подготовке настоящего руководства оказал:

Гамиди Георгий Олегович

Рецензент :

Лебедева Елена Николаевна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Мы посчитали возможным подготовить настоящее руководство исходя из того, что имеем определенный опыт использования данной методики в клинической практике с 2011 года.

Фрагменты по использованию церебральной/соматической оксиметрии опубликованы нами ранее в монографиях и руководствах:

Слепушкин В.Д. (под ред.) Мониторинг состояния кислородного обмена. Руководство для врачей по использованию технологии церебральной/соматической оксиметрии INVOS. Владикавказ.2022. 80 с.

Слепушкин В.Д., Осканова М.Ю., Сабаев С.С., Бирюкова О.Ю., Ахильгова Л.И., Тумова М.А. BIS-мониторинг и церебральная оксиметрия в анестезиологии и интенсивной терапии. Москва-Владикавказ.2013:80 с

Слепушкин В.Д., Женило В.М., Осканорва М.Ю., Женило М.В. Мониторинг церебральных функций в анестезиологии и интенсивной терапии. Владикавказ-Ростов-на-Дону-Назрань. 2014:202 с

Текст данного руководства предназначен *только* для образовательных целей. В нем не содержатся конкретные клинические рекомендации по использованию технологии INVOS. Клинические решения, обсуждаемые и приводимые в этой книге, могут не согласовываться с требованиями и клиническими протоколами ведения конкретного пациента, принятыми в Вашей клинике или клиническими руководствами и протоколами, рекомендованными различными организациями.

Издатель, автор и соавторы не берут на себя ответственность за любое повреждение или ущерб, нанесенный людям или собственности.

Содержание

Введение.....	6
Глава 1. В чем суть технологии оксиметрии.....	8
Глава 2. Оценка кислородного статуса с помощью церебрального/ соматического оксиметра. Как интерпретировать полученные данные?.....	15
Глава 3. Использование церебральной/соматической оксиметрии в различных разделах медицины.....	20
Использование церебральной/соматической оксиметрии в анестезиологической практике.....	21
Напомним о технологии БИС-мониторирования головного мозга...	29
Использование церебральной/соматической оксиметрии в реанимации и интенсивной терапии.....	32
Сердечно-сосудистая хирургия.....	34
Нейрохирургия	35
Неврология.....	36
Ортопедия	40
Хирургия.....	41
<i>Острый панкреатит.....</i>	<i>43</i>
<i>Реконструктивные операции на кишечнике.....</i>	<i>44</i>
<i>Интраоперационное прогнозирование течения репаративного процесса кишечного анастомоза.....</i>	<i>46</i>
<i>Оценка прогнозирования кишечного анастомоза в послеоперационном периоде.....</i>	<i>47</i>
<i>Оксиметрия как метод оценки жизнеспособности свободных лоскутов в пластической хирургии.....</i>	<i>52</i>

Сосудистые поражения конечностей	53
Стоматология.....	54
Респираторный дистресс-синдром.....	56
Оксиметрия и обезболивание (неожиданный ракурс).....	58
Оксиметрия в оценке нейро-мышечного блока (второй неожиданный ракурс).....	60
Глава 4. Вместо пролога и эпилога	61
Литература.....	80

ВВЕДЕНИЕ

За последние 30 лет мониторинг состояния пациента в анестезиологии и реаниматологии коренным образом изменился в сторону использования принципиально новых технологий, позволяющих оценивать в реальном режиме времени функциональное состояние головного мозга, сердечно-сосудистой системы, дыхательной функции. Использование анализа содержания анестезиологических газов в конце выдоха и стимуляции периферических нервов обеспечило анестезиологов-реаниматологов информацией о концентрации фармакологических агентов, эффективности анестезии и состояния нервно-мышечного аппарата [Слепушкин В.Д., Колесников А.Н., 2021]. Все это многообразие оценки функциональных систем резко снизило как интраоперационную летальность, так и летальность пациентов в отделениях реанимации.

В изумительно написанной почти 40 лет назад монографии недавно ушедшего из жизни академика АМН СССР Геннадия Алексеевича Рябова «Гипоксия критических состояний» подчеркивается, что гипоксия есть причина всех осложнений в анестезиологии и причина летального исхода в реаниматологии. О гипоксии как основной причине смерти всегда подчеркивалось и в лекциях и программных докладах на съездах и конференциях член-корреспондента Р АМН Мороза В.В. Оценку наличия и степени глубины гипоксии до недавнего времени оценивали путем изучения газового состава крови, что не давало возможности проследить динамику в реальном масштабе времени. И только с появлением методики оксиметрии врач получил возможность определять наличие и степень гипоксических нарушений в различных регионах и органах, что позволило принимать решения о проведении той или иной терапии.

Многолетний опыт использования методики оксиметрии с использованием церебрального/соматического оксиметра [Слепушкин В.Д. с соавт., 2011; 2014] позволяет нам дать оценку возможности использования данного метода не только в анестезиологии и реаниматологии, но и в некоторых других областях клинической медицины, поскольку анестезиолог-реаниматолог активно помогает в лечении многих патологических состояний.

Кто хочет *только* использовать метод оксиметрии чисто в прикладных целях, пусть прочитают только главы 1,2, 3. Кто хочет глубже понять проблему гипоксии и роль диагностического метода оксиметрии в ее интерпретации и лечении, пусть ознакомится с главой 4. Иными словами, кто хочет уметь – читают главы 1-3, кто хочет уметь и знать – читают главы 1-4!

Внимание!!

Определимся сразу с юридической стороной !!

Церебральный оксиметр входит в стандарт оснащения отделений кардиохирургических операционных с отделениями реанимации и интенсивной терапии.

(Приказ МЗ РФ от 15 ноября 2012 года № 918н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями» (Приложение 28), а также разъяснение Росздравнадзора РФ № 10-67435/22 от 20.10. 2022 г).

Глава 1

В чем суть технологии оксиметрии

Оксиметрия – оптический метод определения степени насыщения гемоглобина кислородом, основанный на отличиях спектральных свойств окисленного гемоглобина (оксигемоглобина) и восстановленного гемоглобина (дезоксигемоглобина).

В основе церебральной оксиметрии (rSO₂) лежит принцип оптической спектроскопии с применением инфракрасного света с диапазоном от 730 и 810 нм, что делает неинвазивное измерение на глубине до 10 см безопасным для пациента [VanAsstndelft O.W., 1970}. Траектория прохождения фотонов через ткани напоминает параболу [Edmonds L.H., 2014], что получило термин “banana-shape” (рис.1) [Troitzsch D. et al., 2012]. Расположение излучающего и воспринимающего датчиков недалеко друг от друга точно определяет зону интереса [Patterson M.C. et al., 1989]. Проблема решена за счет нестандартной конструкции сенсора - одновременное использование сразу двух датчиков, улавливающих отраженный инфракрасный свет и расположенных на определенном расстоянии друг от друга. Такое расположение улавливающих отраженный свет датчиков позволяет определить изолированно ту часть светового пучка, которая отражается от кости и экстрацеребральных тканей, и ту часть света, которая отражается от церебральных структур. Использование подобной конструкции сенсора и достаточно сложного математического аппарата позволяет точно определить именно церебральную сатурацию кислорода за счет автоматического вычитания экстрацеребрального компонента (Рисунок 1).

То же касается и определения сатурации кислорода венозной крови в других тканевых лоскутах.

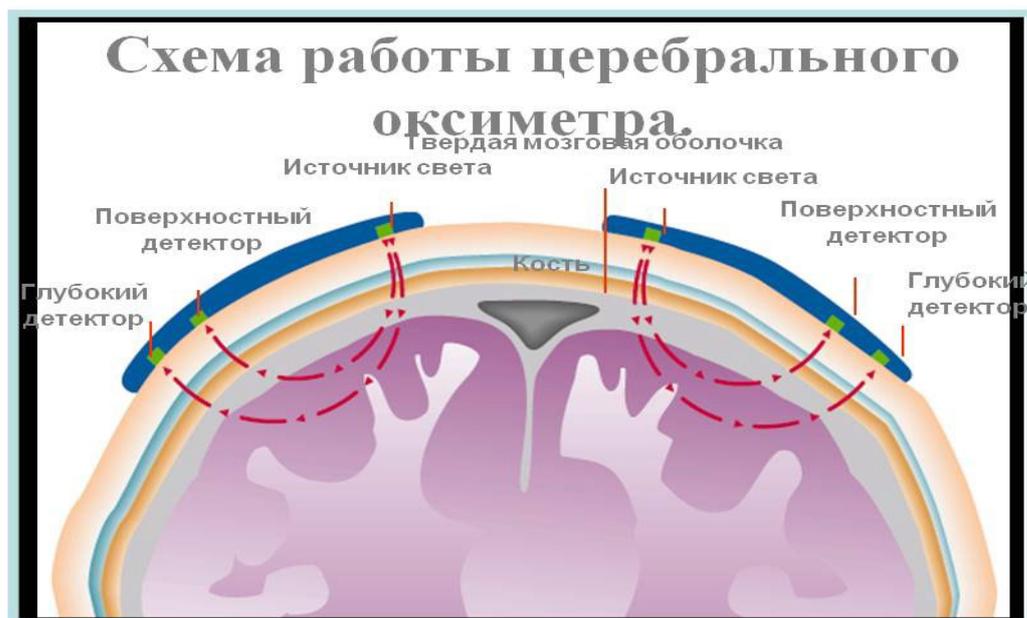


Рисунок 1

Схема работы церебрального/соматического оксиметра

Иными словами, данные о количестве и типе поглощенного излучения, воспринимаемые детекторами, отражают относительное количество де-оксигемоглобина и общего гемоглобина, из которых рассчитывается значение локального насыщения кислородом (rSO₂), уникальное для конкретной области под датчиком.

Световой луч указанного диапазона с одной стороны проникает через скальп, кости черепа и мозговое вещество. С другой стороны, этот диапазон света избирательно поглощается специфическими молекулами хромофоров, к которым относятся окси- и дезоксигемоглобин, цитохром С, оксидаза и другие компоненты крови. Однако, содержание окси- и дезоксигемоглобина в мозговой ткани в десятки раз превосходит содержание всех других хромофоров. Поэтому данный метод позволяет оценивать главным образом кислородный статус венозного гемоглобина в данном локусе мозговой или иной ткани.

Морфометрические исследования головного мозга показали, что около 85% объема сосудистого русла мозга приходится на венозные сосуды, 10% - на артерии и около 5% - на капилляры. Церебральная оксиметрия оценивает насыщение гемоглобина кислородом главным образом в **церебральных венозных сосудах**. (P.W. McCormick et al., 1991). Таким образом, показатель rSO₂ отражает преимущественно процентное насыщение кислородом гемоглобином венозной крови, тогда как SpO₂ (метод пульсоксиметрии) отражает процентное насыщение кислородом гемоглобином артериальной крови (Таблица №1).

Таблица 1

Сравнительные характеристики церебральной и пульсовой оксиметрии

Пульсовая оксиметрия (SpO ₂)	Церебральная оксиметрия (rSO ₂)
• Неинвазивная	• Неинвазивная
• Артериальная кровь	• Капиллярная (венозная + артериальная)
• Доставка O ₂ к тканям	• Измерение баланса между доставкой и потреблением кислорода тканями
• Системная оксигенация	• Оксигенация и перфузия тканей
• Необходимость в пульсирующем кровотоке	• Не требуется пульсирующий кровоток
• Нормальные значения >90%	• Нормальные значения: 58-82%

Получающиеся в процессе измерений значения rSO₂ должны сравниваться с исходными значениями (базальными значениями), которые измеряются у пациента, находящегося в состоянии покоя, но не под действием анестетика или гипнотика. Нормальные исходные значения имеют достаточно широкий

диапазон, что свидетельствует о том, что важны не столько абсолютные значения, сколько их изменения в динамике (L.C. Henson et al., 1998).

У молодых здоровых добровольцев базальная rSO₂ в покое составляет 70 ± 6% (диапазон: 58-82%). Нормальные значения тканевой оксигенации (rSO₂) мышц на уровне предплечья находятся в диапазоне 70%. В литературе подчеркивается, что при использовании тканевой оксиметрии возможная вариабельность показателей, в том числе между разными локусами, поэтому важна оценка динамики, а не абсолютных значений [Scheufler O. et al., 2004]. Особое внимание следует уделять абсолютным значениям ниже 50% или изменению rSO₂ на 20-25% от исходного значения.

Система церебральной оксиметрии получила название INVOS (InVivoOpticalSpectroscopy) или образно - «reflectthecoloroflife» (отражение цвета жизни) и состоит из следующих принципиальных блоков:

- Сенсоров одноразового использования, называемых «SomaSensor»;
- Дисплейного модуля;
- Соединительных кабелей предварительного усиления.

Общий вид церебрального/соматического оксиметра с датчиками (сенсорами) представлен на рисунке 2.

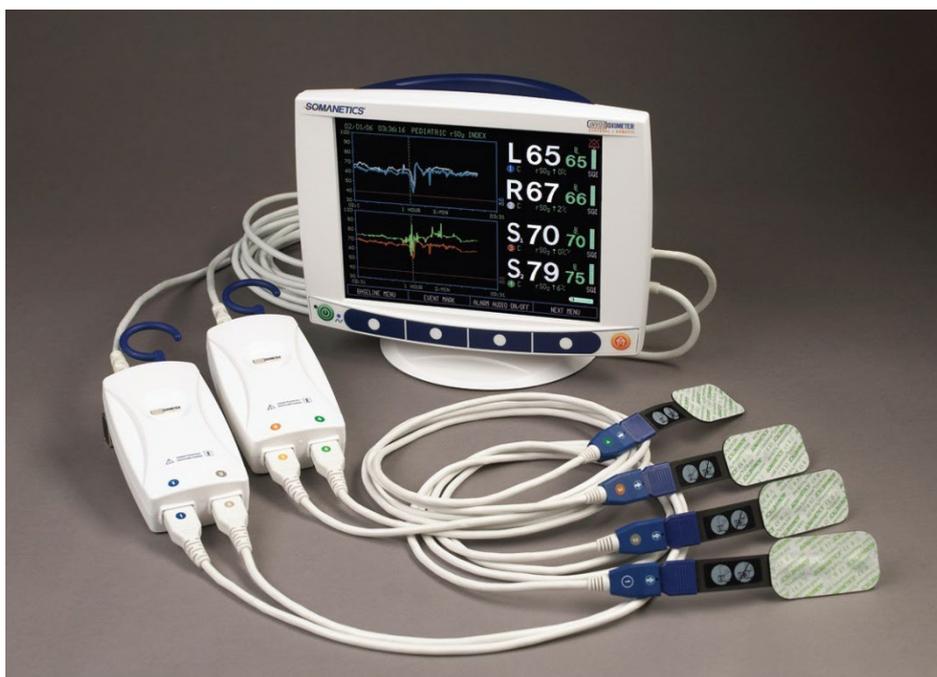


Рисунок 2

Общий вид церебрального/соматического оксиметра

Для осуществления мониторинга специальные датчики (сенсоры) «SomaSensor» прикрепляются к обеим сторонам лобной области пациента и подсоединяются к модулю INVOS посредством кабеля предварительного усиления. (Рисунок 3).

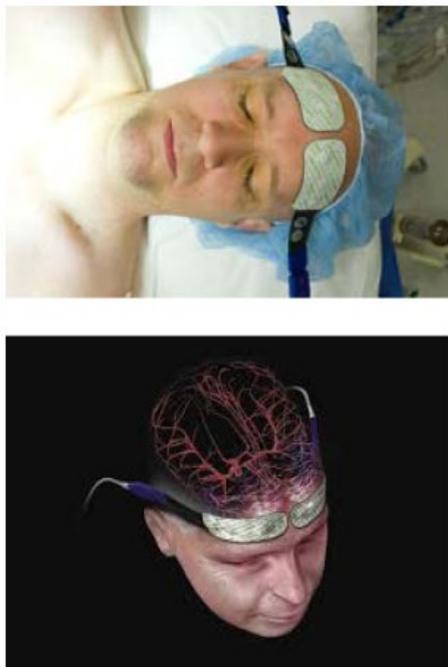


Рисунок 3

Схема крепления сенсорных электродов на голове пациента

Оксиметр отображает результаты измерений, поступающих от левого (L) и правого (R) сенсоров, отражающих изменения насыщения кислорода в венозной крови в правом и левом полушарии и быстро реагирует на изменение уровней rSO_2 – обновление осуществляется каждые 4 секунды (Рисунок 4). Показатели S_1 и S_2 отражают насыщение кислородом венозной крови в различных локусах тканей в месте наложения сенсорных электродов.



Рисунок 4

Отображение значений церебрального/соматического оксиметра на дисплее

Что в принципе дает клиницисту, особенно-анестезиологу-реаниматологу использование метода церебральной/соматической оксиметрии ? Вспомним классиков анестезиологии-реаниматологии, а именно – Геннадия Андреевича Рябова: «... что вся патология, в конечном итоге, сводится к гипоксии, с которой мы боремся ежечасно и ежеминутно». Именно методика церебральной/соматической оксиметрии позволяет анестезиологу-реаниматологу, как впрочем, и врачам других специальностей, выявить степень тканевой гипоксии.

Глава 2

Оценка кислородного статуса организма с помощью церебрального /соматического оксиметра.

Как интерпретировать полученные данные?

Интерес к гипоксии как одному из важнейших патологических состояний организма существует уже сотни лет (Г.А. Рябов,1988). Тканевая гипоксия, в общих чертах, может быть следствием развития двух принципиальных факторов:

1. Снижение доставки кислорода к тканям;
2. Увеличение потребления кислорода тканями, когда доставка кислорода не обеспечивает уровень его потребления.

Оба фактора могут быть следствием наличия множества различных патофизиологических ситуаций, перечисление которых заняло бы не один десяток страниц.

С помощью церебрального/соматического оксиметра возможна оценка состояния кислородного статуса в конкретном участке как головного мозга, так и в других тканевых структурах, что, в конечном итоге, позволит оценивать отсутствие или наличие тканевой гипоксии или ишемии .

Известно, что кислородный статус характеризуется двумя составляющими:

1. Доставка кислорода к тканям (DO_2);
2. Потребление кислорода тканями (VO_2).

При расчетах степени доставки и степени потребления кислорода используются показатели сердечного выброса и концентрации гемоглобина

крови, что требует наличия соответствующего оборудования, в том числе и лабораторного, а также использование в ряде случаев инвазивных методик.

Доставка кислорода к тканям в физиологических условиях в абсолютных величинах в три раза превышает потребности тканей в кислороде, и лишь примерно 1/3 доступного кислорода извлекается из капиллярной крови в физиологическом состоянии (Г.А. Рябов, 1988; П. Л. Марино, 1998). Это позволяет тканям приспосабливаться к снижению доставки кислорода путем увеличения его утилизации.

Часть кислорода, поглощаемого тканями из капиллярного русла, обозначается как коэффициент утилизации кислорода (КУО₂), который определяют как отношение потребления кислорода к его доставке и выражается в процентах:

$$\text{КУО}_2 = \text{VO}_2 / \text{DO}_2 \times 100$$

В норме коэффициент утилизации кислорода (КУО₂) в покое составляет 25-32%. В монографии Г.А. Рябова (1988) приводятся данные, что «В норме организм десатурирует кровь на 22-27%. Этот показатель отражает тканевую экстракцию кислорода».

Наличие в клинических условиях методики пульсоксиметрии - SpO₂ в % (насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови) и церебральной/соматической оксиметрии – rSO₂ в % (насыщение гемоглобина кислородом преимущественно венозной крови) позволяет рассчитать коэффициент утилизации кислорода конкретного локуса ткани в процентах по формуле:

$$\text{КУО}_2 (\%) = \text{SpO}_2\% - \text{rSO}_2\%$$

В обычных условиях величина коэффициента утилизации кислорода, рассчитанная данным *неинвазивном* методом, составляет 24 – 34%, что совпадает с вышеописанным инвазивным методом определения КУО₂.

Увеличение КУО₂ выше 34-35 % свидетельствует о том, что ткани интенсивно потребляют кислород, что может быть следствием двух основных причин:

1. Снижение доставки кислорода (на это укажет уменьшение SpO₂); с соответствующим компенсаторным увеличением потребления кислорода;
2. Активация метаболических процессов в тканях, например, при гипердинамической фазе эндотоксического шока и сепсиса.

Снижение КУО₂ ниже 20% свидетельствует о том, что тканевые структуры в меньшей степени потребляют кислород из артериальной крови, например, при глубокой седации, гипотермии, централизации кровообращения при шоке, низком уровне гемоглобина и т.д. В этом случае развивается тканевая гипоксия с наличием метаболического ацидоза, лактоацидоза. Длительная гипоксия может привести к необратимым процессам в тканевых структурах.

Что дает определение степени насыщения гемоглобина кислородом венозной крови головного мозга?

Прежде всего, позволяет проводить диагностику ишемии или гипоксии головного мозга.

Понижение показаний церебрального оксиметра с датчиков (rSO₂), установленных на лобных областях черепа, дает основание для следующих заключений (Meixensberger J. et al., 1998):

А) внезапное резкое снижение rSO₂ более чем на 20% свидетельствует о кислородном голодании вследствие нарушения перфузии головного мозга. Это может быть и следствием пережатия краниальных сосудов при изменении положения шеи;

Б) снижение rSO_2 более чем на 20% говорит о повышении метаболизма мозговой ткани;

В) снижение rSO_2 более чем на 25% на протяжении от 15 до 30 минут отражает повышение тканевой экстракции кислорода из притекающей крови и говорит о наличии гипоксии мозговой ткани;

Г) снижение rSO_2 более чем на 25% на протяжении более 30 минут или снижение rSO_2 ниже 40% указывают на наличие ишемии мозговой ткани;

Д) снижение абсолютных значений rSO_2 ниже 40% свидетельствуют о грубых неврологических расстройствах или наличии эпилептической активности головного мозга.

Повышение показателей rSO_2 свидетельствует о наличии следующих ситуаций:

- Выше 80% до 90% - о снижении потребления кислорода и понижении метаболизма головного мозга (например, при правильном ведении анестезии, гипотермии, седации);
- Выше 90% - глубококом угнетении метаболизма, развитии гипоксии вследствие отсутствия потребления кислорода мозговой тканью.

Что изложено в отношении мозговой ткани касается, впрочем, и других тканевых локусов.

В общих чертах можно сказать, что снижение показателей оксиметрии свидетельствует о развитии тканевой ишемии с гиперметаболизмом, а снижение показателей оксиметрии говорит о развитии тканевой гипоксии с гипометаболизмом, что схематически отражено на рисунке 5.

Критические состояния всегда характеризуются высоким потреблением кислорода (Рябов Г.А., 1988) с соответствующим снижением показателей оксиметрии

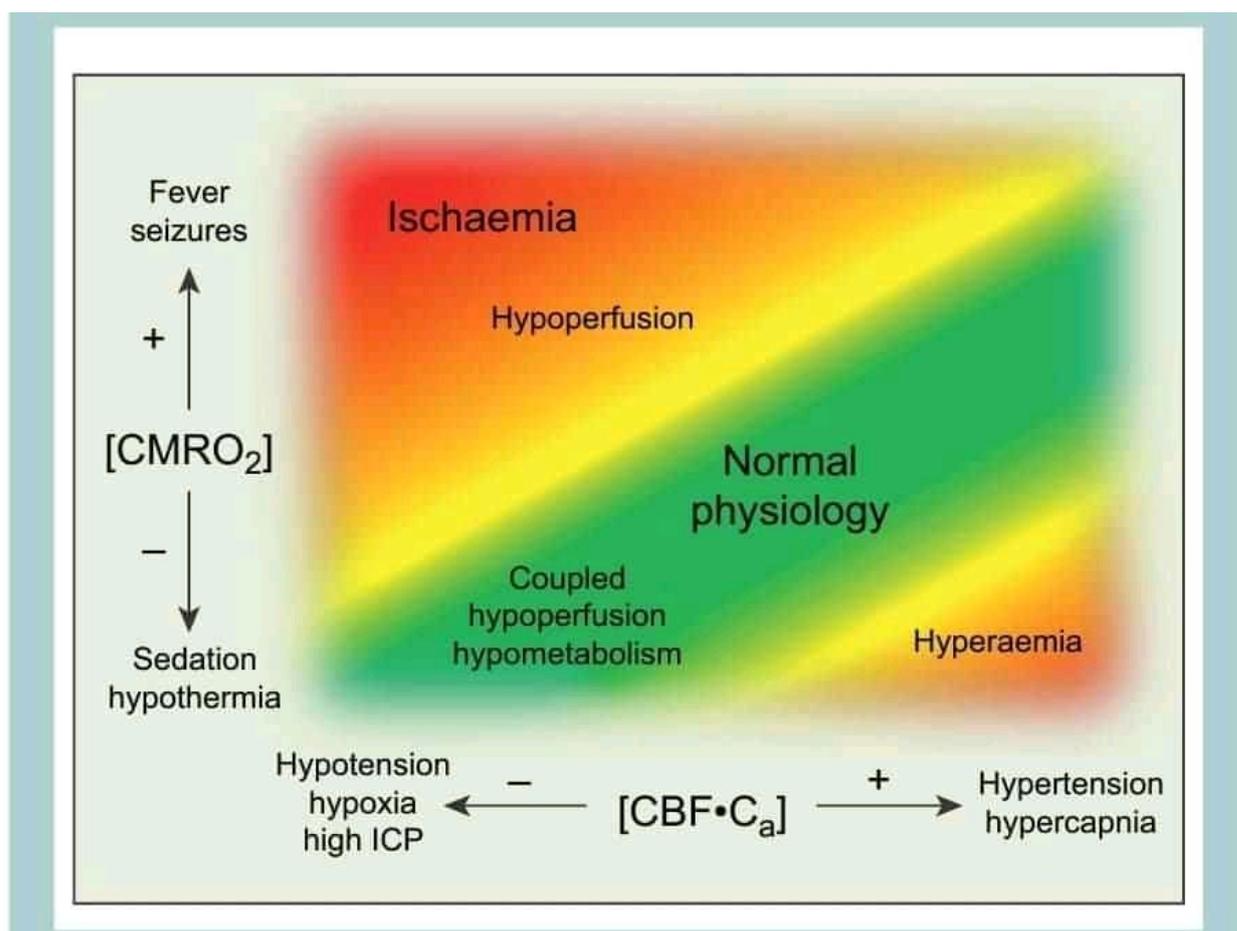


Рисунок 5

Общая схема развития патологического процесса в тканях в зависимости от уровня оксигенации по данным оксиметрии (по LavinoA, 2022).

Следует помнить, что как для любого инструментального метода диагностики, так и для методики церебрально/соматической оксиметрии существуют определенные ограничения и артефакты, знать которые необходимо для исключения ошибок и ложной дискредитации методики.

- Данные rSO₂ достоверны только для областей, находящихся под датчиком, они не отражают изменения в других участках;
- Скопление внесосудистой крови в субарахноидальном, субдуральном пространстве может влиять на данные rSO₂. Сигналы, полученные от этой неоксигенированной крови, искажают данные rSO₂, тем самым искажая клиническую значимость метода. Аналогично скопление неоксигенированной крови в клетчатке поджелудочной железы может исказить показатели rSO₂;
- Данные rSO₂, полученные из областей с установленным инфарктом ткани, механическим повреждением или отсутствием мозговой ткани являются артефактными;
- Посткраниотомическая металлическая пластина не позволяет проводить мониторинг rSO₂, а отсутствие фронтальной кости может приводить к завышению отраженного сигнала;
- Артефакты, искажающие данные rSO₂: использование электроинструментария, движения и плохой контакт датчиков, старые датчики, мощный окружающий свет, особенно содержащий лучи инфракрасного диапазона; внутривенные красители, внутривенное лазерное облучение крови, дисгемоглобинемия, высокое содержание билирубина в крови и/или тканях.

Глава 3

Использование церебральной/соматической оксиметрии в различных разделах медицины

Применение церебральной/соматической оксиметрии не ограничивается областью применения только в анестезиологии и реаниматологии. Наш опыт

и данные литературы позволяют рекомендовать использования метода в других разделах медицины.

- Интраоперационный контроль во время проведения анестезиологического пособия;
- Интраоперационный мониторинг в сердечно-сосудистой хирургии, оперативные вмешательства на сердце, дуге аорты, сонных артериях;
- Интраоперационный мониторинг в нейрохирургии;
- Контроль степени отека головного мозга при инсультах;
- Оценка уровня нарушения кислородного баланса конечностей при сосудистых поражениях;
- Контроль степени седативной терапии в реаниматологии;
- Оценка степени нарушения кислородного баланса того или иного тканевого локуса;
- Оценка кислородного баланса поджелудочной железы;
- Оценка кислородного баланса кишечника;
- Оценка кислородного баланса местных тканей в стоматологической имплантологии.

Использование церебральной/соматической оксиметрии в анестезиологической практике

Сенсорные электроды накладываю на лбу справа и слева от проекции носа, ниже или выше электродов БИС-спектрального монитора (Рисунок 6).





Рисунок 6

Наложение сенсорных датчиков церебрального оксиметра и БИС-спектрального монитора при проведении анестезиологического пособия и общий вид мониторинга пациента во время проведения анестезиологического пособия

В анестезиологической практике на показатель церебральной оксигенации rSO₂ могут оказывать неблагоприятное воздействие следующие факторы:

- Механические:
 - изменения положения шеи пациента;
 - неисправность помпы аппарата искусственного кровообращения.

- Физиологические и медикаментозные:
 - = снижение P_aCO_2 или E_tCO_2 ниже 30 мм рт. ст. (приводит к вазоспазму и уменьшению кровотока в головном мозге);
 - = снижение АД ср менее 50 мм рт. ст. (приводит к уменьшению ЦПД-центрального перфузионного давления в головном мозге, а следовательно - и к снижению кровоснабжения головного мозга, а также в ряде органов и локусов тканей);
 - = не адекватное (большие дозы) применение гипнотиков и/или ингаляционных анестетиков.

Разница в показателях церебрального оксиметра от сенсорных электродов, наложенных в проекции области правого и левого полушария головного мозга может являться следствием возникшего инсульта (сопоставляем данные с величиной зрачков!).

Наиболее грозным во время проведения анестезиологического пособия является резкое или значительное снижение rSO_2 , что говорит о развитии ишемии с гиперметаболизмом. В таблице 2 приводятся наиболее часто встречающиеся факторы, приводящие к снижению rSO_2 во время проведения анестезиологического пособия при различных хирургических вмешательствах.

Таблица 2

Факторы, приводящие к снижению rSO_2 во время проведения анестезиологического пособия

Фактор	Физиологические основы	Коррекция
Снижение АД ср	Нарушение перфузии и ауторегуляции	Коррекция АД
Снижение Нв	Снижение кислородтранспортной	Трансфузионная терапия

	функции крови	
Снижение SpO ₂	Снижение системной артериальной оксигенации	Увеличение FiO ₂ Респираторная терапия
Снижение CO ₂	Снижение мозгового кровотока	Коррекция респираторной поддержки
Возрастные температуры тела	Увеличение потребления кислорода	Применения методов понижения температуры тела
Положение головы	Обструкция артерий и вен	Изменение положения головы
Спазм артерий	Вазоспазм	Применение вазодилататоров
Поверхностная анестезия	Увеличение потребления кислорода	Углубление анестезии
Эпилептическая активность	Увеличение потребления кислорода	Проведение противосудорожной терапии

Для решения о причине возникновения снижения rSO₂ во время проведения анестезиологического пособия предлагается следующий алгоритм действия анестезиолога (Таблица 3).

Таблица 3

Алгоритм действия при снижении rSO₂ во время проведения анестезиологического пособия

ШАГ	Необходимые действия
1	Увеличить FiO ₂ до 100%
2	Убедиться в адекватном венозном оттоке от головного мозга – проверить положение головы

3	При PaCO ₂ <40 мм рт. ст. увеличить более 40 мм рт. ст.
4	При АД ср <50 мм рт. ст. увеличить АД ср более 60 мм рт. ст.
5	При гематокрите менее 20% - переливание эритроцитарной массы
6	Если вышеперечисленные шаги не привели к улучшению rSO ₂ - углубить анестезию для уменьшения потребления кислорода ГОЛОВНЫМ МОЗГОМ.

Во время проведения анестезиологического пособия значения BIS индекса в пределах 60-50 сопровождаются увеличением rSO₂ на 12-15 % от исходного уровня, что свидетельствует о понижении потребления кислорода мозгом под влиянием используемых гипнотиков и это является прогнозируемо желаемым эффектом.

Полученные нами результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Все используемые гипнотики уменьшают потребление кислорода тканями при глубине седации по BIS мониторингу в пределах 55-50. Это касается как использования указанных гипнотиков во время анестезиологического пособия, так и при проведении длительной седации пациентов в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии.

Уровень потребления кислорода тканями под влиянием различных гипнотиков и анестетиков снижается в следующих пределах:

- Севоран - на 18-20%
- Диприван- - на 28-30%
- Тиопентал натрия - на 22-25%
- Мидазолам, лоразепам - на 20 - 24%
- Диазепам - на 18 - 20%
- Дексмететомидин (дексдор) - на 12-15%.

В указанных пределах не нарастает уровень лактата в венозной крови, не развивается метаболический ацидоз, что является показателями

отсутствия тканевой гипоксии. Следовательно, приведенные пределы снижения потребления кислорода тканями являются тем оптимумом, который мы хотим достигнуть при использовании гипнотиков, то есть понизить тканевой метаболизм. Еще в конце 90-х годов Г.А. Рябов (1988) писал, что «... наркотная гипоксия чаще всего неопределима, т.е. не имеет существенного клинического выражения: в большинстве случаев в ходе наркоза не возникает цианоза и не бывает компенсаторной тахикардии».

2. Снижение показателя BIS мониторинга ниже 40 сопровождается появлением признаков гипоксиимозга: увеличением rSO_2 более 85%, снижением KVO_2 менее 10%, появлением метаболического ацидоза и нарастанием концентрации лактата в пробах венозной крови, в том числе и в крови, оттекающей от головного мозга.

Соотношение показателей BIS спектрального мониторинга и кислородного обмена в головном мозге и тканях в процессе проведения анестезиологического пособия или седативной терапии приведено в таблице 4.

Таблица 4

Соотношение показателей BIS мониторинга и кислородного обмена

BIS	SpO₂%	rSO₂%	KVO₂%
96-90	99-100	72-74	27-26
70-60	99-100	67-65	32-35
60-50	99-100	79-78	20-22
50-40	99-100	83-82	16-18
Менее 40	99-100	92-90	7-10

При снижении BIS индекса в пределах 70-60 происходит активация потребления кислорода тканями. В пределах от 60 до 40 происходит снижение потребления кислорода тканями, но без развития тканевой гипоксии, так как при этом не изменяется концентрация лактата в венозной

крови. Лишь при снижении BIS ниже 40 происходит значительное снижение потребления кислорода тканями с развитием гипоксии, о чем свидетельствует развитие метаболического ацидоза и более чем двукратное нарастание концентрации лактата в венозной крови.

Для проведения длительной адекватной седации у критических больных необходимо соблюдать следующие условия:

Первое условие - снижать суточные дозы инфузируемых седативных средств в связи с их кумуляцией:

- Тиопентал натрия - на 25%, начиная с 4-х суток от начала седативной терапии;
- Диазепам, мидазолам, лоразепам - на 15%, начиная с 3-х суток от начала седативной терапии;
- *Диприван - не требуется снижения общей суточной дозы (за исключением уменьшения в ночное время);*
- *Дексметомидин (дексдор) - не требует снижения общей суточной дозы, в том числе и в ночное время.*

Снижение суточных доз препаратов необходимо для нивелирования следующих негативных процессов:

= спонтанного угнетения глубины сознания по данным BIS спектрального мониторинга с развитием тканевой гипоксии, что сопровождается появлением метаболического ацидоза и нарастанием уровня лактата в венозной крови (В.Д. Слепушкин с соавт., 2011), а также возрастанием rSO_2 до 80-85% и уменьшением KVO_2 менее 10%;

= увеличения числа бронхолегочных осложнений, в том числе и развития ОРДСВ;

= увеличения продолжительности ИВЛ;

= увеличения продолжительности пребывания больных в ОРИТ.

Второе условие - дополнительно снижать дозы инфузируемых седативных препаратов в ночное время суток: с 22=00 часов до 8=00 часов. Данное обстоятельство связано с тем, что в ночное время суток увеличивается секреция эндогенного мелатонина, который выполняет в данном случае роль синергиста в отношении действия седативных медикаментов (В.Д. Слепушкин, 2008).

Введение больным мелатонина (Мелаксен) в ночное время суток (в 20=00) с целью седации углубляет уровень сознания по данным БИС-монитора, и это диктует в еще большей степени необходимость в снижении доз используемых седативных препаратов.

В ночное время суток дозу инфузируемых седативных препаратов следует уменьшать в следующих пределах с целью предотвращения спонтанного углубления уровня сознания по данным BIS - спектрального мониторинга ниже 40 (В.Д. Слепушкин с соавт., 2010):

- Тиопентал натрия - на 18-20%;
- Диазепам - на 12-15%;
- Мидазолам - на 12 - 15%;
- Лоразепам - на 10 - 12%;
- Диприван - на 15 - 20%;
- Дексмедетомидин (дексдор) - не требует снижения доз.

Напомним о технологии БИС-мониторирования головного мозга

Метод бисспектрального мониторинга был предложен американской фирмой Aspect Medical System в начале 90-х годов прошлого столетия [Sigl J.C., Chamoun N.G., 1994]. В настоящее время данный метод мониторинга применяется более чем в 180 странах. По данным более чем 10 летней давности, БИС-мониторами оснащены более 30% всех

операционных и более 60% отделений интенсивной терапии [Замятин М.Н., Теплых Б.А., 2010]. В настоящее время мониторинг глубины анестезии по БИС-мониторингу является надежным и объективным методом обеспечения безопасности больного при хирургических операциях и методом оценки адекватности защиты головного мозга при критических состояниях в отделениях интенсивной терапии [Слепушкин В.Д., Колесников А.Н., 2021; Колесников А.Н., Слепушкин В.Д., 2022; Куртасов А.А. с соавт., 2022].

В основе технологии прямого мониторинга сознания в режиме реального времени лежит электроэнцефалограмма (ЭЭГ). Была сделана попытка разделить ЭЭГ на несколько частотных интервалов и представить на графике в виде зависимости мощности от частоты спектра в виде так называемого «спектра мощности». Для получения единого показателя на основе сочетания этих критериев, достоверно коррелирующих с клиническими признаками седации, был применен многомерный статистический анализ, результатом которого стало появление нового параметра обработанной ЭЭГ, отражающего глубину наркоза – BIS – индекса [Келли Д.С., 2009]. БИС-индекс, близкий к 100, означает бодрствование, а 0 указывает на полное отсутствие мозговой активности, то есть изолинию на ЭЭГ. Наложение сенсорного электрода БИС-монитора на лоб пациента представлено на рисунке 6 и указано на упаковке одноразового электрода. Если индекс снижается ниже 70 во время проведения анестезиологического пособия, то это означает резкое уменьшение вероятности формирования о воспоминании о хирургической процедуре (эффект «пребывания на операционном столе»), а падение БИС-индекса ниже 60 указывает на низкий уровень сознания пациента. БИС-индекс позволяет оценивать мозговую активность, но не концентрацию конкретного седативного препарата, а также отражает снижение уровня метаболизма головного мозга под влиянием седативных средств (см. табл. 4). Еще раз акцентируем внимание анестезиологов-реаниматологов : чем ниже показатель БИС-мониторинга,

тем выше показатель церебральной оксиметрии, как отражение снижения метаболической активности головного мозга. При этом регистрируется снижение EtCO_2 , так же свидетельствующее о снижении метаболизма головного мозга в результате воздействия того или иного гипнотика.

Таким образом, снижение уровня сознания под влиянием различных гипнотиков (исключение составляет кетамин!) по данным БИС-мониторинга, с одновременным повышением значений церебральной оксиметрии, при одновременном понижении концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе (по данным капнометрии или капнографии) говорит о снижении метаболизма головного мозга. Логика : чем меньше клетка потребляет кислорода, тем меньше выделяет углекислого газа ! Конечно, необходимо дифференцировать с изменением легочной функции – может быть имеет место гипервентиляция с гиперкапнией? Для этого мы имеем комплексный мониторинг и должны иметь голову для анализа показателей комплексного мониторинга!

На рисунке 7 показан билатеральный электрод, совместимый с некоторыми модификациями БИС-монитора.



Рисунок 7

Билатеральный электрод для БИС-монитора.

Стрелкой показан портативный капнометр, включенный в контур
дыхательного контура

*Использование церебральной/соматической оксиметрии в
реаниматологии и интенсивной терапии*

Использование методики BIS - спектрального мониторинга в сочетании с церебральной/соматической оксиметрией в реаниматологии и интенсивной терапии позволяет решать следующие задачи:

- = оптимизировать качество проведения седативной терапии у критических больных применительно к текущим потребностям (легкая седация, седация с целью синхронизации с ИВЛ, глубокая седация у больных с острым повреждением головного мозга и т.д.);
- = оценить глубину утраты сознания и кровоснабжения при остром повреждении головного мозга;
- = наряду с клиническими данными определить наличие у пациента наличие атонической комы, вегетативного состояния или смерти мозга;
- = подобрать наиболее целесообразный в данном случае седативный препарат, позволяющий снизить потребность ткани мозга в кислороде;
- = снизить риск развития тканевой гипоксии и ишемии;
- = уменьшить число бронхолегочных осложнений, в том числе и случаев ОРДС;
- = учитывать биоритмологические аспекты при проведении длительной седативной терапии, что способствует приведению физиологических функций организма к суточным нормальным ритмам;
- = решать фармакоэкономические задачи, а именно - оптимизировать соотношение: стоимость препарата - клиническая эффективность препарата;
- = снизить сроки пребывания больных в ОРИТ и в целом в клинике;

= уменьшить стоимость лечения больных, находящихся в критическом состоянии.

Сердечно-сосудистая хирургия

Рандомизированными многоцентровыми слепыми исследованиями доказано, что использование данного метода с целью недопущения снижения rSO₂ (датчики накладывались на область головного мозга) в кардиохирургии достоверно снижает частоту послеоперационных неврологических осложнений, время пребывания больных в клинике, а также стоимость лечения (Goldman S. Etal., 2004).

Отсутствие значимого снижения церебральной сатурации контралатерального полушария головного мозга ниже критического значения 40% при моногемисферальной перфузии головного мозга указывает на эффективный мозговой кровоток в период остановки кровообращения и, соответственно, адекватную защиту головного мозга от ишемического повреждения. В случаях регистрируемого критического снижения rSO₂ контралатеральной гемосферы следует прибегать к дополнительным методам защиты мозга, таким, как билатеральная антеградная перфузия головного мозга (Гордеев М.Л. с соавт., 2014).

Метод церебральной оксиметрии в сочетании с нггрузочными пробами (гиперкапническая проба, компрессионная проба сонной артерии) позволяет оценить церебральный резерв и прогнозировать величину снижения регионарной оксигенации крови кортикальных отделов головного мозга во время каротидной эндартериэктомии у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий (Орлов Л.Ю., 2004).

Церебральная оксиметрия при операциях на сонных артериях и изменений оксигенации головного мозга во время пережатия сонных артерий и после

пуска кровотока позволяет реже использовать временный внутрипросветный шунт, что снижает риск неврологических осложнений (Горбунова И.Ю., Шаницын И.Н., 2014). Показатели церебральной оксиметрии при операциях на сонных артериях достоверно коррелируют с прямым измерением внутрисосудистого давления выше места пережатия сонных артерий (Губаев С.З., Бирагов Б., 2011).

При операциях на брюшном отделе аорты путем наложения сенсорных датчиков на паховые области позволяет следить за возможным развитием ишемии и гипоксии нижних конечностей.

Нейрохирургия

Что дает определение степени насыщения гемоглобина кислородом венозной крови головного мозга?

Прежде всего, позволяет проводить диагностику ишемии или гипоксии головного мозга.

Понижение показаний церебрального оксиметра с датчиков (rSO₂), установленных на лобных областях черепа, дает основание для следующих заключений (Слепушкин В.Д. с соавт., 2013):

А) внезапное резкое снижение rSO₂ более чем на 20% свидетельствует о кислородном голодании вследствие нарушения перфузии головного мозга. Это может быть и следствием пережатия краниальных сосудов при изменении положения шеи;

Б) снижение rSO₂ более чем на 20% говорит о повышении метаболизма мозговой ткани;

В) снижение rSO₂ более чем на 25% на протяжении от 15 до 30 минут отражает повышение тканевой экстракции кислорода из притекающей крови и говорит о наличии ишемии мозговой ткани;

Г) снижение rSO₂ более чем на 25% на протяжении более 30 минут или снижение rSO₂ ниже 40% указывают на наличие гипоксии мозговой ткани;

Д) снижение абсолютных значений rSO₂ ниже 40% свидетельствуют о грубых неврологических расстройствах или наличии эпилептической активности головного мозга.

Повышение показателей rSO₂ свидетельствует о наличии следующих ситуаций:

- Выше 80% - о снижении потребления кислорода и понижении метаболизма головного мозга (например, при правильном ведении анестезии, гипотермии, седации);
- Выше 90% - глубоком угнетении метаболизма, развитии гипоксии вследствие отсутствия потребления кислорода мозговой тканью.

У нейрохирургических больных и пациентов с вазоспазмом в послеоперационном периоде и уровнем флуктуации rSO₂ более чем на 10% отмечался более неблагоприятный исход (ТомасG. et al., 2003).

Неврология

Динамика изменений показателей церебральной оксиметрии у пациентов с ишемическим инсультом косвенно отражает степень развития отека головного мозга вследствие ишемии и гипоксии, так как коррелирует с величиной внутричерепного давления. В первые сутки и в первые часы после наступления эпизода заболевания вследствие ишемии величина rSO₂ на стороне пораженного полушария снижается на 25-30%, что говорит о гиперметаболизме вследствие *ишемии* ткани головного мозга. В последующие пять суток острейшего периода rSO₂, наоборот, возрастает на 15-20% от нормальных величин как следствие того, что ткань головного мозга не потребляет кислород из артериальной крови и развивается *гипоксия* головного мозга, более выраженная на стороне

поражения, что подтверждается нарастанием уровня лактата в оттекающей от мозга крови (Хасуева А.У.ссоавт., 2022; AndreaLavinio, 2022). В связи с этим изменения показателей церебральной оксиметрии более выражены на стороне поражения головного мозга вследствие кровоизлияния или ишемии. Под влиянием проведения тромболитической терапии на стороне повреждения показатели церебральной оксиметрии показывают положительную динамику (Женило В.М. с соавт.,2017). Под влиянием противоотечной терапии отмечается положительная динамика показателей церебральной оксиметрии как пораженного, так и интактного полушария головного мозга (Хасуева А.У., 2022). У пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями улучшение состояния сопровождается ростом пониженных показателей церебральной оксиметрии в результате купирования ишемии головного мозга. (Лазарев В.В., 2004).

Мониторинг церебральной оксиметрии, проведенный у больных с острой церебральной недостаточностью показал, что снижение показателя на вторые и последующие 7 суток проведения интенсивной терапии является неблагоприятным фактором в отношении исхода заболевания (Кучукова Г.У., Миронов П.И., 2012; Хасуева А.У., 2022).

Оценка показателей rSO2 у пациентов с инсультами :

$\leq 50\%$ - ишемия головного мозга

$\geq 85\%$ - гипоксия головного мозга

$\leq 50\% - 85\% \geq$ - отек головного мозга

Схематически оценка показателей rSO2 у пациентов с цереброваскулярными нарушениями приведена на рисунке 8.

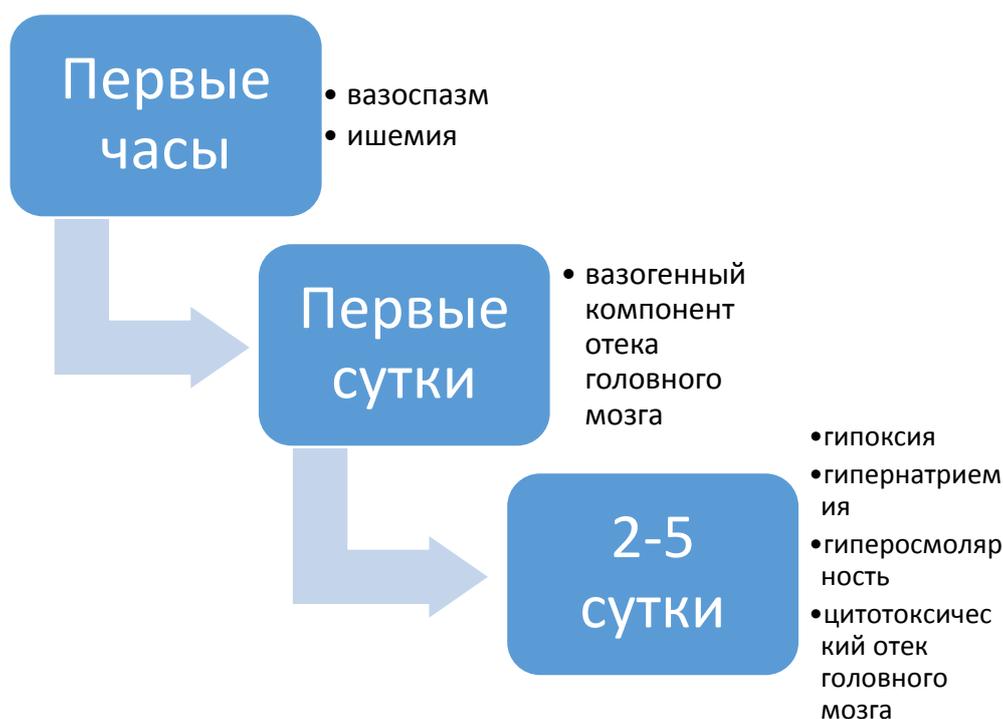


Рисунок 8

Изменения в головном мозге в зависимости от показателей оксиметрии (Хасуевой М.У., 2022)

Выводы

- *Метод церебральной оксиметрии является не инвазивным методом, позволяющим оценивать степень и динамику развития отека мозга у пациентов с инсультом в режиме online в течение неопределенно длительного периода;*
- *Метод церебральной оксиметрии позволяет в динамике отслеживать эффективность проводимой противоотечной и антиоксидантной защиты головного мозга у пациентов с цереброваскулярными нарушениями.*

Методика церебральной оксиметрии позволяет также оценить степень нарушения кровообращения при ранее состоявшемся инсульте. В этом

случае показатели оксиметрии в соответствующем пораженном полушарии будут меньше, чем в противоположном-интактном. Снижение показателя церебральной оксиметрии отражает снижение мозгового локального мозгового кровотока с компенсаторным возрастанием экстракции кислорода тканью мозга в пораженном полушарии и соответствующим снижением насыщения гемоглобина кислородом венозной крови.

Приводим пример, показанный на рисунке 9.

Больная Ч., 59 лет взята на плановую операцию по поводу реконструкции желчевыводящих путей. С началом проведения обезболивания по типу ТВА на дисплее церебрального/соматического оксиметра отчетливо видна разница между rSO₂ правого и левого полушария, что косвенно говорило о нарушении мозгового кровотока между полушариями. Разница регистрировалась в течение всего периода анестезиологического пособия – 4 ч 20 мин. Разницу в показателях можно было расценить как маркера возникновения инсульта во время проведения анестезиологического пособия. Однако величина зрачков оставалась равномерной с обеих сторон. Отсутствовали нарушения показателей гемодинамики.

После окончания оперативного вмешательства и нормального выхода из наркоза при дополнительном сборе анамнеза выявилось, что женщина 4 года назад перенесла тяжелый инсульт с последующей хорошей реабилитацией, и в течение последних двух лет перенесла три микроинсульта. Поэтому межполушарная разница в показаниях оксиметра в интраоперационном периоде связана с остаточными нарушениями мозгового кровообращения.



Рисунок 9

На дисплее церебрального оксиметра видна разница между показателями левого и правого полушария (отмечено стрелкой)

Ортопедия

У больных после операции тотального эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава выявлено четыре типа изменений коэффициента утилизации кислорода ($KUO_2\%$) на оперированной конечности в раннем послеоперационном периоде (первые 2-24 часа) в зависимости от объема кровопотери по сравнению с интактной конечностью.

Сенсорные датчики оксиметра накладываются на среднюю треть бедра при эндопротезировании тазобедренного сустава или на верхнюю треть голени при операции эндопротезирования коленного сустава оперированной и не оперированной конечностей. Датчик пульсоксиметра накладывался на средний палец нижней конечности (Слепушкин В.Д. с соавт., 2013)..

- 1 тип: при минимальной интраоперационной кровопотере (до 200 мл) KUO_2 в оперированной конечности практически не отличается от интактной;
- 2 тип: при значительной интраоперационной кровопотере (до 500 мл) KUO_2 в оперированной конечности превышает таковой в интактной конечности на 20-25%, что говорит о значительной активации тканевого метаболизма с активным потреблением кислорода. Развивается вазоплегия, которая подлежит коррекции путем инфузии норадреналина с подбором доз по конечному результату (увеличение общего периферического сопротивления сосудов в оперированной конечности до величины интактной конечности).
- 3 тип: при массивной интраоперационной кровопотере (500-700 мл) KUO_2 в оперированной конечности ниже, чем в интактной конечности в

среднем на 15%-18%, что говорит о развитии тканевой гипоксии вследствие вазоспазма и развития артериоло-венозного шунтирования;

4 тип: большая интраоперационная кровопотеря (более 800 мл) и продолжающаяся послеоперационная кровопотеря вызывает снижение КУО₂ менее 10% в оперированной конечности как следствие массивного вазоспазма с шунтированием кровотока и развитием тяжелой тканевой гипоксии. Промедление с интенсивной терапией (гемотрансфузии, улучшением реологических свойств крови, устранение вазоспазма) может привести к необратимой гипоксии. Для устранения вазоспазма наиболее оптимальным методом является инфузия Урапидила (Эбрантила) с подбором доз по конечному результату, то есть снижению значений ОПСС.

Фармакологическая коррекция ОПСС с устранением тканевой гипоксии (КУО₂ в пределах 25-30%) приводит к более ранней реабилитации больных после выполнения операций тотального эндопротезирования тазобедренного или коленного суставов.

Хирургия

Внимание! Необходимо помнить, что при наличии толстого слоя подкожно-жировой клетчатки (масса тела свыше 100 кг) показатели церебрального/соматического оксиметра не отражают кислородного состояния внутренних органов брюшной полости при наложении сенсорных датчиков на кожу, так как глубина проникновения сигнала составляет 4-10 см.

Острый панкреатит

Для определения кислородного баланса поджелудочной железы сенсорные датчики оксиметра накладываются справа и слева от срединной

линии живота на 2-3 см ниже края грудины (рисунок 10). Датчик пульсоксиметра накладывается на один из пальцев верхней конечности.



Рисунок 10

Наложение сенсорного датчика оксиметра для оценки оксигенации поджелудочной железы

Повышение КУО₂ более чем на 40% (в нормальных условиях – 25%-27%) говорит об активации метаболизма в ткани поджелудочной железы. Изменения показателей оксиметрии происходит на 12-18 часов раньше, чем появляются лабораторные нарастанием альфа-амилазы в среднем на 30-40% и

гипегликемией. УЗИ - признаки при этом свидетельствуют о начальных признаках отека панкреатита.

Значительное снижение КУО₂% (ниже 10%), говорит о микроциркуляторных нарушениях и развития гипоксии в ткани поджелудочной железы. Исследования активности альфа-амилазы показывает падение активности альфа-амилазы и гипогликемию. На УЗИ при этом регистрируются признаки развивающегося деструктивного панкреатита с переходом в панкреонекроз.

В экспериментах на морских свинках с применением прямой оксиметрии непосредственно на поверхности ткани поджелудочной железы также была показана неспособность ткани железы активно утилизировать кислород с развитием гипоксии при остром деструктивном панкреатите (Корик В.Е. с соавт., 2011).

Реконструктивные операции на кишечнике

Интраоперационное прогнозирование течения репаративного процесса кишечного анастомоза

До резекции участка кишечника накладывают детские сенсорные электроды (предварительно обрабатывают спиртом) на прогнозируемые отводящий и приводящий участок кишечника, как показано на рисунке 11. В случае планирования наложения желудочно-кишечного анастомоза детские сенсорные электроды накладываются на участок кишечника и место резекции желудка. Замеряют показатели оксиметра.

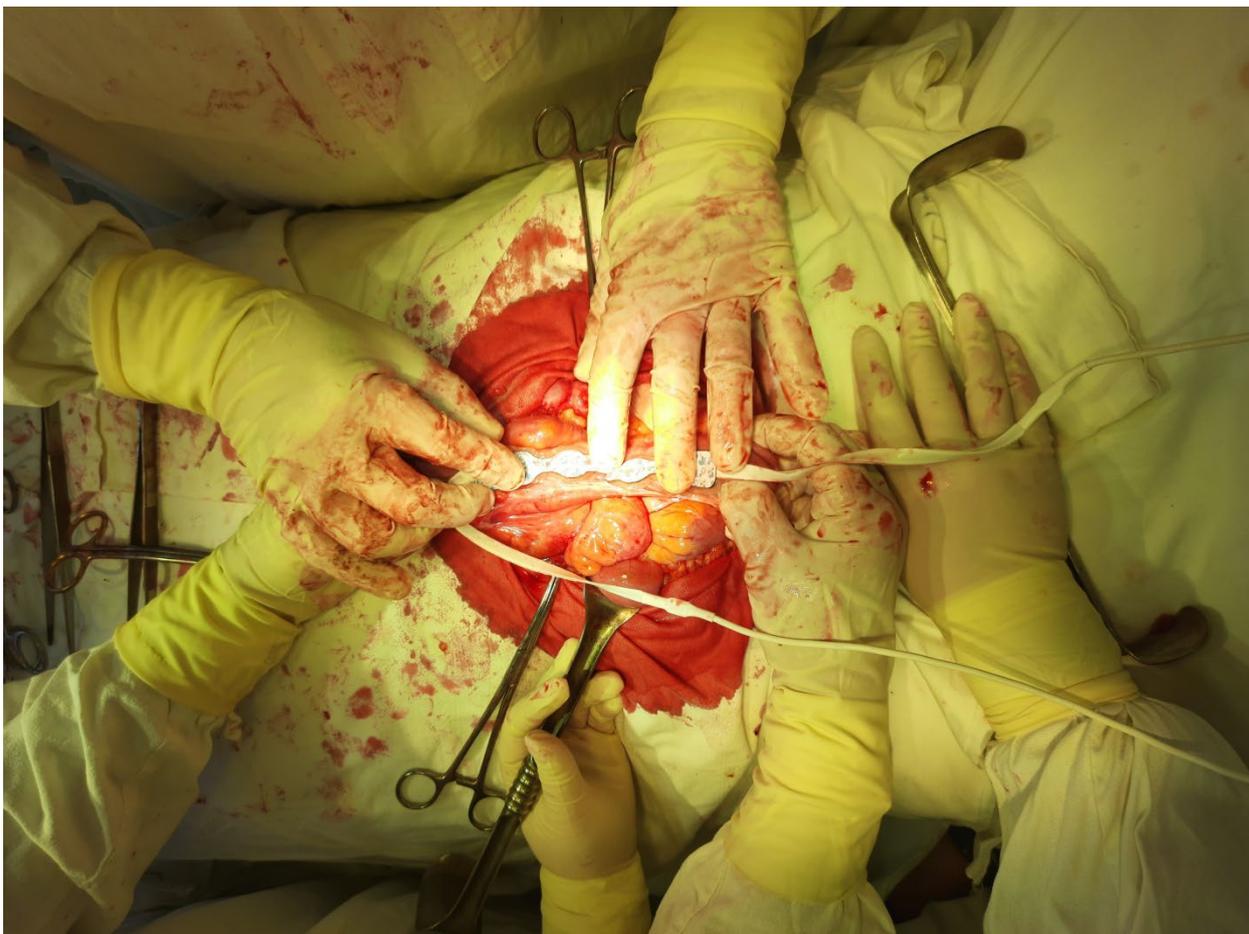


Рисунок 11

Расположение детских сенсорных электродов оксиметра на кишечнике

После наложения анастомоза электроды накладывают через 10 минут на проксимальный и дистальный участок кишечника или на участок кишечника и желудка в области анастомоза. Вновь измеряют показатели оксиметра.

Если накладывается анастомоз «бок в бок», то детские сенсорные электроды оксиметра накладывают на параллельные участки кишечника.

На основе полученных данных оксиметра до и после наложения анастомоза рассчитывают индекс прогнозирования заживления анастомоза по формуле :

$$\text{ИПЗА} = r\text{SO}_2\text{Д} / r\text{SO}_2\text{П}$$

где :

ИПЗА – индекс прогнозирования заживления анастомоза;

rSO₂Д – среднее значение (от двух сенсорных электродов) насыщения гемоглобина кислородом венозной крови кишечника (желудка) до наложения анастомоза;

rSO₂П – среднее значение насыщение гемоглобина кислородом венозной крови кишечника (желудка) через 10 минут после наложения анастомоза.

Если значения $ИПЗА \geq 1,0$ – это свидетельствует о незначительной вероятности несостоятельности анастомоза;

Если значения $ИПЗА < 1,0$ – это свидетельствует, что вероятность несостоятельности анастомоза высокая.

Оценка прогнозирования кишечного анастомоза в послеоперационном периоде

Для оценки несостоятельности кишечного анастомоза в послеоперационном периоде используются один или два сенсорных датчика оксиметра.

При использовании одного сенсорного датчика оксиметра он накладывается вдоль кожного шва на расстоянии 1- 2 см от раны в проекции анастомоза (рисунок 12).



Рисунок 12

Сенсорный электрод оксиметра наложен в проекции кишечного анастомоза

Если используются два датчика для повышения информативности, то они располагаются на расстоянии 4-5 см друг от друга в проекции наложения анастомоза или в проекции хирургического вмешательства на желудке, как показано на рисунке 13. При этом берутся усредненные результаты от показателей двух сенсорных электродов. Датчик пульсоксиметра накладывается на палец руки.

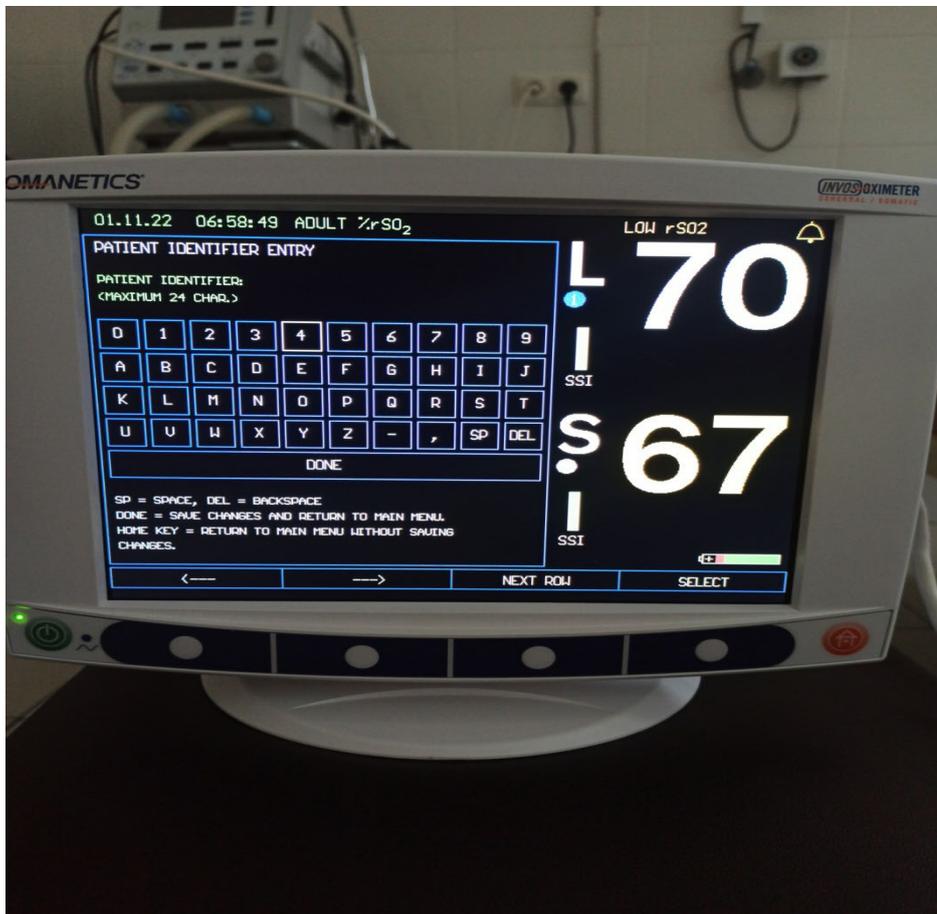
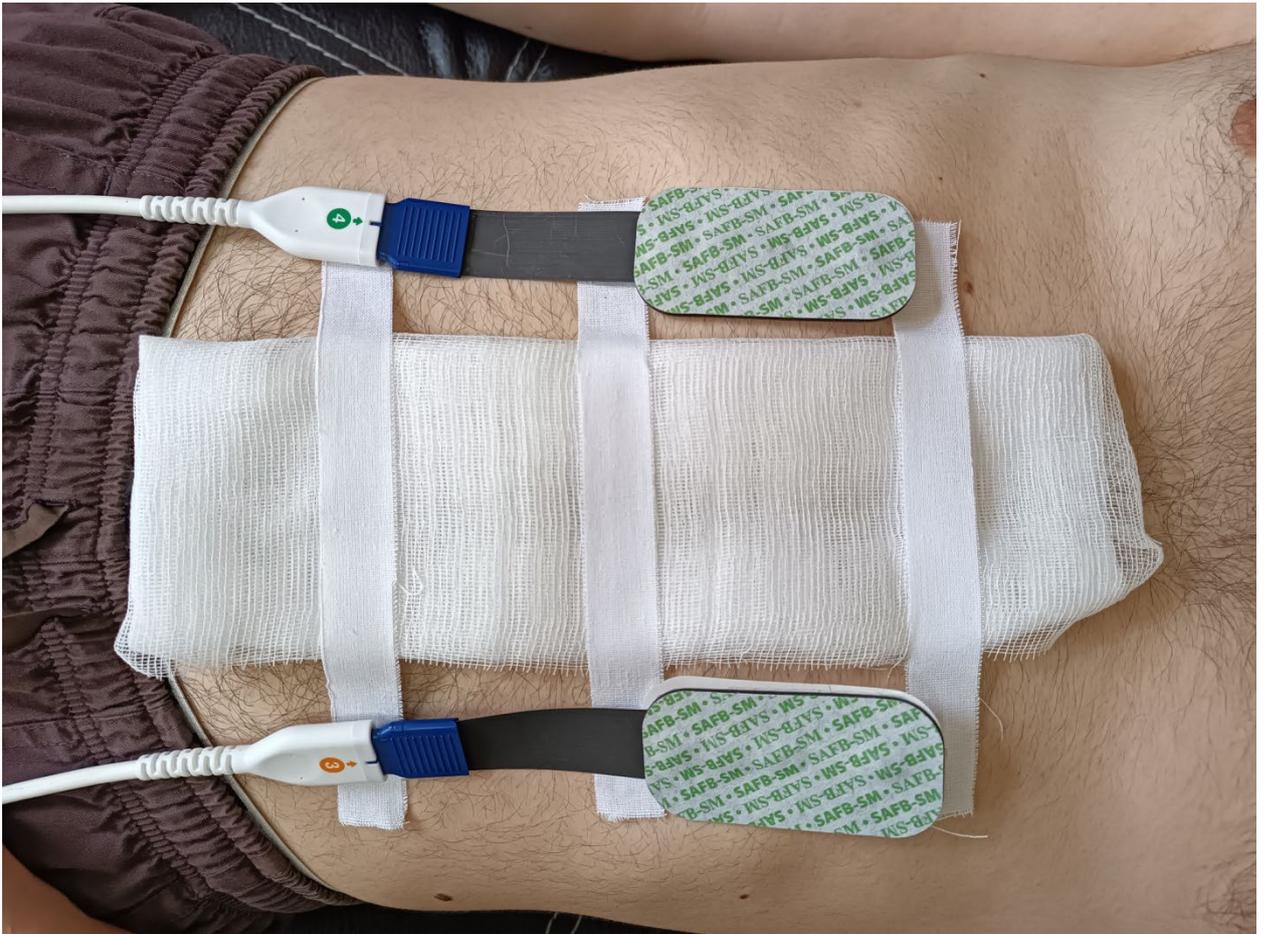


Рисунок 13

Наложение двух сенсорных электродов в проекции кишечного анастомоза и показатели оксиметра

Оценка величины КУО₂ проводится до операции и в течение 4-5 суток в послеоперационном периоде.

До операции КУО₂ составляет 25-28%.

В первые- вторые сутки КУО₂ возрастает до 40% , что говорит об усилении потребления кислорода кишечной стенкой и усилении метаболизма в ответ на хирургическое повреждение.

Третьи – пятые сутки КУО₂ снижается до 25-28%, что говорит о благоприятном течении раневого процесса.

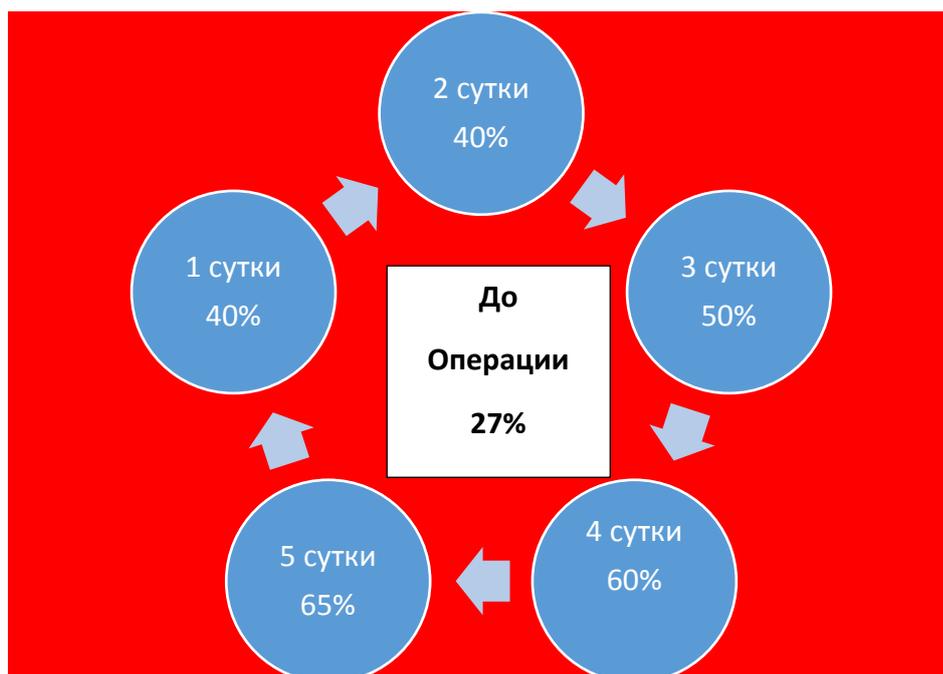
Повышение на третьи и последующие сутки КУО₂ выше 50% отражает гиперметаболизм стенки кишечника с возможным развитием анастомозита и/или формированием внутреннего или наружного свища.

Снижение КУО₂ после третьих суток ниже 20% говорит о наличии гипоксии стенки кишечника или желудка с возможным развитием несостоятельности кишечного анастомоза или швов на стенке желудка.

Схематическое представление о течении процесса в области толстокишечного анастомоза или желудка в зависимости от степени экстракции кислорода (КУО₂%) кишечной стенкой представлены на рисунке 14.



Благоприятное течение



Формирование анастомозита или свища



Несостоятельность кишечного шва

Рисунок 14

Степень экстракции кислорода стенкой кишечника и состояние анастомоза

Описывается использование тканевой оксиметрии для оценки жизнеспособности тканей при **боевой травме (минно-осколочные повреждения)**. Сенсорные датчики накладываются на область исследуемой ткани. Снижение КУО₂ ниже 40% свидетельствует о развитии тяжелой ишемии ткани, а снижение показателя менее 20 является показателем нежизнеспособности ткани с неблагоприятным исходом (Beekley A.C. et al., 2010).

При операции на печени церебральная/соматическая оксиметрия (сенсорные датчики наклеивались на лобно-височные правую и левую зоны, правое бедро и правая рука) более низкие исходные церебральные и/или соматические показатели были связаны с повышенным риском делирия, дыхательной недостаточности, хирургических и почечных

осложнений, переливаний крови и продолжительностью пребывания в отделении интенсивной терапии и в больнице. Десатурация ниже 80% была единственным параметром, связанным с кровопотерей и продолжительностью пребывания в больнице (Yves Collin et al., 2022).

Оксиметрия как метод оценки жизнеспособности свободных лоскутов в пластической хирургии

Показатели оксигенации пересаженных лоскутов ниже 70% должны интерпретироваться только в сравнении с показателями в контрольной, не компрометированной области, топографически наиболее схожей с реципиентной зоной. В качестве критического маркера, свидетельствующего о состоявшемся нарушении перфузии лоскута, принято снижение rSO₂ от исходного уровня на 341% и более [Малыхина И.Ф. с соавт., 2015]. На опыте оценки 614 пересаженных трансплантатов показано, что применение тканевой оксиметрии позволило увеличить уровень успешности ревизий с 58 до 94% [Lin S. E tal., 2011].

Сосудистые поражения конечностей

При выполнении реконструктивных операциях на аорто-подвздошном сегменте послеоперационном периоде использование оксиметра может помочь в прогнозировании жизнеспособности тканевых структур нижних конечностей (Слепушкин В.Д. с соавт., 2013).

Сенсорные датчики оксиметра накладываются на переднюю поверхность верхней или средней трети бедра в зависимости от уровня возможного повреждения тканей, а датчик пульсоксиметра – на палец стопы .

При оценке тканевой оксигенации при окклюзионных поражениях нижних конечностей (тромбозы, эндартерииты) один из сенсорных датчиков накладывается выше, а другой – ниже демаркационной линии на конечности

(Рисунок 15). Датчик пульсоксиметра накладывается на палец верхней конечности.



Рисунок 15

Наложение сенсорных датчиков оксиметра при окклюзионных поражениях нижних конечностей и показатели оксиметра

Длительное (более 3 часов) снижение КУО₂ ниже 15% отражает неблагоприятный исход в отношении жизнеспособности конечности.

При этом : значения КУО₂ >35% отражают увеличение потребления кислорода тканями сегмента и свидетельствуют о наличии воспалительного процесса;

- значения КУО₂ < 20% отражают снижение потребления кислорода тканями конечности и свидетельствуют о начинающейся тканевой гипоксии;

- значения КУО₂ < 10% свидетельствуют о развитии тканевой гипоксии с неблагоприятным исходом.

При окклюзионных поражениях нижних конечностей показания с сенсорного датчика, наложенного выше возможной демаркационной линии (rSO₂) ≥ 80% свидетельствуют о наличии минимального кровотока, а показания ≥95% свидетельствуют о практическом отсутствии кровотока и могут служить возможным ориентиром для проведения уровня ампутации конечности.

Стоматология

Использование методики измерения тканевой оксиметрии позволяет прогнозировать состояние послеоперационных ран мягких тканей полости рта после установки дентальных имплантатов (Слепушкин В.Д. с соавт., 2022).

Детские сенсорные датчики оксиметра накладывают на щеку в проекции операционной раны (Рисунок 16). Измерения проводят до операции и в течение трех суток после проведения оперативного вмешательства.



Рисунок 16

Наложение детских сенсорных электродов оксиметра на щеку в проекции операционной раны

До операции показатели оксиметра определяются в пределах 65-70%.

В послеоперационном периоде при значениях оксиметра менее 60% прогнозируют воспаление в области операционной раны (увеличение экстракции кислорода тканями).

При значениях оксиметра выше 75% прогнозируют возможность отторжения имплантата (снижение экстракции кислорода с развитием тканевой гипоксии).

Респираторный дистресс-синдром

Выявлена зависимость между тяжестью течения респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) и показателями кислородного обмена, что отражено в таблице 5 (Слепушкин В.Д. с соавт., 2013).

Сенсорные датчики оксиметра накладываются на грудную клетку на 2-4 см ниже ключиц с обеих сторон (Рисунок 17).



Рисунок 17

Расположение сенсорных электродов оксиметра при оценке оксигенации при
РДСВ

В нормальных условиях при $SpO_2 \geq 95\%$ $rSO_2 = 70-72\%$; $KVO_2 = 23-24\%$.

Таблица 5

Кислородный режим и стадии РДСВ

Индекс оксигенации $PaO_2/FiO_2 \times 100\%$	$SpO_2\%$	$rSO_2\%$	$KVO_2\%$
200-300	90-92	75-80	15-12
100-200	88-90	80-84	8-6
< 100	< 85	>84	Не объективно

Односторонние значительные изменения rSO_2 дают основание говорить о преимущественных нарушениях перфузионно-вентиляционных отношений в том или ином легком.

У больных с COVID-19 подобной корреляции не прослеживалось, поскольку гемоглобин не десатурируется в тканях вследствие наличия васкулита, отека, микротромбирования сосудов легких, что получило название P-SILI или пациент-индуцированное повреждение легких (Слепушкин В.Д. с соавт., 2022).

Внимание !

При использовании методики церебральной/соматической оксиметрии необходимо учитывать :

- *повышение температуры тела выше 38⁰C* приводит к увеличению потребления кислорода головным мозгом и периферическими тканями, что сопровождается повышением значений SvO₂.

Оксиметрия и обезбоживание (неожиданный ракурс)

Во время проведения анестезиологического пособия.

Сенсорные датчики церебрального/соматического оксиметра накладываются на лобные доли пациента параллельно электродам БИС-монитора.

При глубине утраты сознания по показателям БИС-монитора в пределах 45-55 ед. величина rSO₂% составляет 25-28% . При показаниях БИС-монитора ниже 40 ед, величина rSO₂% составляет <20%, то есть ткань головного мозга потребляет меньше кислорода из артериальной крови. При этом расход фентанила возрастает на 15-18%.. В случаях повышения БИС-спектрального индекса более 55 ед величина rSO₂% составляет >30%, что указывает на более интенсивное потребление кислорода головным мозгом. Расход фентанила в этом случае снижается на 5-7 % (Дзеранов В.З., Слепушкин В.Д. 2022; 2022а).

Послеоперационный период

Пациенты должны находиться в сознании и не нуждаться в продленной ИВЛ. Сенсорные датчики церебрального/соматического оксиметра накладываются на переднюю брюшную стенку или на грудную клетку вне операционной раны.

При значениях rSO₂% в пределах 25-30%, то есть при нормальной оксигенации тканей, расход опиоидов, необходимых для полноценного послеоперационного обезбоживания принят за 100%. В случае, если rSO₂<20%, то расход опиоидов возрастает в 2 раза . Наоборот, при величине rSO₂>40% расход опиоидов, необходимых для полноценного

послеоперационного обезболивания, снижается в 2 раза (Дзеранов В.З., Слепушкин В.Д., 2022; Слепушкин В.Д. с соавт., 2022).

Оксиметрия в оценке нейро-мышечного блока (второй неожиданный ракурс)

Теоретическая основа : при поступлении нервного импульса в терминаль нейромышечного синапса ионы натрия проникают через мембрану, деполяризация которой открывает кальциевые каналы. Ионы кальция проходят в нерв и участвуют в процессе высвобождения ацетилхолина. Процесс является энергозависимым, связан с процессом распада АТФ и зависит от оксигенации окружающих нервное волокно тканей (Костюг П.Г. с соавт., 1969; Магомедов М.А., Заболотских, 2010). Снижение rSO₂ говорит о угнетении потребления кислорода вследствие наличия нейро-мышечного блока, тогда как восстановление показателей rSO₂ отражает активацию метаболических процессов с усилением процессов оксигенации тканей вследствие восстановления нейро-мышечной проводимости. Следовательно, измерение тканевой оксиметрии поперечно-полосатых мышц может помочь в оценке степени нейро-мышечного блока.

Практическая сторона : сенсорный электрод или электроды накладываются на боковую поверхность икроножной мышцы или на наружную поверхность бедра. Почему именно в это место? При использовании мышечных релаксантов (особенно это наглядно видно при введении деполяризующих миорелаксантов) миоплегия идет «сверху – вниз», то есть от верхних конечностей к нижним. Процесс восстановления нейро-мышечного блока идет в противоположном направлении, то есть «снизу – вверх», что мы регистрируем путем использования в дискретном режиме метода акцелеромиографии на ладонной поверхности (АМГ прибор TOF-Watch) или в режиме непрерывной регистрации методом электромиографии

(ЭМГ) с использованием BIS-монитора (Бестаев Г.Г., Слепушкин В.Д., 2019) с электрода, наложенного в проекции фронтальной мышцы. При использовании метода АМГ глубину нейро-мышечного блока оцениваем дискретно, в зависимости от желания анестезиолога, – через каждые 5, 10, 15 мин, что может привести к временной недооценке глубины нейро-мышечного блока и несвоевременного назначения миорелаксанта. Также данный метод обязательно должен сочетаться с введением седативных и анальгетических препаратов (Магомедов М.А., Заболотских И.Б., 2010). Использование метода ЭМГ позволяет осуществить реверсию нейро-мышечного блока в режиме online только за 3-5 мин и, соответственно, назначить введение миорелаксанта.

Использование тканевой оксиметрии мышц нижних конечностей позволяет оценить снижение глубины нейро-мышечного блока (и, соответственно – назначить очередное введение миорелаксанта) за 7-10 минут до окончания миоплегии.

Выполнение метода. В случаях проведения хирургических вмешательств на голове, шеи, груди, живота до начала вводного наркоза накладывают один или два сенсорных электродов на наружно -боковую поверхность (-ти)икроножной мышцы или на наружную поверхность бедра в средней трети (Рис. 18). Оценивают исходные показатели оксиметрии. Назначение миорелаксантов, создающих клинически достаточный нейро-мышечный блок, вызывает возрастание rSO₂ на 7-8%. Наоборот, тенденция к восстановлению rSO₂ к дооперационному уровню указывает на реверсию нейро-мышечного блока и необходимость назначения миорелаксанта.

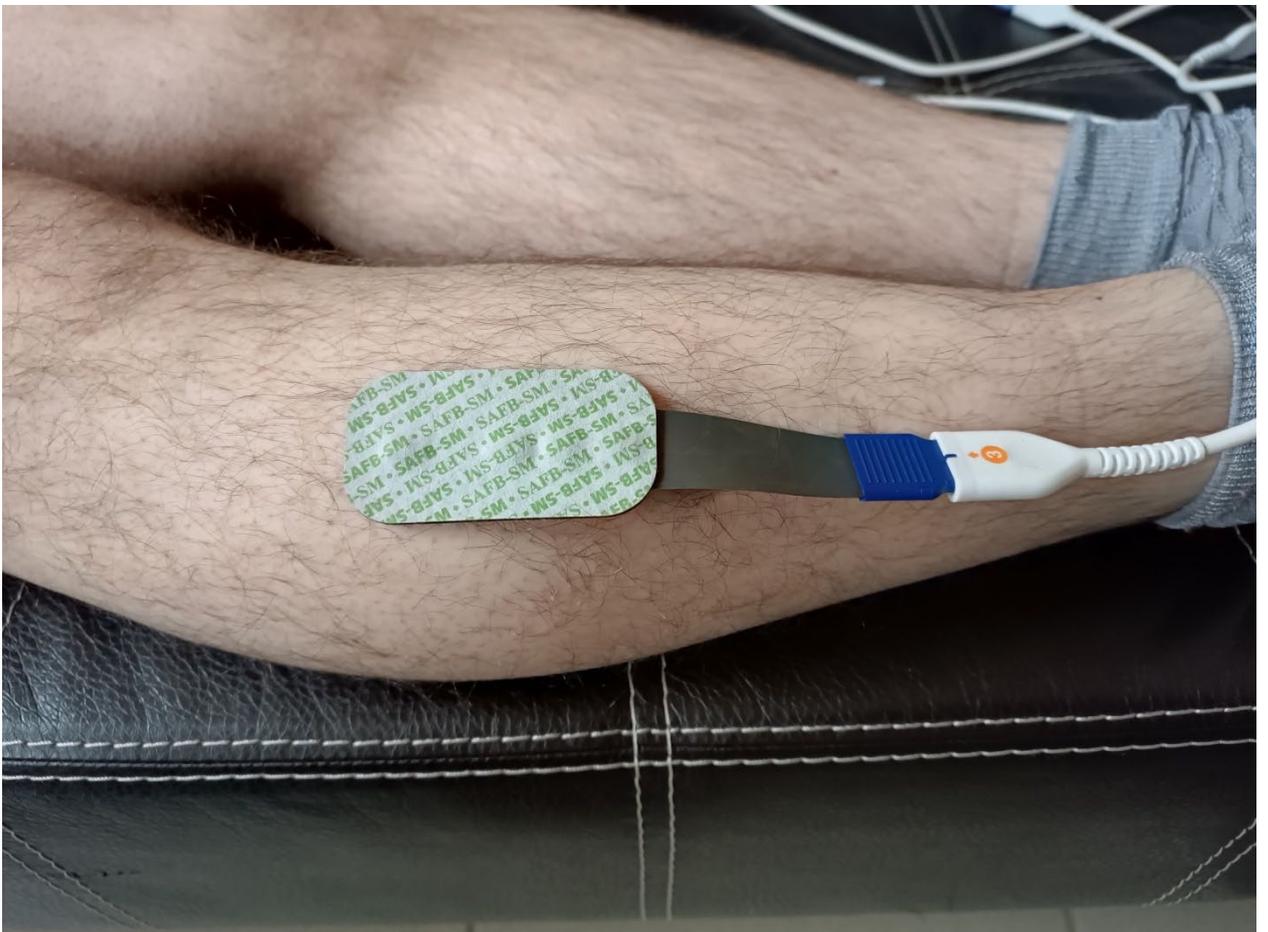


Рисунок 18

Наложение сенсорного электрода церебрального/тканевого оксиметра на боковую поверхность икроножной мышцы (нижний снимок) или бедра (верхний снимок)

В случаях проведения оперативных вмешательств на нижних конечностях сенсорный электрод (-ды) можно накладывать на двуглавую мышцу.

Глава 4

Вместо пролога и эпилога

Дорогие коллеги! А теперь нам надо поговорить! Современная наука и практика разделились на два больших направления, условно их можно разделить на максимальное упрощение (1) и ненужное мудрствование – наукообразие (2). Попытаемся совместить эти два направления, по скольку данная книга не инструкция по применению, а, прежде всего, учебное пособие – руководство для врачей.

Тем не менее, проблема борьбы с гипоксией была, есть и будет актуальной. Но для того, чтобы с чем-то бороться, это надо понять и объяснить. Зачем же нужна соматическая/церебральная оксиметрия?

Как ведет себя большинство врачей, не только и не сколько анестезиологов-реаниматологов, при попытке купировать предполагаемую гипоксию? Достаточно примитивно (Рисунок 19).



Рисунок 19

Борьба с гипоксией без оксиметрии

Да! Безусловно у нас есть множество методов, позволяющих «вогнать» воздух/кислород в организм: маска, назальные канюли, НИВЛ, ИВЛ, ПДКВ.... (рисунки 20, 21). С формированием новых терминов (протективная и тд ИВЛ), с указанием целей доставки кислорода.

LASTING LEGACY IN INTENSIVE CARE MEDICINE

Protective ventilation

Nicole P. Juffermans^{1,2*}, Patricia R. M. Rocco³ and John G. Laffey^{4,5,6}

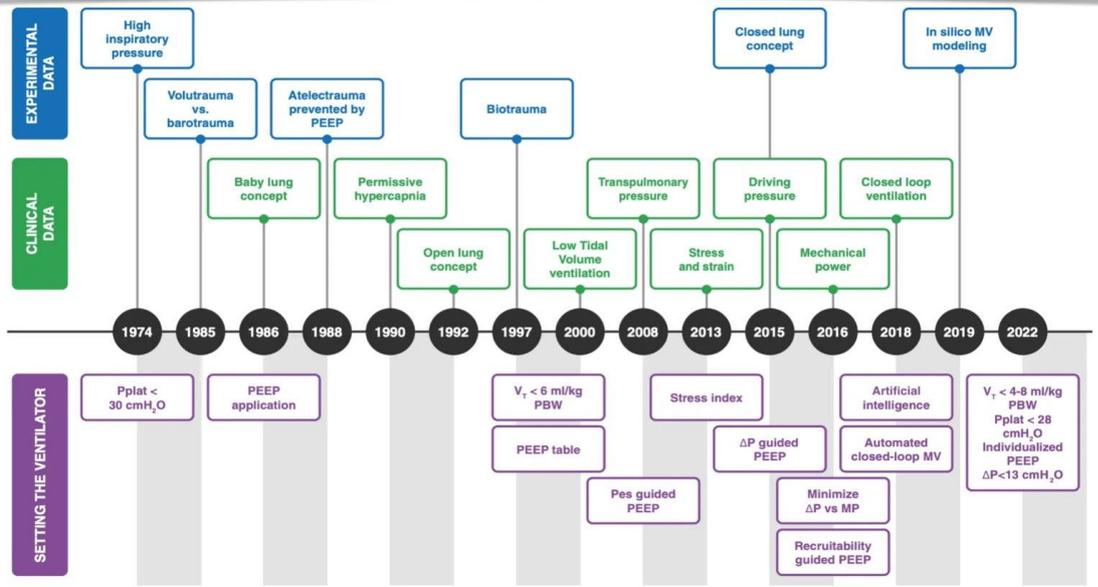


Рис.19 Эволюция протективной ИВЛ

LASTING LEGACY IN INTENSIVE CARE MEDICINE

Oxygen targets

Paul J. Young^{1,2,3,4*}, Carol L. Hodgson^{3,4,5,6} and Bodil S. Rasmussen^{7,8}

Кому? Пациенты в ОИТ	Как? Кислород	поток кислорода	рекомендации	группы пациентов, для которых можно использовать данный подход	
		Высокий поток O ₂ (PaO ₂ >110mmHg)	✗	эта стратегия не была широко опробована и не должна использоваться регулярно	?
Пациенты в ОИТ	Как? Кислород	Средний поток O ₂ (PaO ₂ 80-110mmHg)	✓	эта стратегия была широко протестирована и может использоваться регулярно	Пациенты с сепсисом, ОНМК и шоком
		Средний поток O ₂ (PaO ₂ 60-80mmHg)	✓	эта стратегия была широко протестирована и может использоваться регулярно	Пациенты с гипоксией, ишемической энцефалопатией
		Низкий поток O ₂ (PaO ₂ <60mmHg)	✗	эта стратегия не была широко опробована и не должна использоваться регулярно	?

Рисунок 20

Цели кислородотерапии

Это все хорошо, но как мы оцениваем эффективность? Правильно – пульсоксиметрией: сатурация (SpO₂) (рис.21)!

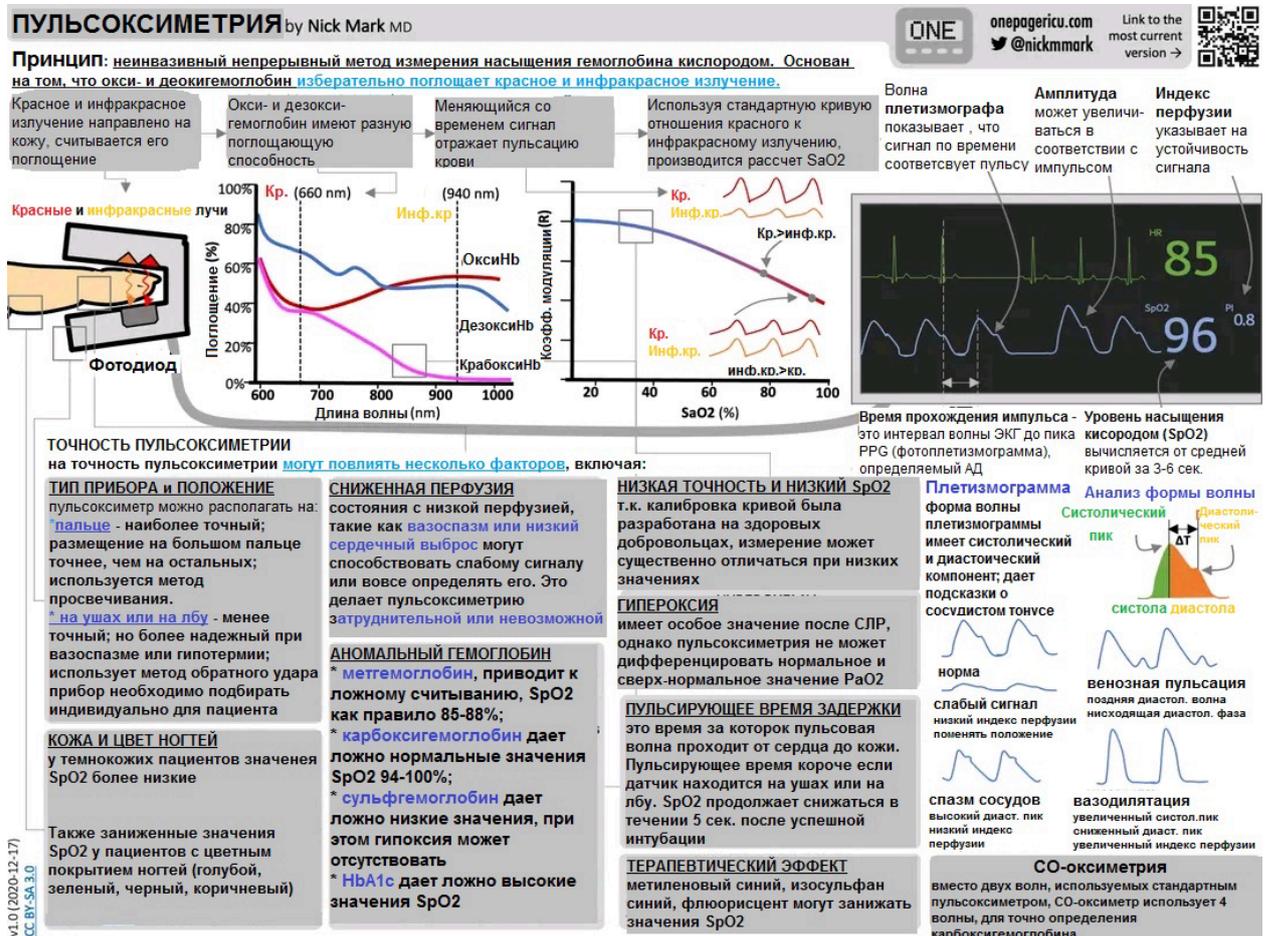


Рисунок 21

Что мы можем получить при пульсоксиметрии.

Но что же истинно нам только дает пульсоксиметрия? *А ничего хорошего!*. Ведь существует **Эффект Холдейна** — свойство гемоглобина, впервые описанное Джоном Скоттом Холдейном. Оксигенация крови в легких вытесняет углекислый газ из гемоглобина, что увеличивает удаление углекислого газа. Это свойство является эффектом Холдейна. Следовательно, насыщенная кислородом кровь имеет пониженное сродство к углекислому газу. Таким образом, эффект Холдейна описывает способность гемоглобина переносить повышенное количество углекислого газа (CO₂) в состоянии, не содержащем кислород, в отличие от состояния,

насыщенного [кислородом](#). Высокая концентрация [CO₂](#) способствует диссоциации [оксигемоглобина](#). У пациентов с гипоксией (ОРДС, пневмония и тд) [легкие](#) могут быть неспособны увеличить [альвеолярную](#) вентиляцию при повышенном количестве растворенного [CO₂](#).

Это частично объясняет наблюдение, что у некоторых пациентов на ИВЛ может наблюдаться **увеличение PaCO₂** (парциальное давление артериального растворенного [углекислого газа](#)) **после введения дополнительного кислорода, даже если содержание CO₂ остается равным и SpO₂ выше 92-95%!**

Именно поэтому, в последних обновлениях по СЛР (2020) упоминание о сатурации и пульсоксиметрии появляется только после восстановления спонтанного кровообращения (ROSC). До этого момента, базовым для оценки качества проводимой СЛР, является капнография (Рис.22).

КАПНОГРАФИЯ

by Nick Mark MD

ПРИНЦИПЫ: измерение углекислого газа на выдохе может быть использовано для **подтверждения верного расположения ЭТТ, безопасной седации, управления реанимационными мероприятиями, мониторингирования кардиальной и легочной физиологии**

- * PET CO₂ - CO₂ в конце выдоха (измеряется капнографией)
- * PA CO₂ - альвеолярная концентрация CO₂
- * Pv CO₂ - венозная концентрация CO₂
- * Pa CO₂ - артериальная концентрация CO₂ (измеряется при исследовании КЩС)

PET CO₂ обычно ниже PaCO₂ за счет мертвого пространства. Если площадь мертвого пространства увеличивается, то разница между PET CO₂ и PaCO₂ тоже будет расти. Например:

- * низкий сердечный выброс - снижена доставка CO₂ к легким
- * эмболия легочной артерии
- * сниженный газообмен из-за перерастяжения легочной ткани

КРИВАЯ КАПНОГРАФИИ:

Кривая состоит из 4х фаз:

- * I фаза - вентиляция мертвого пространства
- * II фаза - вентиляция мертвого пространства и альвеолярная вентиляция
- * III фаза - альвеолярная вентиляция (измерение PET CO₂)
- * IV фаза - конец выдоха

onepagericu.com
@nickmark

Link to the most current version →

Особенности капнографического паттерна:

<p>нисходящая кривая III фазы</p> <p>тяжелая эмфизема (альвеолярная деструкция снижает концентрацию CO₂ на выдохе)</p>	<p>"кураре расщелина"</p> <p>пациент десинхронизирован в течении вентилиции</p>
<p>УДЛИНЕНИЕ ФАЗЫ III/III</p> <p>бронхоспазм обструкция дыхательных путей "закруглый плавник"</p>	<p>ДИМОРФНАЯ ФАЗА III/III</p> <p>интубация правого бронха поражение правого бронха (трансплантация одного легкого, тяжелый кифосколиоз)</p>
<p>КАРДИАЛЬНЫЕ ОСЦИЛЛЯЦИИ</p> <p>гиповолемия гиповентиляция каждый сердечный удар незначительно увеличивает CO₂</p>	<p>ВЫРАЗИТЕЛЬНАЯ ФАЗА IV</p> <p>ожирение беременность низкий комплайнс терминальный подъем</p>
<p>ВНЕЗАПНОЕ ПАДЕНИЕ PET CO₂</p> <p>СМЕЩЕНИЕ ЭТТ АРРИТМИЯ.....</p>	

COLORIMETRIC CAPNOGRAPH

Litmus paper changes color based on pH; exhaled CO₂ lowers the pH and causes the the paper to transiently turn from PURPLE to YELLOW ("MELLOW YELLOW"); acidic vomitus can cause a false permanent color change.

Provides an approximate PETCO₂ reading as each area is sensitive to different ETCO₂ values:

- A < 4 MMHG
- B 4-15 MMHG
- C 15-38 MMHG

PORTABLE ELECTRONIC CAPNOGRAPH

IR spectroscopy precisely measures exhaled CO₂ content

Mainstream (in-line) detector (SHORTER LATENCY)

WAVEFORM CAPNOGRAPH

IR spectroscopy measures exhaled CO₂ content and displays results graphically; can also be used with special nasal cannula to monitor non-intubated pts.

Side-stream detector (LONGER LATENCY)

ETCO₂ waveform Peak ETCO₂ value

Риснок 22

Что мы оцениваем при капнографии

Все отлично? Опять нет! Даже исключая тот факт, что некоторые врачи (к сожалению) не оценивают этот параметр, он показывает, прежде всего гипо – или гипервентиляцию.

А что же происходит, на самом деле в организме (рис.23)? Если посмотреть на рисунок 6, то в самом центре расположен цикл трикарбоновых кислот, являющийся основным «производителем» энергии в организме и, собственно, потребителем кислорода и глюкозы. Существует ли возможность адекватной оценки всех происходящих изменений, практически нет. С известной долей погрешности, оценить можно при помощи метабологафа, но даст ли это нам практическую ценность для оценки гипоксии? Сомнительно!

Остается одно самое главное - оценить коэффициент утилизации кислорода (КУ)! А оценить данный параметр можно только при помощи оксиметрии. Причем сделать это можно и системно и локально (для выбранной системы организма). Более того, можно и предвидеть возможное ухудшение, оценивать эффект от проводимой терапии, включая симпатомиметики и кислород/вентиляцию.

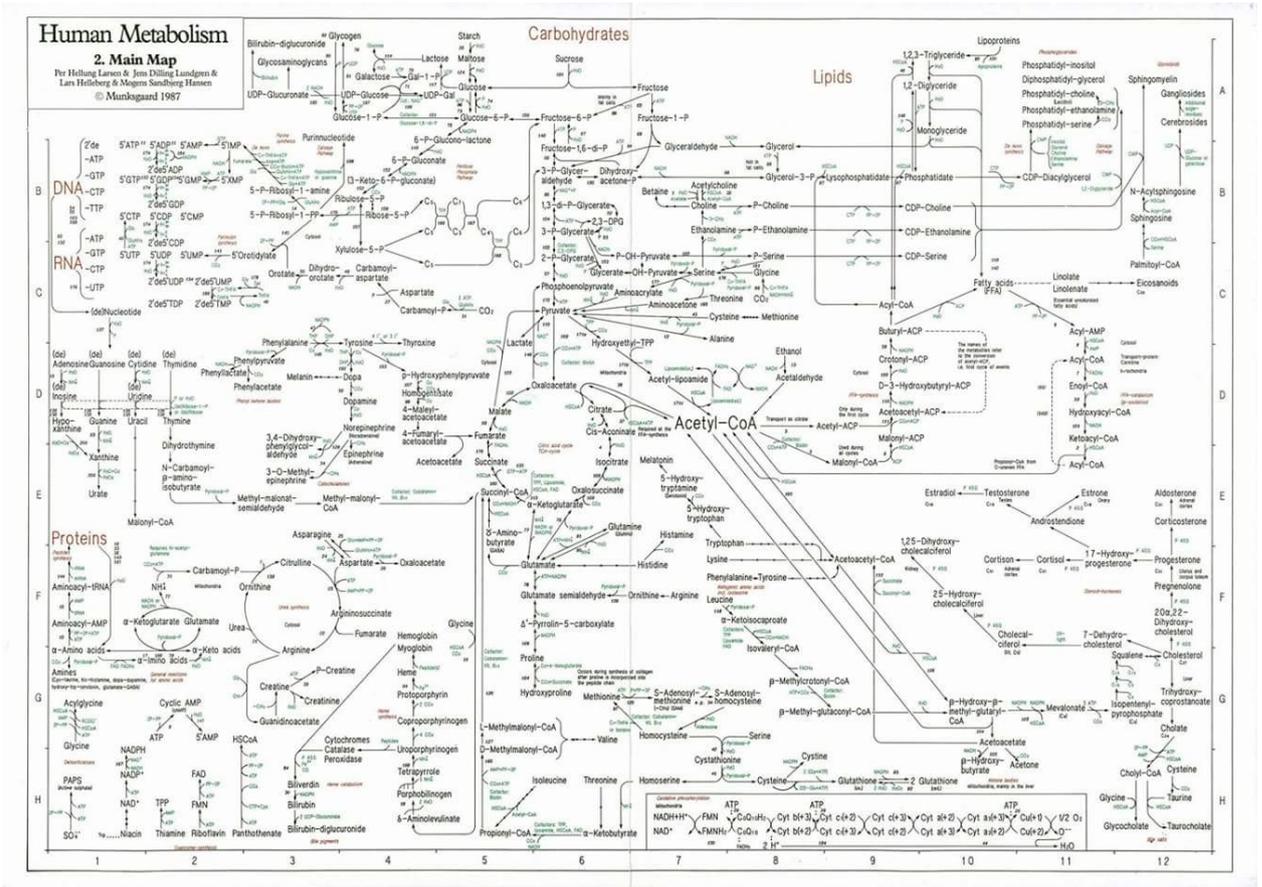


Рисунок 23

Схема метаболизма в человеческом организме.

Означает ли все вышесказанное, что оценить гипоксию можно только при оксиметрии (инфракрасной спектрометрии)? Тоже нет! (рис.24). На самом деле, все перечисленные методы необходимы, чтобы врач мог, хоть как-то не навредить больному! Но оксиметрия позволяет оценить баланс!

- инвазивная термоделиция легких
- полуннвазивная транспульмональная термоделиция или хемоделиция анализ счетчика импульсов
- неинвазивная эхография: биоэмпеданс, плетизмография, капнография
- прямое измерение выдыхаемого газа
- оценка с помощью уровней и номограмм

ДОСТАВКА O_2 (DO_2) **ПОТРЕБЛЕНИЕ O_2 (VO_2)**

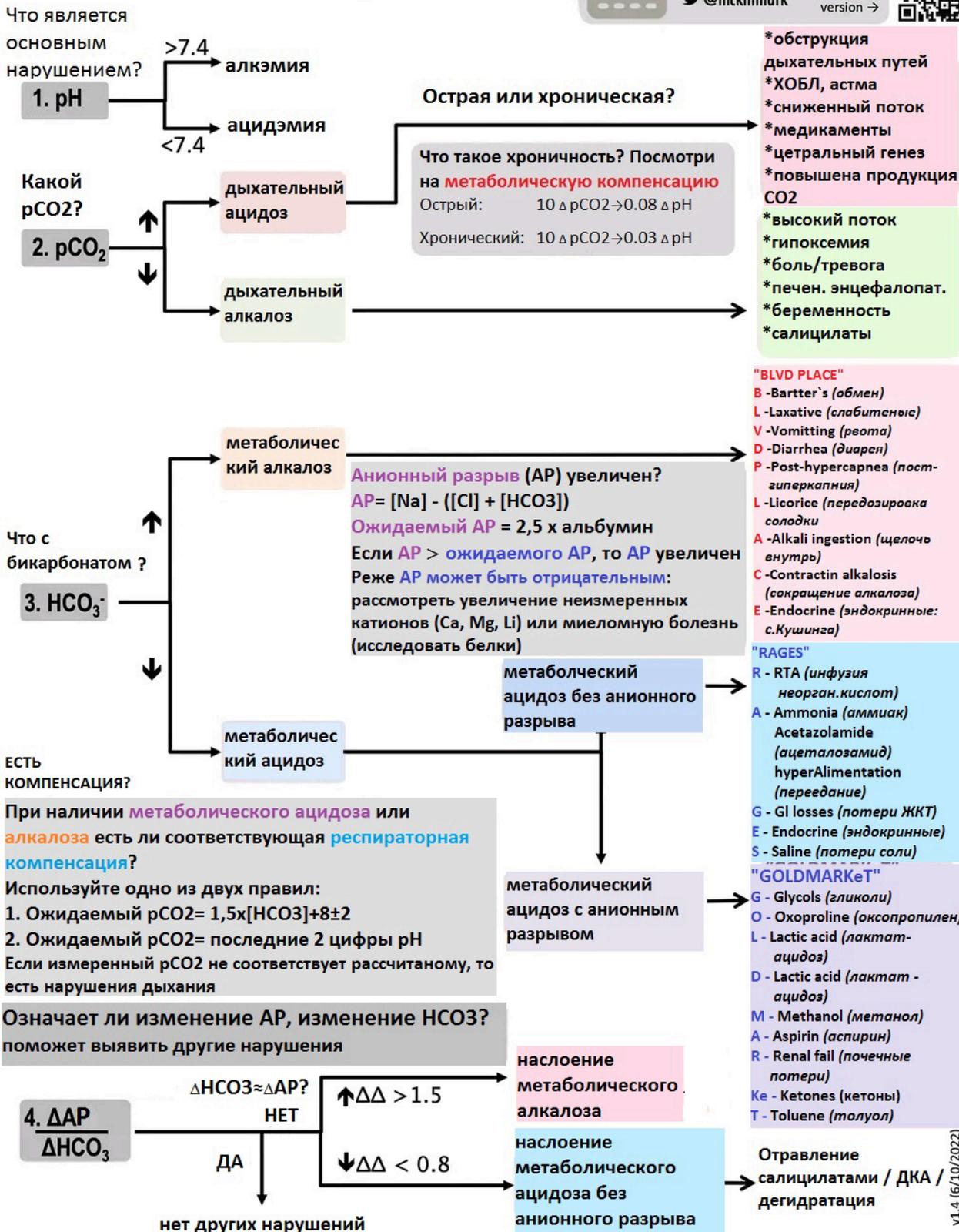


- ЛАКТАТ
 - SvO_2 (смешанное венозное насыщение кислородом)
 - pCO_2 (парциальное напряжение углекислого газа)
 - $p(v-a)CO_2 / C(a-v)O_2$
 - NIRS (инфракрасная спектрометрия)
- АНАЛИЗ ГАЗОВ КРОВИ

Рисунок 24

. Оценка доставки/потребления кислорода на современном уровне

Можем ли мы утверждать, что оксиметрия позволит отказаться от КЩС (Рис.25)? К сожалению, тоже нет. Но не всегда и не везде есть возможность, существуют объективные причины, которые могут помешать использованию КЩС, но это не означает, что у нас нет других инструментов. И, самое главное, использование оксиметрии позволяет определять не только системную, но и органную доставку-потребление кислорода.



v1.4 (6/10/2022)

Рисунок 25

Кислотно-щелочной анализ

Для какой категории пациентов должен применяться метод мониторинга состояния кислородного обмена? Прежде всего, для пациентов в состоянии шока. На современном этапе этиология шока представлена 4 большими видами (рис.26)

ЭТИОЛОГИЯ ШОКА		
Вид шока	Общая этиология примеры	Нечастые факторы
распределительный	- сепсис - инфекционно-токсический шок - синдром системного воспалительного ответа - анафилактический - нейрогенный	надпочечниковая недостаточность MIS-C медикаменты: барбитураты фенотиазины гипотензивные средства
гиповолемический	Дегидратация -недостаточное потребление -гастроинтестинальные потери -почечные потери -кожные потери (ожог, с. Стивенса-Джонсона) -кровотечение	синдром системной капиллярной утечки
кардиогенный	-инфаркт миокарда -застойная сердечная недостаточность -кардиомиопатия -миокардит -аритмия	клапанные заболевания оперативные кардиальные вмешательства MIS-C постреанимационная болезнь тиреотоксикоз тампонада сердца критический аортальный стеноз напряженный пневмоторакс легочная эмболия
диссоциативный	отравление угарным газом	метгемоглобинемия сульфгемоглобинемия отравление цианидами

Рисунок 26

Этиология шока

Хотя, некоторые исследователи, предпочитают вместо диссоциативного вида шока выделять обструктивный, хотя он и является вариантом кардиогенного (рис.27).

Невзирая на очевидность, проблема оценки КУ кислорода при шоке, пока что, не выделена в особую категорию, и ограничивается уровнем лактата. Хотя, по нашему мнению, оценка системной и органной КУ, которая возможна при оксиметрии, может открыть новые перспективы для лечения шока.

ПОДХОД К ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЮ ШОКА by Nick Mark MD

Причина шока - неадекватное кровообращение и доставка кислорода, которые не обеспечивают потребностей. Начало может быть разным и не обязательно начинается с гипотензии (скрытый шок). Идентификация этиологии шока необходима для подбора терапии

Шок может быть: **кардиогенный, обструктивный, дистрибутивный и гиповолемический**. Может быть множество причин (напр. сепсис или декомпенсированная сердечная недостаточность). Некоторые причины могут вызывать **смешанный шок**:
 *эндокринные (гипокортицизм, микседема, тиреотоксикоз)
 *метаболические (гипотермия, тяжелый ацидоз)

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ШОК
 Гипотензия (не обязательно)
 Полиорганная дисфункция
 Нарушение сознания
 Лактат-ацидоз
 Сниженный диурез

AD среднее зависит от:
 преднагрузка → сократительность → постнагрузка
 YO → ЧСС → СВ → ОПСС → АД ср.

ЭТИОЛОГИЯ

- КАРДИОГЕННЫЙ**
 - аритмия (брадикардия ВПВ и др.)
 - правожелудочковая недостаточность
 - перикардиальный выпот, портальная или легочная гипертензия
 - левожелудочковая недостаточность (миокардит)
 - пороки сердца
 - токсины (СДС и др.)
 - травмы (контузия миокарда)
- ОБСТРУКТИВНЫЙ**
 - напряженный пневмоторакс
 - тампонада сердца
 - эмболия легочной артерии
 - гипертрофическая кардиомиопатия
 - динамическая гиперинфляция (ауто-РЕЕР)
- ДИСТРИБЬЮТИВНЫЙ**
 - сепсис
 - анафилаксия
 - воспаление (ССВО, панкреатит)
 - нейрогенный (тяжелая ЧМТ и т.д.)
 - печеночная недостаточность
 - эндокринный (надпочечн. недостат., тиреотоксикоз)
 - медикаментозный (анестезия, седация)
- ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ**
 - кровотечения (травма, операция)
 - потери через кожу (ожог, тепловой удар)
 - потери через ЖКТ (диарея, рвота, дренажи)
 - третье пространство (панкреатит, гипотальбуинемия)
 - почечные потери (осмотический диурез, диуретики)
 - низкое потребление жидкости

особенности гемодинамических нарушений

	↑ЦВД, ↑PCWP, ↓YO, ↑ОПСС	↑ЦВД, ↑PCWP, ↓YO, ↑ОПСС	Н ЦВД, N PCWP, N YO, ↓ОПСС	↓ЦВД, ↓PCWP, ↑YO, ↑ОПСС
сердце	низкая сократимость ± дилатация правых отделов; движение брюшной стенки ± недостаточность клапанов	низкая сократимость, дилатация правых отделов, ДМЖП, перикардиальный выпот, тампонада сердца	гипердинамический (гиподинамический при сепсисе)	гипердинамический
ВП вена	полнокровие верхней полой вены	полнокровие верхней полой вены	переменчивое наполнение верх. полой вены	коллабированная верхняя полая вена
легкие	B-line паттерн+плевральный выпот	"жесткие легкие"	A-line паттерн	A-line паттерн
другое	плевральный выпот (левожелудочковая недостаточность)	тромбоз глубоких вен	наличие инфекции, холецистит, эндокардит, цирроз	кровь в брюшной полости, пневмоторакс, беременность, диссекция аорты
кожа	переохлаждение, медл. капил. наполнение	переохлаждение, медл. капил. наполнение	теплый, розовый, норм. капилл. наполнение	переохлаждение, медл. капил. наполнение
шея	выбухающая яремная вена	выбухающая яремная вена	изменчивая	вздутые шейные вены
другое	нитевидный пульс	нитевидный пульс (аускультация сердца и легких поможет в диагностике тампонады)	напряженный пульс	нитевидный пульс, бледность, сухость кожи

ФИЗИОЛОГИЯ ОТВЕТА НА ШОК С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КРИВОЙ ГАЙТОНА

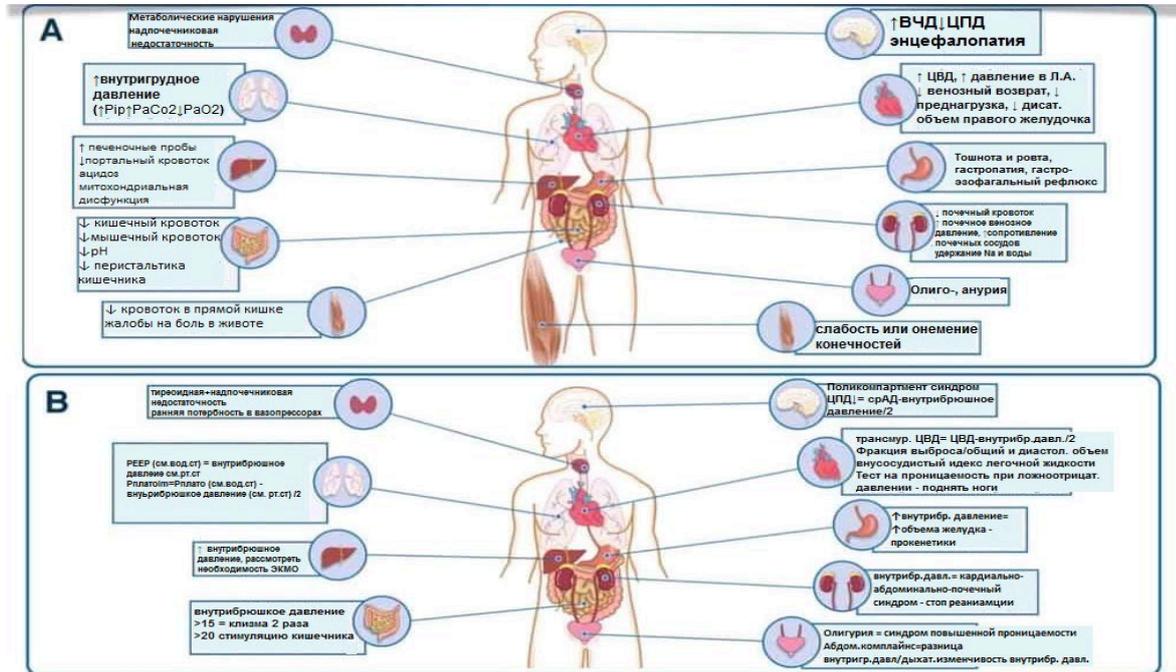
КАЛЬКУЛЯТОР ОПСС:
 ОПСС может помочь выявить этиологию. Можно измерять инвазивно или рассчитать
 $AD\ ср. = YO \times ОПСС$
 $ОПСС = (AD\ ср. - ЦВД) / YO \times 80$
 В норме ОПСС = 800-1600 Пахсек/м3 = 10-20 ед. Вуда

Рисунок 27

Основные направления к дифференциальной диагностике шока

Следующая обширная группа пациентов, которая будет нуждаться в оценке локального КУ кислорода, это группа «хирургических» пациентов. Проблема «вздутого живота», которая зачастую привычно решается

назначением клизмы, уже давно выкристаллизовалась в отдельную патологию – «компармент синдром»! (Рис.28).



Malbrain MLNG, De Keulenaer BL, Khanna AK. Continuous intra-abdominal pressure: is it ready for prime time? Intensive Care Med. 2022

Рисунок 28

Исходы длительного повышения внутрибрюшного давления

Следующая группа пациентов, критически нуждающихся в оксиметрии – это пациенты с ОРДС (рисунок .29).

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС СИНДРОМ

by Nick Mark MD



onepagericu.com
@nickmark

Link to the most current version →



ЭТИОЛОГИЯ:

Острая и опасная для жизни воспалительная реакция легких на системное повреждение или травму. Причины:

- Пневмония (бактериальная или вирусная)
- Внелегочной сепсис
- Большая травма (перелом 2-3 длинных костей)
- Синдром Мендельсона
- Ушиб лёгкого
- Панкреатит
- Ингаляционная травма
- Сильные ожоги
- (Не кардиогенный) шок
- Передозировка
- Связанное с переливанием
- Легочной васкулит
- Утопление



КТ-снимок с тяжелым ОРДС вызванным COVID-19

ШЕСТЬ "П" ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОРДС

Лёгкая	Средняя	Тяжёлая
Протективная вентиляция & PEEP(Диурез)		
Паралич & Пронация & Преднизолон		
Простациклин & ЭЖМО		

ПДКВ/ Вентиляция с защитой лёгких

Стратегия вентиляции с высоким ПДКВ и низким дыхательным объёмом позволяет избежать ИВЛ индуцированной травмы лёгкого ограничивая объёма и давления, а так же оставляет альвеолы открытыми.

Подход:

- Установите ЧД для поддержания МО, регулируйте скорость до 35 для поддержания целевого pH < 7.3
- Начальный дыхательный объём (ДО) = 6 см³/кг **ПМТ**; Измеряйте Плато Вдоха (ПВ) каждые 4 часа и регулируйте ДО поддерживайте PV < 30см.вд.ст.; Понижайте ДО до 4 см³/кг **ПМТ** если PV повышено; если pH < 7.2, нужно повысить ОД и PV может быть выше чем 30см.вд.ст.
- Отрегулируйте PEEP и FIO2 для достижения целевого значения SpO2 > 90% или PaO2 > 50 мм рт.ст.; Используйте "лестницу" ПДКВ с Понижением или Повышением для протоколизации титрования ПДКВ/ FIO2



Критерии: (требуются все 4)

- Сроки - в течении 1 недели после повреждения
- Визуализация - двустороннее затемнение не объяснимое другим процессом.
- Происхождение отёка - дыхательная недостаточность, не объяснимая полностью перегрузкой объёмом или ХСН
- Нарушение оксигенации PaO2/FIO2 (P/F) отношение < 300

ТЯЖЕСТЬ ОРДС определяется по (P/F) отношению

- Лёгкая (200-300)
- Средняя (100-200)
- Тяжелая (<100)

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ: ОРДС снижает растяжимость ткани легких

усложняя вентиляцию. Аппарат ИВЛ может привести к дополнительному повреждению лёгких



Состояния которые имитируют ОРДС

- Острая зоинофильная пневмония (ОЭП)-идеопатическая, лекарства
- Острая интерстициальная пневмония (ОИП)-идеопатическая, лекарства
- Организующаяся пневмония (ООП)-кбз, лев-ва, радиация, инфекции
- Диффузное альвеолярное кровоизлияние (ДАК)- васкулит, КВЗ.

ПАРАЛИЧ (НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ БЛОКАДА)

Улучшает синхронизацию с аппаратом ИВЛ; снижает потребность в кислороде; эффективна если начата рано.

Подход:

- Глубокая седация (RASS -4)
- Используйте инфузию **цистакриурия** или **векурония** для достижения и поддержания нервно-мышечной блокады
- Повторите клинические обследования, включая серию из четырех стимуляций, чтобы избежать избыточной НМБ. Когда доза подобрана

ИНГАЛЯЦИЯ ПРОСТАЦИКЛИНОМ

Расширяет кровеносные сосуды в областях легких, которые хорошо вентилируются, улучшает ВПО.

Подход:

- Начните ингаляцию ЕРО в высокой дозе и прекратите прием при привыкании. Если пациент не отвечает, обычно наблюдается рост PaO2 более чем на 20% в течение 10 минут.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ (ЭЖМО)

Непосредственно оксигенирует кровь, удаляют углекислый газ и обеспечивают механическую поддержку кровообращения (ВА ЭЖМО). Его следует использовать для пациентов, у которых наиболее высока вероятность получения пользы; используйте балльную систему для оценки потенциального риска/пользы: **RESQscore** для ВВ ЭЖМО или **SAVescore** для ВА ЭЖМО

Подход:

- ЭЖМО должны проводить опытные специалисты; рассмотрите возможность перевода, если опыта/ресурсов

ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ

Улучшает оксигенацию за счёт распрямления коллабированного лёгкого, путем эвакуации выпота

Подход:

- Ищите плевральный выпот используя **POCUS**; если нашли, то рассмотрите возможность торакоцентеза.

PEEING (ДИУРЕЗ)

Минимизируйте экстравазальную жидкость в лёгких путём уменьшения поступления и увеличения выведения. Подходы:

- Используйте консервативную жидкостную стратегию если возможно (концентрируйте в/в препараты, гидратация **оральная**, препараты крови по **строгим показаниям**)
- Введение диуретиков при компенсированной гемодинамике

ПРЕДНИЗОЛОН (КОРТИКОСТЕРОИДЫ)

Противовоспалительное и иммуномодулирующее действие глюкокортикоидов может смягчить раннюю экссудативную фазу ОРДС. Подходы:

- Раннее назначение (в течении 14 дней)
- Метилпреднизолон 1мг/кг на 21 день затем снижать или Дексаметазон по 20 мг в сутки на 10 дней затем по 10 мг в сутки на 5 дней
- Имеются данные для введения более низких доз при COVID-19 (Дексаметазон 6 мг в сутки в/в или per os)

Рисунок 29

Патогенез и ИТ ОРДС

Поскольку степень гипоксии зависит не столько от проблем с доставкой, сколько с митохондриальной дисфункцией (рисунок 30).

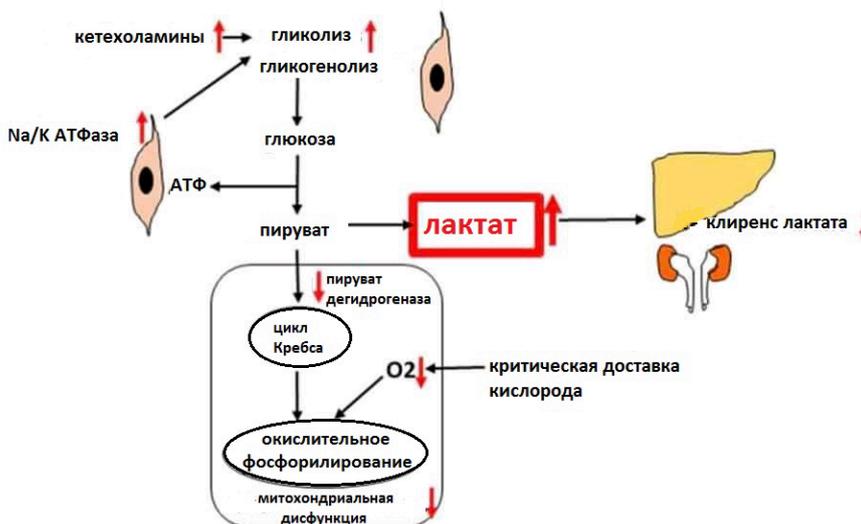


Рисунок 30

Патогенез гипоксии и роль лактата

И, наверное, самая востребованная «ниша» для оксиметрии – это церебральная оксиметрия. Это будут как пациенты, переживающие шок любой этиологии (рисунок 31), так и пациенты после восстановления спонтанного кровообращения (удачная СЛР) и с острой церебральной недостаточностью (инсульты, ЧМТ, отравления) (рисунок 32).

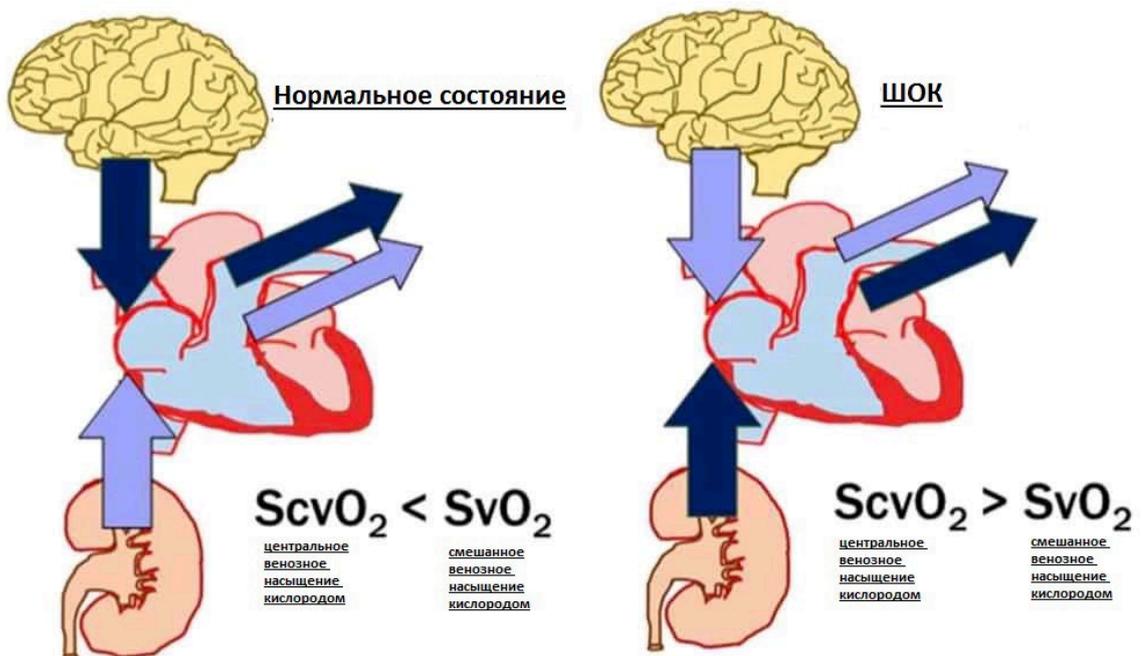


Рисунок 31

Изменение центрального венозного насыщения кислородом в норме и при шоке

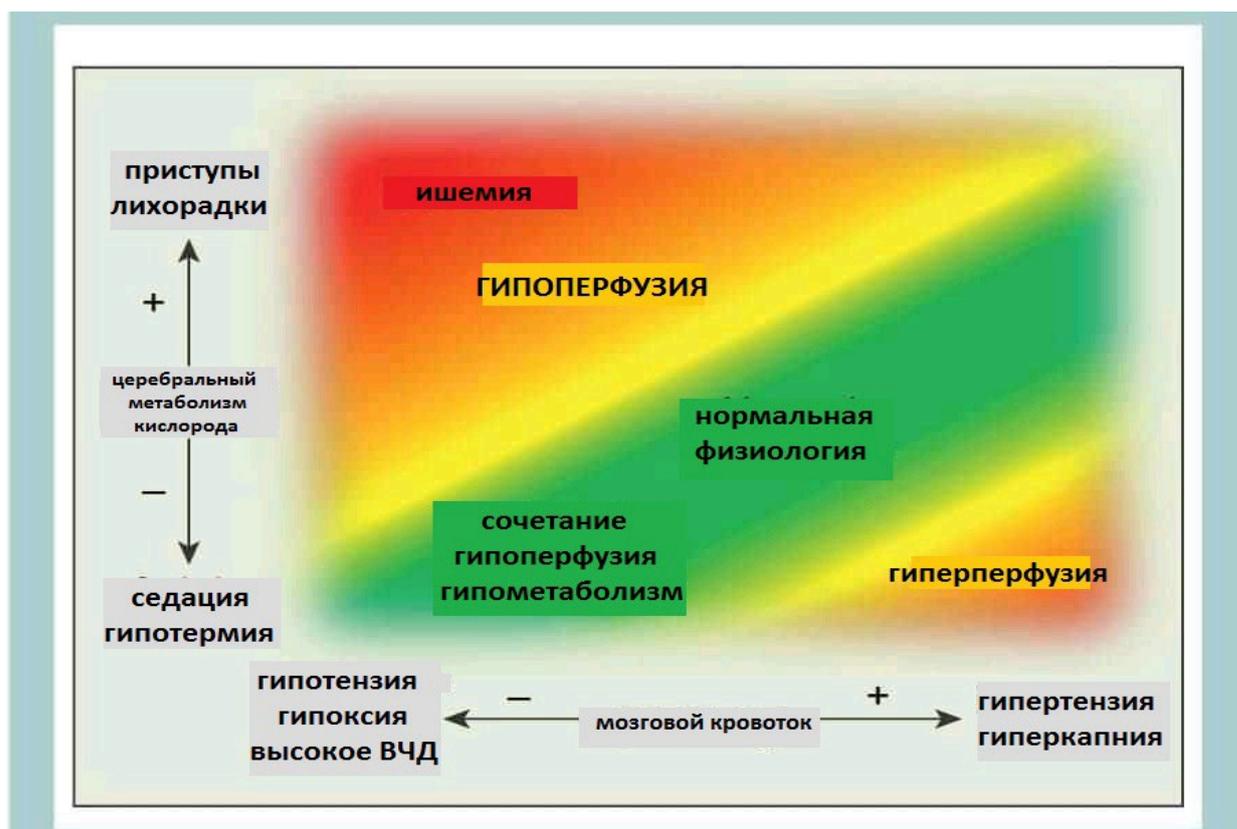


Рисунок 32

Роль церебрального метаболизма кислорода при церебральной патологии

Причем роль церебральной оксиметрии уже жестко закреплена в протоколах профилактики и контроля у пациентов группы риска периперационного инсульта не только в отделениях реанимации, но и в операционной (рисунок 33).

Мониторинг модальности. BIS - биспектральный индекс; EVD - наружные вентрикулярные дренажи; MCAfv – средняя скорость потока средней мозговой артерии; PSI - индекс состояния пациента; rSO2 — церебральная региональная сатурация кислорода; SR - коэффициент подавления.

модальность	основные показатели	обзор	преимущества	ограничения	интерпритация
Ближняя инфракрасная спектроскопия	Любая процедура с риском периоперационного инсульта (пациенты пожилого возраста, история цереброваскулярных заболеваний или снижение когнитивных функций, обширное хирургическое вмешательство).	Дифференциальное поглощение ближнего инфракрасного света оксигемоглобином и дезоксигемоглобином (rSO2).	Безопасный, простой в использовании, низкая стоимость. Предоставляет непрерывную информацию об адекватности доставки кислорода в мозг.	Определяет оксигенацию под оптодами (т.е. региональную). Требуется дополнительная проверка.	Снижение rSO2 >20% от исходного уровня или абсолютное значение ниже 50% может указывать на церебральную гипоперфузию.
Обработанная электроэнцефалография	Любая процедура с риском периоперационного инсульта	Собственный алгоритмический анализ ЭЭГ (например, PSI, BIS). Снижение показателей в состоянии стационарной анестезии коррелирует с критическим снижением мозгового кровотока.	Безопасный, простой в использовании, низкая стоимость. Выявляет пациентов с риском передозировки, замедленного пробуждения или интраоперационной оседромленности.	Карты активности лобной коры. Быстро развивающаяся технология. Требуется дополнительная проверка.	Снижение PSI/BIS >30% указывает на гипоперфузию головного мозга. SR ≥50% указывает на близкое к максимальному подавление CMRO2.
транскраниальная доплерография	Хирургия дуги ворот и сонных артерий. Пациенты с риском внутрисердечной гипертензии, которым инвазивный мониторинг ВЧД не показан.	Импульсные доплеровские датчики оценивают скорость кровотока в круге Уиллиса.	Позволяет проводить непрерывную оценку церебральной ауторегуляции, обнаружение эмболов и неинвазивный мониторинг внутрисердечного давления.	Технически сложно. Нормальная или высокая скорость кровотока не обязательно указывает на адекватную перфузию (т.е. спазм сосудов). Нет информации об излучении кислорода и адекватности перфузии.	Снижение MCAfv >50% от исходного уровня или значение ниже 25 см с-1 указывает на высокий риск послеоперационного инсульта. Снижение или отсутствие диастолического потока указывает на то, что ВЧД близко или превышает диастолическое артериальное давление.
внутричерепное давление	Экстрекраниальная хирургия у пациентов с риском внутричерепной гипертензии (т.е. контроль поврежденной или ортопедическая хирургия после серьезной травмы).	Мониторинг внутричерепного или внутрижелудочкового давления позволяет быстро выявить нарушение мозгового кровообращения, вызванное внутричерепной гипертензией.	Хорошо зарекомендовал себя при черепно-мозговой травме. Непрерывная оценка ЦПД. EVD позволяют корректировать ВЧД с помощью дренирования спинномозговой жидкости.	Инвазивный. Возможны значимые осложнения (кровотечение, инфекция). Не оценивает адекватность доставки кислорода.	ВЧД >20 мм рт.ст. указывает на риск грыжи. ЦПД <50 мм рт.ст. указывает на риск церебральной гипоперфузии.

Рисунок 33

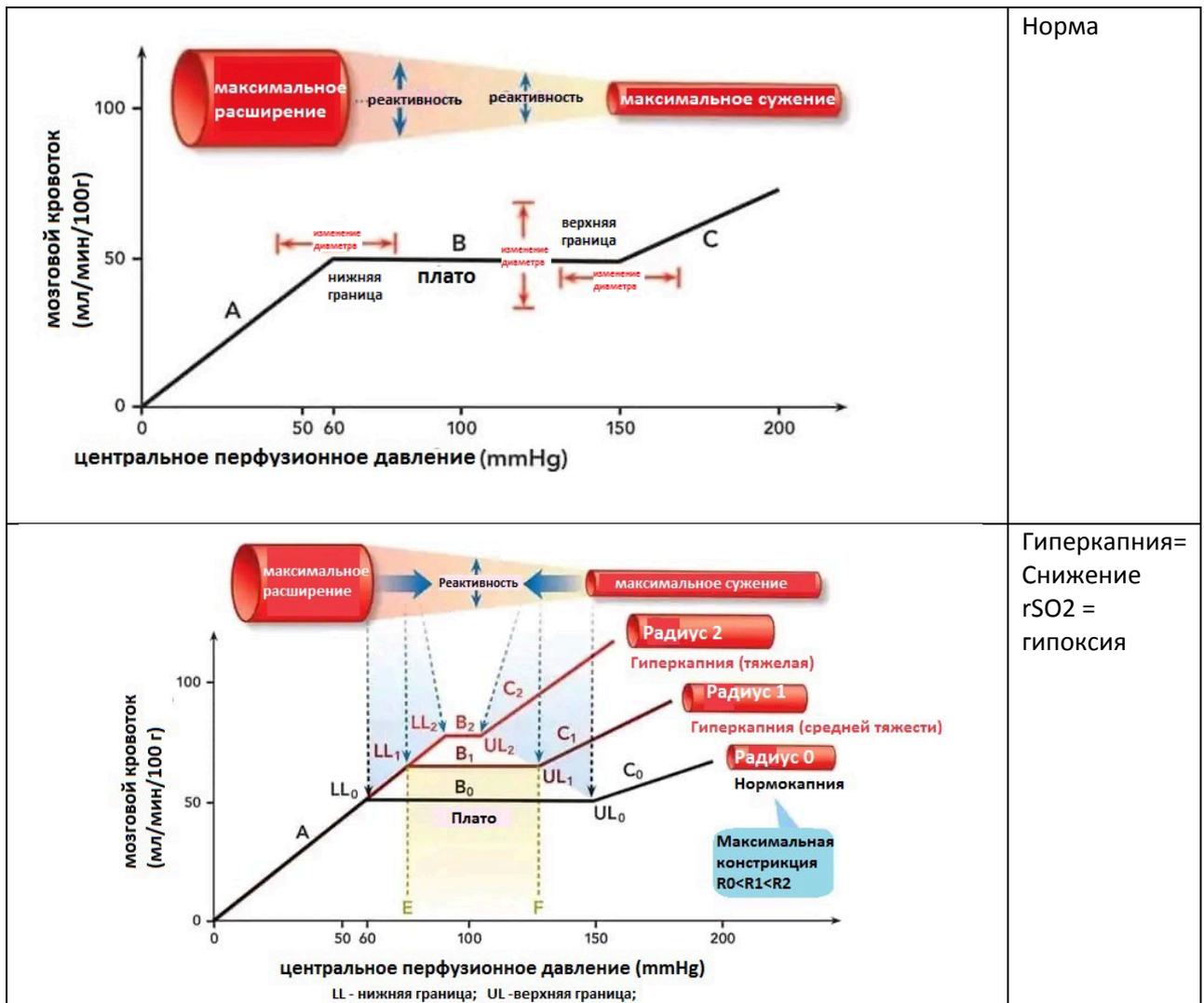
Методы исследования ЦНС и их показания.



Рисунок 34

Современная стратегия периперационной нейропротекции под контролем мозгового кровотока и регистрации напряжения углекислого газа путем капнометрии или капнографии

При этом, современная стратегия нейропротекции (Рис.34) возможна только при контроле церебральной оксиметрии, с постоянным контролем КУ кислорода, с целью поддержания нормального мозгового кровотока.(Рис.36)



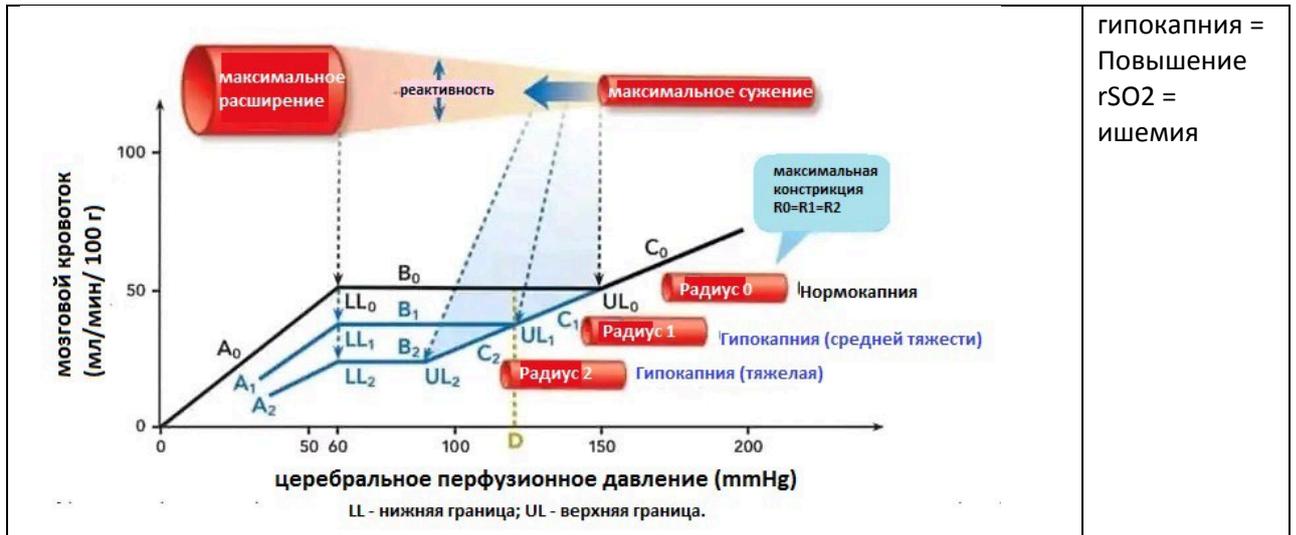


Рисунок 35

Соотношение мозгового кровотока с показателями капнографии и церебральной оксиметрии

Таким образом, мы попытались думающему анестезиологу-реаниматологу показать не только тактику использования церебральной/тканевой оксиметрии (наложение электродов, интерпретация результатов), но и стратегию, а именно - что дает метод оксиметрии анестезиологу-реаниматологу, хирургу, травматологу в плане выбора метода лечения, диагностики.

Литература

1. Бестаев Г.Г., Слепушкин В.Д. Миорелаксанты: сегодня, завтра. Владикавказ.2019:125 с.
2. Горбунова И.Ю. Применение церебральной оксиметрии при операциях на сонных артериях. ID: 2014-04-24-T-3948
3. Гордеев М.Л., Успенский В.Е., Баканов А.Ю. и др. Операции на восходящем отделе и дуге аорты в условиях антеградной перфузии головного мозга под контролем церебральной оксиметрии. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2014;7(2):64-68
4. Губаев С.З., Бирагов В.Б. Церебральная оксиметрия при операциях на сонных артериях. В кн.: « Новое в анестезиологии-реаниматологии и хирургии».2011: 40-42
5. Дзеранов В.З., Слепушкин В.Д. Оксигенация и адекватное периоперационное обезболивание. Какая взаимосвязь?. Военная и тактическая медицина, медицина неотложных состояний. 2022; 3(3): 11-12
6. Дзеранов В.Э., Слепушкин В.Д. Оксигенация головного мозга и активность антиноцицептивной системы во время проведения анестезиологического пособия. Военная и тактическая медицина, медицина неотложных состояний. 2022; 2(5): 6-7 DOI:10.553459/2782-3296.2022.10.26.002
7. Женило В.М., Хрипун А.В.,Кладова И.В. и др.Использование церебральной оксиметрии у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. В книге: «Анестезиологическое и реанимационное обеспечение концепции быстрого выздоровления в хирургии». Материалы межрегион. конф. с международным участием. Владикавказ.2017:46-48

8. Замятин М.Н., Теплых Б.А. BIS-мониторинг и его клиническое значение. *Здравоохранение*.2010;3:38
9. Келли Скотт Д. Мониторинг состояния сознания при проведении анестезии и седации. Руководство для врачей по использованию технологии Бисспектрального индекса (BIS). 2009:120 с.
- 10.Корик В.Е., Ключко Д.А., Жидков С.А. Перкутанное исследование циркуляторных нарушений в парапанкреатической области методом прямой оксиметрии при остром экспериментальном панкреатите. Сб. матер.: «Многопрофильная клиника XXI века. Передовые медицинские технологии». С.-Петербург.2011:102
- 11.Колесников А.Н., Слепушкин В.Д. (под ред.). Наркоз: стресс, дистресс или адаптация (Руководство для врачей). Издательство ООО «КЕП». Назрань.2022: 630 с.
- 12.Костюк П.Г. (отв. Редактор). Общая и частная физиология нервной системы (Руководство по физиологии). Издательство «Наука». Ленинград. 1969:555 с.
- 13.Куртасов А.А., Лебедева Е.А., Бычков А.А. с соавт. Мониторинг глубины анестезии-обеспечение безопасности больного при хирургических вмешательствах. *Военная и тактическая медицина, медицина неотложных состояний*. 2022; 3(6):77-78
- 14.Кучукова Г.У., Миронов П.И. Мониторинг церебральной оксиметрии и транскраниальной доплерографии в оптимизации прогноза исхода острой церебральной недостаточности. *Вестник интенсивной терапии*. 2012;5;53-56
- 15.Лазарев В.В. Церебральная оксиметрия и нейромониторинг в диагностике вторичных повреждений головного мозга после внутрочерепных кровоизлияний. Автореф. дис.канд.мед.наук.2004:25 с.
- 16.Магомадов М.А., Заболотских И.Б. Миоплегия. *Практическая медицина*. 2010:223 с.

- 17.Малыхина И.Ф., Неробеев А.И., Добродеев А.С. и др. Тканевая оксиметрия: оценка жизнеспособности свободных лоскутов при реконструкции головы и шеи. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии.2015;2(53): 11-23
- 18.Маринов П.Л. Интенсивная терапия пер. с англ.). ГЭОТАР МЕДИЦИНА. Москва. 1998: 640 с.
- 19.Орлов Л.Ю. Церебральная оксиметрия в оценке резервов кровообращения головного мозга в периоперационном периоде у больных с поражением брахиоцефальных артерий. Автореф. дисс. Канд. Мед. Наук. Москва. 2004:22 с.
- 20.Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. Издательство «Медицина». Москва.1988: 287 с.
- 21.Слепушкин В.Д., Колесников А.Н. Интраоперационный мониторинг. Владикавказ.2021:96 с. DOI: <https://doi.org/10.55359/2782-3296.2022.79.22.012>
- 22.Слепушкин В.Д., Осканова М.Ю., Дзуцев М.А. и др. BIS-мониторинг и церебральная оксиметрия в анестезиологии и интенсивной терапии. Владикавказ.2013: 78 с.
- 23.Слепушкин В.Д., Женило В.М., Осканова М.Ю., Женило М.В. Мониторинг церебральных функций в анестезиологии и интенсивной терапии. Владикавказ – Ростов-на-Дону – Назрань. 2014:202 с.
- 24.Слепушкин В.Д., Тобоев Г.В., Кораева М.О. Изменения степени оксигенации тканей при дентальной имплантации. Современная наука. Естественные и технические науки. 2022; 1: 211-214DOI: 10.37882/2223-2966.2022.01.33
- 25.Слепушкин В.Д., Цориев Г.В., Колесников А.Н., Дзеранов В.З., Миндзаева А.Г. Некоторые парадоксы газообмена у больных с COVID-19. Военная и тактическая медицина, медицина неотложных состояний. 2022; 1(3):16-17

26. Слепушкин В.Д., Дзеранов В.З. Эффективность послеоперационного обезболивания зависит от кислородного баланса. В кн.: «Безопасность в современной медицине: от концепции к образованию». Матер. научно-практич. конф. Владикавказ.2022:304-306
27. Слепушкин В.Д., Колесников А.Н., Дзеранов В.З., Савенко С.В. Обезболивание раненых на догоспитальном и госпитальном этапах медицинской эвакуации. «Медицина катастроф 2022» Всерос. Научно-практич. конф. с международным участием. 2022:180-181
28. Хасуева А.У. Слепушкин В.Д., Дзеранов В.З. Прогностические аспекты нарушений кислородного обмена по данным церебральной оксиметрии в острейшем периоде ишемического инсульта. Вестник ДГМА. 2022;2(43):38-41
29. Andrea Lavino. Cerebral circulation II: pathophysiology and monitoring. Brit.J. Anaesthesiol. 2022; 2: 5-7
30. Beekley F.C. et al. Continuous noninvasive tissue oximetry in the early evaluation of the combat casualty: a prospective study. J Trauma.2010; 69(1):14-25
31. Edmonds L.H. Detection and Correction of Brain Oxygen Imbalance Surgical and Critical Care Application of the INVOS TM Cerebral Oximeter. 2014:31
32. Lin S., Nguen M., Chen C. et al. Tissue Oximetry Monitoring in Microsurgical Breast Reconstruction to Decrease Flap Loss. PlastReconstr Surg. 2011; 127(3): 1080-1085
33. Patterson M.S., Chance B., Wilson B.C. Time resolved reflectance and transmittance for the non-invasive measurement of tissue optical properties. Appl Opt.1989; 28(12):2331-2336
34. Scheufler O., Exner K., Andresen R. Investigation of TRAM flap oxygenation and perfusion by near-infrared reflection spectroscopy and color-coded duplex sonography. PlastReconstr Surgery. 2004; 113: 141-152

35. Sigl J.C., Chamoun N.G. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monitoring*. 1994; 10(3): 392-404
36. Toma G., Amcheslavski V., Lukianov V. et al. Transcranial cerebral oximetry (TCCO) monitoring in neurosurgical critically ill patients. *Critical Care*. 2003;7:P081
37. Troitzsch D., Moosdorf R., Vogt S. Microvascular tissue oxygenation and oxidative metabolism changes in the pedicled latissimus dorsi muscle during graded hypoxia: correlation between near infrared and ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy. *J Surg Res*. 2012;176(1): 337-342
38. Van Assendelft O.W. Spectrophotometry of hemoglobin derivatives. Assen, Netherlands:RVangorcum Ltd, 1970
39. Yves Collin, Tina Hu, Andre Denault et al. Combined cerebral and somatic near-infrared spectroscopy oximetry monitoring during liver surgery: an observation and non-interventional study. *Korean J Anesthesiol*. 2022;75(5):371-390 DOI: <https://doi.org/10.4097/kja.21414>

Автор и соавторы

Слепушкин Виталий Дмитриевич – заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Северо-Осетинской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, Заслуженный врач Республик Северная Осетия, Южная Осетия, Ингушетия, Лауреат премии «Призвание 2009», Лауреат Премии комсомола Кузбасса, Изобретатель СССР

Колесников Андрей Николаевич – заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неонатологии Донецкого национального медицинского университета им. А.М. Горького, доктор медицинских наук, профессор

Дзеранов Вадим Зурабович– аспирант кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии СОГМА

Хасуева Альбина Умаровна– аспирант кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии СОГМА

Короева Мадина Олеговна – аспирант кафедры хирургической стоматологии, анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии СОГМА

*Настоящее руководство создано по заказу и при поддержке ООО
«Медтроник»*