

Премедикационная подготовка к бронхоскопии больных хроническими болезнями органов дыхания

М.Л. Штейнер, С.А. Блашенцева, А.В. Жестков

ММУ МСЧ №12, Самарская областная больница им. М.И. Калинина, Самара, Россия

С того момента, как Густав Киллиан удалил у пациента из трахеи аспирированную мясную кость, в клинической практике появилась новая диагностическая и лечебная технология, получившая название — бронхоскопия. До середины 50-х годов бронхоскопию использовали исключительно для удаления инородных тел с помощью жёстких аппаратов, имевших двойное назначение — осмотр пищевода и трахеобронхиального дерева. Процедура выполнялась под местной анестезией и была крайне тяжёлой и травматичной [21, 60].

Появление в 50–60-х годах жёстких дыхательных бронхоскопов позволило выполнять бронхоскопию под наркозом с миорелаксацией и инъекционной вентилицией лёгких. На этом этапе методику применяли в основном в практике торакальной хирургии [27]. Появление фибробронхоскопа резко повысило диагностические и лечебные возможности бронхологического исследования, снизило его риск и способствовало широкому распространению в медицинской практике [19, 24]. Однако и сегодня фибробронхоскопия (ФБС) не является безразличной процедурой для организма больного. Практически в 100% случаев при проведении ФБС повышается расход организмом кислорода, что может быть опасным при хронических обструктивных заболеваниях лёгких вследствие нарастания тканевой гипоксии и гипоксемии, вплоть до развития гипоксической комы [20, 36]. ФБС может спровоцировать приступ удушья и развитие астматического статуса у больных с бронхиальной астмой; развитие приступа стенокардии, безболевой ишемии или инфаркта миокарда; угрожающих нарушений ритма и внутрисердечной проводимости или усугубить уже имеющуюся патологию проводящей системы сердца [22, 23, 37, 52]. ФБС всегда приводит к повышению артериального давления, что у больных с артериальной гипертензией может привести к гипертоническому кризу, острому нарушению мозгового кровообращения или отёку лёгких.

Все это свидетельствует о том, что вопрос безопасности проведения ФБС в группах соматически тяжёлых пациентов далёк от своего разрешения. Иными словами, в практике врачей-бронхологов и врачей других

специальностей сложилась ситуация, когда одни и те же пациенты имеют одновременно и показания к проведению ФБС, и противопоказания к ней. Одним из путей решения этого вопроса, на наш взгляд, является разработка и проведение адекватной премедикационной подготовки пациентов к проведению исследований.

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

С целью повышения безопасности ФБС и улучшения возможностей визуального осмотра были предложены различные варианты премедикации. На практике премедикационные мероприятия исторически были в первую очередь направлены на обеспечение технической «комфортности» самого процесса проведения ФБС. Это объяснялось как несовершенством первых моделей фибробронхоскопов, так и жёстким отбором пациентов для проведения бронхологических исследований. Как правило, это были пациенты чаще среднего возраста, соматически здоровые, у которых необходимо было исключить туберкулёз или рак лёгких. У этой группы пациентов риск угрожающего побочного действия медикаментов был минимизирован и, по сути, сведён лишь к случаям индивидуальной непереносимости медикаментов.

Классической рекомендацией являлось предварительное подкожное введение атропина сульфата 0,5–1 мл 0,1%-го раствора для угнетения секреции бронхиального содержимого, что облегчало визуальный осмотр трахеобронхиального дерева. Для усиления действия атропина (учитывался его центральный холинолитический эффект), усиления анестезирующего действия местных анестетиков, а также для седативного эффекта, предлагали пользоваться блокаторами H_1 -гистаминовых рецепторов (прежде всего димедролом — 1-м мл 1%-го раствора внутримышечно за 30–60 минут до начала проведения ФБС) [1]. Для подавления чувства страха, тревоги, напряжения широко использовалось парентеральное введение транквилизаторов из группы производных бензодиазепина (седуксен в дозе 2 мл 0,5%-го раствора внутримышечно за 30–40 минут до начала проведения ФБС).

В 1986 г. был предложен следующий вариант премедикации при проведении эндоскопического исследования верхних дыхательных путей: 2%-й раствор промедола в количестве 1 мл, 0,7–1,0 мл 0,1%-го раствора атропина сульфата и 2%-й раствор супрастина (1–2 мл) [8]. В 1994 г. было предложено проводить премедикацию при эндобронхиальных исследованиях атропином и диазепамом (5–10 мг), а для усиления и продления седации применять фентанил (0,5–2 мл 0,005% раствора) с потенцированием его эффекта кеталаром (50 мг).

Подобные варианты премедикации, не учитывающие клинически значимую соматическую патологию, могут применяться при очаговой и инфильтративной патологии лёгких у соматически сохраненных пациентов молодого и среднего возраста без фонового обструктивного процесса в лёгких и тяжёлых внелёгочных заболеваний.

Применительно к проведению ФБС больным с хронической обструктивной патологией лёгких было предложено использовать ингаляционные формы β_2 -агонистов короткого действия, которые пациенты постоянно используют, а при проведении ФБС больным хроническим обструктивным бронхитом с премедикационной целью дополнительно вводить 5–10 мл 2,4%-го раствора эуфиллина.

Все эти схемы, прежде всего, не учитывали стадийности процесса при ХОБЛ, наличие разных типов ХОБЛ – эмфизематозного и бронхитического, степень выраженности гипоксической энцефалопатии при ХОБЛ тяжёлой степени, а также сопутствующую тяжёлую соматическую патологию, которая нередко конкурирует с основным заболеванием по степени опасности для жизни пациента [41].

ХОБЛ – это собирательное понятие, которое объединяет группу хронических болезней органов дыхания: хронический обструктивный бронхит, эмфизему лёгких, бронхиальную астму тяжёлого течения. Важным объединяющим признаком течения этих заболеваний является прогрессирующая обструкция дыхательных путей, которая может быть частично обратимой. Согласно определению, данному в рамках программы GOLD (1998, 2002 гг.), «ХОБЛ – это болезнь, характеризующаяся ограничением воздушного потока, которое не полностью обратимо. Ограничение воздушного потока обычно прогрессирует и ассоциировано с аномальной воспалительной реакцией лёгких на вредные частицы и газы» [10, 11, 38, 39, 48].

Основной признак, по которому формируется группа, ХОБЛ – это медленно прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция с нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности. ХОБЛ рассматривается и как симптомокомплекс с признаками терминальной дыхательной недостаточности, т.е. прогрессирование болезни приводит к утрате обратимого компонента бронхиальной обструкции и развитию лёгочного сердца [12, 13, 14, 40].

Поэтому при подготовке больных с заболеваниями лёгких, сопровождающихся обструктивным типом вентиляционных нарушений, к ФБС необходимо учитывать следующие моменты:

1. На ранних стадиях болезни необходимо дифференцировать бронхиальную астму и хронический бронхит, так как подготовка к ФБС в том и другом случаях имеет свои особенности. В табл. 1 приведены основные дифференциально-диагностические критерии хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы.

Таблица 1. Дифференциально-диагностические критерии хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы

Исследуемые признаки	Изучаемые заболевания	
	Хронический обструктивный бронхит	Бронхиальная астма
Аллергия	Не характерна	Характерна
Кашель	Постоянный, разной интенсивности	Приступообразный
Одышка	Постоянная, без резких колебаний	Приступы экспираторной одышки
Суточные изменения ОВФ ₁	Менее 10% от должного	Более 15% от должного
Бронхиальная обструкция	Обратимость не характерна, прогрессивное ухудшение функции лёгких	Обратимость характерна, прогрессивного ухудшения функции лёгких нет
Эозинофилия крови и мокроты	Не характерна	Характерна

(Федеральная программа: «Хронические обструктивные болезни лёгких» (1999)).

2. Подходы к лечению определяются соотношением обратимого и необратимого компонентов бронхиальной обструкции. *Обратимый компонент* формируется за счёт спазма гладкой мускулатуры, отёка слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции слизи, возникающих под влиянием повышения тонуса блуждающего нерва и выделения большого спектра провоспалительных медиаторов (интерлейкин-8, фактор некроза опухоли, нейтрофильные протеазы). *Необратимый компонент* бронхиальной обструкции определяется развивающейся эмфиземой лёгких и перибронхиальным фиброзом. По мере прогрессирования процесса удельный вес обратимого компонента (на стадии которого ещё возможен дифференциальный диагноз между бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом) снижается, а удельный вес необратимого компонента нарастает. При превалировании необратимого компонента эти заболевания протекают однотипно за счёт облигатного присоединения к процессу хронического обструктивного бронхита [58].

3. При явном превалировании необратимого компонента бронхиальной обструкции при подготовке больных к проведению ФБС необходимо учитывать стадию процесса.

В таблице 2 представлены критерии степеней тяжести ХОБЛ.

4. При превалировании необратимого компонента бронхиальной обструкции подходы к лечению будут определяться, кроме степени тяжести ХОБЛ, его типами: эмфизематозным или бронхитическим.

5. *Эмфизематозный тип* ХОБЛ связывают преимущественно с панацинарной эмфиземой. В клинической картине превалирует одышка в покое вследствие уменьшения диффузионной способности легких. Кашель часто сухой или с небольшим количеством мокроты. Цвет лица – розовый, т.к. достаточная оксигенация крови поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции. Лёгочная гипертензия выражена умеренно. Лёгочное сердце длительное время компенсировано. Таким образом, эмфизематозный тип ХОБЛ характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности [15, 50].

6. *Бронхитический тип* наблюдается при центриацинарной эмфиземе. Постоянная гиперсекреция вызывает увеличение сопротивления на вдохе и на выдохе, что способствует существенному нарушению вентиляции. В свою очередь, резкое уменьшение вентиляции приводит к уменьшению содержания кислорода в альвеолах, последующему нарушению диффузионно-перфузионных соотношений и шунтированию крови. Это и обуславливает характерный синий оттенок диффузного цианоза у больных данной категории. В клинической картине преобладает кашель с обильным выделением мокроты. Диффузный пневмосклероз и облитерация просвета кровеносных сосудов ведут к быстрому развитию лёгочного сердца и его декомпенсации. Этому способствует стойкая лёгочная гипертензия, значительная гипоксемия, эритроцитоз и постоянная интоксикация вследствие выраженного воспалительного процесса в бронхах [56, 57]. Сравнительная характеристика двух типов ХОБЛ приведена в таблице 3.

Таблица 2. Критерии степеней тяжести ХОБЛ

Степень тяжести	Исследуемые признаки	
	Основные клинические признаки	Функциональные показатели
Лёгкая	Непостоянный кашель. Одышка лишь при интенсивной физической нагрузке или отсутствует	ОФВ ₁ >70% от должных величин. Объёмные показатели нормальные
Средняя	Постоянный кашель, наиболее выраженный по утрам. Скудная мокрота. Одышка при умеренной физической нагрузке. Рассеянные сухие хрипы	ОФВ ₁ – 50-69% от должных величин. Увеличение остаточной ёмкости легких. Транзиторные эпизоды гипоксии. Признаки перегрузки правых отделов сердца
Тяжёлая	Постоянный кашель. Одышка в покое. Цианоз. Участие вспомогательной мускулатуры в дыхании. Дистанционные хрипы. Признаки правожелудочковой недостаточности.	Гипоксия, гиперкапния. Признаки лёгочного сердца на ЭКГ. Утомление дыхательной мускулатуры. Эритроцитоз

Таблица 3. Сравнительная характеристика эмфизематозного и бронхитического типов ХОБЛ

Изучаемые симптомы	Типы ХОБЛ	
	Бронхитический	Эмфизематозный
Кашель/одышка	Кашель > одышки	Одышка > кашель
Обструкция бронхов	Выражена	Выражена
Гиперинфляция лёгких	Слабо выражена	Сильно выражена
Цианоз	Диффузный синий	Розово-серый
Лёгочное сердце	В раннем возрасте	В пожилом возрасте
Полицитемия	Часто выражена	Очень редко
Кахексия	Не характерна	Часто имеется
Смерть	В молодые годы	В пожилом возрасте

7. При проведении ФБС на стадии превалирования обратимой обструкции при бронхиальной астме наиболее опасен бронхоспазм, а при хроническом обструктивном бронхите – падение насыщения организма кислородом (гипоксемия, тканевая гипоксия). При прогрессировании этих состояний в ХОБЛ, дополнительный расход кислорода организмом при ФБС становится ведущим патогенетическим механизмом ухудшения состояния больного во время проведения этой процедуры, а также ведущей причиной постбронхоскопического респираторного угнетения [18].

Премедикационная подготовка к фибробронхоскопии на стадии превалирования обратимой обструкции

Ведущими препаратами для премедикации перед проведением ФБС на этой стадии являются М-холинолитики и β_2 -агонисты короткого действия. Предпочтение отдается ингаляционным формам препаратов [16, 17, 28].

М-холинолитики блокируют мускариновые рецепторы гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева и подавляют рефлексорную бронхоконстрикцию, предотвращая стимуляцию парасимпатикуса, а парасимпатический тонус – единственный обратимый компонент бронхоспазма при ХОБЛ.

Ипратропиума бромид. Обладает низкой всасываемостью со слизистой бронхов и лишен многих системных эффектов. Вместе с тем, сохраняет положительный «проэндоскопический» эффект атропина – уменьшает секрецию бронхиальных желёз, желез слизистой оболочки носа, что облегчает осмотр. Наиболее широко применяется в виде дозированного аэрозоля под торговым названием «Атровент» (Boeinger Ingelheim).

В одной дозе содержится 20 мкг препарата. Препарат применяется за 40–50 минут до начала проведения ФБС. Максимальный эффект развивается через 30–60 минут после применения и продолжается 6–8 ча-

сов, что очень выгодно в плане профилактики постбронхоскопического респираторного угнетения. Приоритет отдается бесфреоновой форме ипратропиума бромида. Фирмой «Boeinger Ingelheim» он выпускается под торговой маркой «Атровент Н» [7, 25, 53].

При хроническом обструктивном бронхите на данной стадии, как правило, удаётся ограничить премедикацию М-холинолитиками, а при бронхиальной астме желательно комбинировать их с β_2 -агонистами короткого действия, т.к. при бронхиальной астме нарушения бронхиальной проходимости развиваются дистальней [26, 51].

Для премедикации при проведении ФБС обязательным является использование **β_2 -агонистов**. Результатом стимуляции β_2 -рецепторов трахеи и бронхов является расслабление бронхов, снижение выброса гистамина, снижение парасимпатической иннервации на уровне холинергических ганглиев, стимуляция выброса факторов релаксации бронхов из клеток эпителия, активация мукоцилиарного клиренса [9, 49].

Наиболее широко для премедикационной подготовки к ФБС применяются селективные β_2 -агонисты **сальбутамол** и **фенотерол**. Их объединяет быстрое начало действия (через 4–5 минут) при продолжительности 4–6 часов. β_2 -агонисты необходимо использовать с премедикационной целью за 40–60 минут до начала проведения ФБС.

Сальбутамол относится к одному из самых безопасных симпатомиметических бронходилататоров. Препарат проявляет преимущественно β_2 -агонистическую активность, в то время как его воздействие на частоту сердечных сокращений (ЧСС) практически не отличается от эффекта плацебо.

Чаще всего используют такие препараты сальбутамола как «Вентолин» по 100 мкг в дозе (Glaxowellcom), «Астмопент» по 750 мкг в дозе (Ciech-

Polfa), «Саламол ЭКО» по 100 мкг в дозе, относящийся к бесфреоновым ингаляторам (Norton Healthcare), «Сальбутамол» по 100 мкг в дозе (Мосхимфармпрепараты). Препараты используют в количестве 1–2 дозы.

Фенотерол – селективный β_2 -агонист, имеющий несколько большую активность. Однако, проявляя сходную с сальбутамолом аффинность к β_2 -рецепторам, фенотерол имеет в 10 раз большее сродство к 1-у классу β -адренорецепторов, т.е. в 10 раз меньшую селективность, что и определяет высокую частоту развития побочных реакций и худшую переносимость препарата.

Широко применяют препараты фенотерола, выпускаемые фирмой «Boehringer Ingelheim»: «Беротек-200», «Беротек-100» (снижение содержания фенотерола в этой форме до 100 мкг в одной дозе позволяет снизить частоту побочных эффектов и добиться лучшей переносимости). В настоящее время приоритет должен отдаваться бесфреоновой форме – «Беротек Н». Беротек ингалируется за 30–40 минут до начала проведения ФБС. Перспективным представляется использование в премедикационных схемах препаратов **формотерола**, разработанного фирмами «NOVARTIS» (выпускается под торговой маркой «Форадил») и «AstraZeneca» (торговое название препарата – Оксис® Турбухалер®). Это единственный длительнодействующий ингалируемый β_2 -агонист с таким же быстрым началом действия, как и сальбутамол. Удобно и предлагаемое средство доставки форадил в дыхательные пути – аэролайзер, не требующий сложной координации вдоха и нажатия.

Пролонгированные β_2 -агонисты из группы **сальметерола** не применяются в премедикационных схемах подготовки к ФБС, т.к. эту группу препаратов отличает позднее начало действия.

При подготовке больного к ФБС очень удобен и комбинированный препарат «Беродуал» (Boehringer Ingelheim), состоящий из фенотерола (50 мкг) и ипратропиума бромидом (20 мкг). Несмотря на более низкое содержание фенотерола в препарате, за счёт комбинации с ипратропиумом бромидом бронходилатирующий эффект оказывается не меньше, чем у «Беротека», а продолжительность эффекта – больше. Повысить эффективность дозированных аэрозолей в среднем на 20% помогает специальная пространственная насадка – спейсер [54, 55].

Возможны различные варианты использования М-холинолитиков и β_2 -агонистов в зависимости от конкретной клинической ситуации.

При отсутствии артериальной гипертензии, стенокардии, нарушений ритма применяли препараты фено-

терола. При наличии сопутствующей кардиальной патологии и при бронхиальной астме, при хроническом обструктивном бронхите использовали сальбутамол или беродуал.

При бронхиальной астме, при наличии в анамнезе выраженных признаков удушья или эпизодов ларингоспазма, один из β_2 -агонистов комбинировали с 2–3 дозами атропента.

При хроническом обструктивном бронхите лёгкой степени, как правило, для премедикации при ФБС достаточно использовать один атропент. При наличии затруднённого дыхания показано использование беродуала. При отсутствии противопоказаний на стадии превагирования обратимой обструкции возможно в качестве премедикационной подготовки использование атропина сульфата и транквилизаторов.

Премедикационная подготовка к фибробронхоскопии при хронической обструктивной болезни лёгких средней степени тяжести

При средней степени тяжести отличительные особенности дебюта болезни в значительной мере стираются, и подходы к подготовке больных к проведению ФБС определяются типом ХОБЛ – бронхитическим или эмфизематозным [29, 30].

Общие моменты подготовки больных к проведению ФБС, одинаковые для обоих типов ХОБЛ

1. Всем больным ХОБЛ средней степени тяжести должна проводиться подача кислорода; причём эти мероприятия должны начинаться до начала проведения ФБС не позже, чем за 30–40 минут. Наиболее оптимальным вариантом кислородной протекции является невозвратная масочная система с мешком-резервуаром.
2. Средства «традиционной» премедикации относительно противопоказаны (атропин – из-за повышенной «аритмогенной чувствительности» у этой группы больных, а транквилизаторы и снотворные-барбитураты – из-за способности вызывать угнетение дыхательного центра, что противопоказано на этой стадии развития ХОБЛ).

Бронхитический тип ХОБЛ протекает более злокачественно, чем эмфизематозный. Продолжительность жизни больных бронхитическим типом ХОБЛ на 10–15 лет короче по сравнению с эмфизематозным [6].

Быстро развивается вторичная лёгочная гипертензия и вовлечение в патологический процесс правых отделов сердца, т.е. развитие хронического лёгочного сердца и его декомпенсация.

Другой важный прогностически неблагоприятный признак – полицитемия.

В связи с этим наиболее оптимальным методом доставки в организм медикаментов для премедикации (М-холинолитиков и β_2 -агонистов) при этом типе ХОБЛ является небулайзер. Наиболее широкое применение в нашей клинике нашли струйные небулайзеры, в которых жидкая лекарственная форма преобразуется в аэрозоль с помощью струи воздуха или кислорода [2]. Мы используем небулайзеры, синхронизированные с дыханием (дозиметрические небулайзеры), позволяющие резко снизить потери препарата во время выдоха, а также обеспечивающие меньший размер аэрозольных частиц по сравнению с небулайзерами других типов. Для небулайзерной доставки используются как М-холинолитики, так и β_2 -агонисты [64].

Препараты салбутамола (Вентолин (Glaxowellkom), Саламол (Norton Healthcare)) используются в дозе 2,5–5 мг; препараты фенотерола (Беротек (Boehringer Ingelheim)) в дозе 0,5–1,5 мг; препараты ипратропия бромида (Атровент (Boehringer Ingelheim)) в дозе 500 мкг [59]. В особо тяжёлых случаях можно сочетать обе группы препаратов. Мы используем небулайзерную доставку М-холинолитиков и β_2 -агонистов за 1 час до начала проведения ФБС [3, 5, 32, 33].

Для подготовки больных к ФБС при бронхитическом типе ХОБЛ оправдано дополнительное введение в схему премедикации **метилксантинов**. Их основным эффектом является релаксация гладкой мускулатуры дыхательных путей. Кроме того, метилксантины обладают противовоспалительным эффектом, который реализуется за счёт угнетения выброса медиаторов воспаления. Они способствуют снижению давления в лёгочной артерии и сопротивления лёгочных сосудов и улучшают систолическую насосную функцию правого и левого желудочков, увеличивая сердечный индекс. Эти препараты снижают диастолическое давление левого и правого желудочков и уменьшают ударную работу сердца; увеличивают фракцию выброса правого желудочка; обладают слабым диуретическим действием; обладают способностью улучшать почечный кровоток [4, 61, 62].

Используется внутривенное введение эуфиллина 2,4%-го раствора в количестве 5 мл за 15–20 минут до начала проведения ФБС. К сожалению, побочное аритмогенное действие эуфиллина мешает его широкому применению [63].

Эмфизематозный вариант ХОБЛ традиционно рассматривается как более доброкачественный. При этом варианте ХОБЛ отмечены большая продолжительность жизни больных, позднее формирование повышенной гипертензии в системе малого круга кровообращения и гипертрофии правых отделов сердца.

Это даёт возможность, при подготовке больных к проведению ФБС, подходить менее жёстко к вопросам медикаментозной премедикации: мы не используем метилксантины в премедикационных схемах, а М-холинолитики и β_2 -агонисты используются, в основном, в форме дозированных аэрозолей с обязательным прохождением лекарственного аэрозоля через спейсер [34, 35].

Низкая диффузионная способность лёгких и повышенная чувствительность к любому дополнительно расходу кислорода у этой категории больных требует обязательной респираторной поддержки при проведении ФБС. Подача кислорода нормализует повреждённые при дыхательной недостаточности функции организма. Уменьшается катехоламинемия, снижается АД, нормализуется ЧСС, улучшаются функции печени и почек, устраняется метаболический ацидоз. Снижается импульсация синокаротидных и других хеморецепторов, уменьшается возбуждение центральной нервной системы.

Премедикационная подготовка к фибробронхоскопии при хронической обструктивной болезни лёгких тяжёлой степени

Прогрессирование ХОБЛ с переходом в тяжёлую форму развития заболевания отражает этап полного истощения обратимого компонента бронхиальной обструкции; выраженную гипоксию и гиперкапнию; стойкое повышение давления в малом круге кровообращения и, как следствие этого, быструю декомпенсацию хронического лёгочного сердца с развитием застоя в малом круге кровообращения и выраженным вторичным эритроцитозом. На этой стадии болезни, как правило, пациент имеет многочисленные осложнения основного заболевания и сопутствующую патологию [27, 42, 43].

В связи с этим:

1. Средства «традиционной» премедикации (атропина сульфат, транквилизаторы, барбитураты) при проведении ФБС больным ХОБЛ тяжёлой степени абсолютно противопоказаны. Аритмогенный эффект атропина и угнетение дыхательного центра транквилизаторами и барбитуратами могут привести к летальному исходу.
2. Специфические противообструктивные препараты (М-холинолитики и β_2 -агонисты) для подготовки больных к проведению ФБС должны применяться в небулайзерной форме, независимо от типа ХОБЛ.
3. Осложнения ХОБЛ и сопутствующая патология нередко выходят на передний план и определяют тактику подготовки больных к проведению ФБС.

Наиболее часто применяемый с целью премедикации эуфиллин, противопоказан при мерцательной аритмии, желудочковой и предсердной экстрасистолиях, атриовентрикулярных блокадах. При ИБС со стенокардией III–IV функциональных классов внутривенное введение эуфиллина может способствовать развитию приступа стенокардии, в основе которого лежит возрастание потребности миокарда в кислороде, которое не могут обеспечить коронарные артерии, поражённые атеросклеротическим процессом [44, 45].

Подобные противопоказания имеют и β_2 -агонисты, особенно препараты фенотерола. Они противопоказаны и при артериальной гипертензии, за исключением особой пульмогенной формы. Препаратами выбора в такой ситуации становятся препараты сальбутамола, нередко в половинных дозах, и комбинированный препарат беродуал, с относительно низким содержанием фенотерола.

В значительной степени лишённый системных эффектов ипратропиума бромид, может давать аритмогенный эффект при ХОБЛ тяжёлой степени.

Все это ограничивает возможности применения этих групп препаратов. В такой ситуации меньше противопоказаний имеют глюкокортикостероиды. Для премедикации может использоваться внутривенное введение 30–60 мг преднизолона за 30 минут до начала ФБС.

К премедикационной подготовке можно с полным правом отнести мероприятия, направленные на купирование сопутствующих патологических состояний — различные варианты проведения гипотензивной, антиангинальной, антиаритмической терапии.

По сути, универсальным премедикационным средством, не имеющим противопоказаний, является респираторная поддержка.

Необходимо отметить особенности подготовки к ФБС больных ХОБЛ тяжёлой степени на фоне дисциркуляторной энцефалопатии.

Дисциркуляторная энцефалопатия является одним из наиболее тяжёлых процессов, осложняющих течение ХОБЛ тяжёлой степени. В основном, это связано с далеко зашедшим гипоксическим поражением центральной нервной системы. Кроме того, больные ХОБЛ тяжёлой степени часто имеют сочетанную соматическую патологию, которая тоже может служить причиной энцефалопатии [31, 46, 47].

На начальных этапах это может проявляться повышенной возбудимостью, агрессивностью, активным

противодействием лечению. Больные отказываются выполнять назначения врача, перестают пользоваться кислородом, в котором постоянно нуждаются. Далее возможно развитие дезориентировки в пространстве и во времени. При дальнейшем прогрессировании дисциркуляторной энцефалопатии развивается сопорозное состояние. Нарастание симптомов дисциркуляторной энцефалопатии находится в прямой зависимости от падения сатурации кислорода (SaO_2).

Чаще всего дисциркуляторная энцефалопатия осложняет бронхитический вариант ХОБЛ тяжёлой степени. Врач сталкивается с дилеммой: с одной стороны этиотропным лечением в данной ситуации будет являться форсированный дренаж трахеобронхиального дерева, т.е. санационные ФБС; с другой — некомпенсированные психические нарушения являются одним из абсолютных противопоказаний к ФБС.

В данном случае оправдано применение небольших доз оксидбутирата натрия (по 5 мл 20% раствора внутривенно). В умеренных дозах он оказывает центральное седативное действие в сочетании с некоторым антигипоксическим эффектом.

Параллельно вводятся большие дозы ноотропила (20–30 мл 5% раствора). Ноотропил оказывает положительное влияние на обменные процессы и кровообращение мозга, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, усиливает утилизацию глюкозы, улучшает регионарный кровоток в ишемизированных участках мозговых структур. Препарат увеличивает энергетический потенциал организма за счёт ускорения оборота АТФ, повышения активности аденилатциклазы и ингибирования нуклеотидфосфатазы. Улучшение энергетических процессов под влиянием ноотропила приводит к повышению устойчивости тканей мозга при гипоксии.

Таким образом, сказанное выше мы можем представить в виде следующих практических рекомендаций.

ПРЕМЕДИКАЦИОННАЯ СХЕМА №1

(Бронхитический тип ХОБЛ)

- Саламол в дозе 5 мг через небулайзер за 1 час до начала ФБС.
- Атровент в дозе 500 мкг через небулайзер за 1 час до начала ФБС.
- Эуфиллин в дозе 5 мл 2,4% раствора внутривенно струйно за 15–20 мин до начала ФБС.

ПРЕМЕДИКАЦИОННАЯ СХЕМА №2

(Эмфизематозный тип ХОБЛ)

- Саламол в дозе 5 мг через небулайзер за 1 час до начала ФБС.
- Атровент в дозе 500 мкг через небулайзер за 1 час до начала ФБС.
- Преднизолон в дозе 30–60 мг внутривенно струйно за 30 мин до начала ФБС.

ПРЕМЕДИКАЦИОННАЯ СХЕМА №3

(Бронхитический тип ХОБЛ в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией)

- Саламол в дозе 2,5 мг через небулайзер за 1 час до начала ФБС.
- Эуфиллин в дозе 5 мл 2,4% раствора внутривенно струйно за 15–20 мин до начала ФБС.
- Клофелин в дозе 0,075 мг сублингвально непосредственно перед началом проведения ФБС.

ПРЕМЕДИКАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА №4

(Эмфизематозный тип ХОБЛ в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией)

- Саламол в дозе 2,5 мг через небулайзер за 1 час до начала ФБС.
- Клофелин в дозе 0,075 мг перорально за 60 мин до начала ФБС.
- Клофелин в дозе 0,075 мг сублингвально непосредственно перед началом проведения ФБС.

ПРЕМЕДИКАЦИОННАЯ ПРОГРАММА №5

(Бронхитический тип ХОБЛ в сочетании с дисциркуляторной энцефалопатией)

- Преднизолон в дозе 60–90 мг внутривенно струйно за 30 мин до начала ФБС.
- Натрия оксibuтират в дозе 5 мл 20% раствора внутривенно струйно за 5–10 мин до начала проведения ФБС
- Ноотропил в дозе 20–30 мл 5% раствора внутривенно капельно; инфузия начинается одновременно с введением натрия оксibuтирата и продолжается во время и после окончания проведения ФБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Антихолинергические препараты при обструктивных заболеваниях лёгких. – Атмосфера. — 2002 — 1(4) — С. 20–23.
2. Авдеев С.Н. Использование небулайзеров в клинической практике. – Русский медицинский журнал. — 2001 — Том 9, №5 — С. 189–196.
3. Авдеев С.Н. Устройства доставки ингаляционных препаратов, используемые при терапии заболеваний дыхательных путей. – Русский медицинский журнал. — 2002 — Том 10, №5 — С. 255–261.
4. Авдеев С.Н. Терапия обострения хронической обструктивной болезни лёгких. – Русский медицинский журнал. — 2003 — Том 11, №4 — С. 182–188.
5. Авдеев С.Н. Устройства доставки ингаляционных препаратов, используемые при терапии заболеваний дыхательных путей. – Русский медицинский журнал. — 2002 — Том 10, №5 — С. 255–261.
6. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Симпатомиметики при тяжёлом обострении бронхиальной астмы. – Русский медицинский журнал. — 2000 — Том 8, №4 — С. 166–173.
7. Бабаева Н.Г., Махкамова Р.К., Узакова Г.Т. Применение атровента при лечении больных хроническими обструктивными заболеваниями лёгких. – Фармакология и токсикология. — 1999 — №1 — С. 21–24.
8. Батурин В.В., Мастюгин М.В., Батурина С.И. Анестезиологическое обеспечение при эндобронхиальных исследованиях. – 4-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Сборник резюме. – Москва. — 15–19 марта 1994 — (№639).
9. Белоусов Ю.Б., Омеляновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания. Справочное руководство. — Москва: Универсум Паблишинг. — 1996 — 176 с.
10. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2002. Русская версия.
11. Гриппи М.А. Патофизиология лёгких (пер. с англ. Шапкаяца Ю.М., под ред. Наточина Ю.В.). — Москва: БИНОМ, Санкт-Петербург: Невский диалект. — 2000 — 344 с.
12. Дворецкий Л.И. Пожилой больной хронической обструктивной болезнью лёгких. – Пульмонология. — 2001 — №1 — С. 105–118.
13. Емельянов А.В. Актуальные вопросы лечения хронической обструктивной болезни лёгких стабильного течения. – Русский медицинский журнал. — 2005 — Том 13, №21 — С. 1386–1392.
14. Емельянов А.В. Диагностика и лечение обострений хронической обструктивной болезни лёгких. – Русский медицинский журнал. — 2004 — Том 13, №4 — С. 183–189.
15. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. — Руководство для врачей. — Москва: Медицина. — 1989 — 512 с.
16. Интенсивная терапия. Руководство. (Под ред. Marino P.L. (пер. с англ. Мартынова А.К.)). — Москва: ГЭОТАР. — 1998 — 639 с.
17. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь лёгких /под ред. Чучалина А.Г./, — Москва: «Атмосфера». — 2003 — 168 с.
18. Ливанов Г.А., Мороз В.В., Батоцurenов Б.В. Пути фармакологической коррекции последствий гипоксии при критических состояниях у больных с острыми отравлениями. – Анестезиология и реаниматология. — 2003 — №2 — С. 51–54.
19. Лукомский Г.И., Овчинников А.А. Эндоскопия в пульмонологии. – В кн.: Руководство по клинической эндоскопии. (Под ред. акад. Савельева В.С., Буянова В.М., Лукомского Г.И.). — Москва: Медицина. — 1985 — С. 348–468.

20. Лукомский Г.И., Шулуто М.Л., Виннер М.Г., Овчинников А.А. Бронхопульмонология. — Москва: Медицина. — 1982 — 399 с.
21. Лукомский Г.И., Шулуто М.Л., Виннер М.Г., Сметнёв А.С. Бронхология. — Москва: Медицина. — 1973 — 359 с.
22. Малышев В.Д. Острая дыхательная недостаточность. — Москва: Медицина. — 1989 — 240 с.
23. Неотложные состояния в пульмонологии (пер. с англ.) (Под ред. С.А. Сана). — Москва: Медицина. — 1986 — 448 с.
24. Овчинников А.А. Эндоскопическая диагностика и терапия хронического обструктивного бронхита. — В кн.: Хронические обструктивные болезни лёгких (под ред. Чучалина А.Г.). — Москва: БИНОМ, Санкт-Петербург: Невский диалект. — 1998 — С.423–435.
25. Огородова Л.М. Системы ингаляционной доставки препаратов в дыхательные пути. — Пульмонология. — 1999 — №1 — С. 84–87.
26. Осипов Ю.А., Федосеева Л.С., Ларина Т.А. Хронические обструктивные болезни лёгких. Учебно-методическое пособие — Самара: СамГМУ. — 2002 — 40 с.
27. Поддубный Б.Н., Айтказин М.А., Белоусов Н.В. Эндоскопическая диагностика опухолей верхних дыхательных путей. — Алма-Ата: Казахстан. — 1988 — 256 с.
28. Синопальников А.И., Клячкина И.Л. β_2 -агонисты: роль и место в лечении бронхиальной астмы. — Русский медицинский журнал. — 2002 — Том 10, №5 — С. 236–241.
29. Синопальников А.И., Клячкина И.Л. Бронхолитическая терапия больных со стабильным течением хронической обструктивной болезни лёгких. — Русский медицинский журнал. — 2002 — Том 10, №16 — С. 701–706.
30. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (Приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации № 300 от 09.10.1998 года).
31. Суслина З.А., Румянцева С.А., Федин А.И., Тяншин М.М., Скоромец А.А., Никитина В.В., Кравчук А.А., Клочева Е.Г., Залкорняев И.Г., Кухтевич И.И., Коваленко С.Н., Белоногов М.А., Шоломов И.И. Клиническая эффективность цитофлавина при дисциркуляторной энцефалопатии — Хронической ишемии мозга — Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. — 2005 — №3 — С. 1–14.
32. Хмелькова Н.Г., Мелентьева Е.М. Применение небулайзера при лечении хронической обструктивной болезни лёгких. — Терапевтический архив. — 2000 — №12 — С.50–55.
33. Цветкова О.А., Белов А.А., Буянова О.Е., Лакшина Н.А., Воронова О.О. Эффективность и безопасность терапии атровентом и беродуалом у больных хронической обструктивной болезнью лёгких в сочетании с ишемической болезнью сердца. — Пульмонология. — 2002 — №3 — С. 102–106.
34. Цой А.Н. Преимущества и недостатки приспособлений для индивидуальной ингаляционной терапии. — Пульмонология. — 1997 — №3 — С. 71–74.
35. Цой А.Н., Архипов В.В. Вопросы клинической фармакологии β_2 -адреностимуляторов. — Русский медицинский журнал. — 2001 — Том 9, №21 — С. 930–933.
36. Чернеховская Н.Е., Иншаков Л.Н., Паламарчук Г.Ф. Осложнения бронхоскопии. — Москва. — 1992 — 21 с.
37. Чернеховская Н.Е., Ярема И.В. Хронические обструктивные заболевания лёгких. — Москва: РМАПО. — 1998 — 148 с.
38. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации по лечению больных хронической обструктивной болезнью лёгких. — Москва. — 2002 — 66 с.
39. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации при хронической обструктивной болезни лёгких. — Москва. — 2001 — 39 с.
40. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни лёгких. — Москва: БИНОМ, Санкт-Петербург: Невский диалект. — 1998 — 512 с.
41. Шмелёв Е.И. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. — Пульмонология. — 2001 — №2 — С. 1–9.
42. Штейнер М.Л. Использование препаратов верапамила в схемах премедикации перед проведением фибробронхоскопии больным хронической обструктивной болезнью лёгких тяжёлой степени — Сборник тезисов докладов Всероссийской конференции «Молодые учёные — медицине» (Аспиранские чтения 2003) — Самара — 2003 — С. 323–325.
43. Штейнер М.Л. Клинико-иммунологическая характеристика и оптимизация лечения обострений при хронической обструктивной болезни лёгких тяжёлой степени: Автореф. дис. ...кандидата мед.наук. — Самара. — 2004.
44. Штейнер М.Л. Особенности проведения фибробронхоскопии больным хронической обструктивной болезнью лёгких в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии — Материалы Юбилейной научно-практической конференции, посвящённой 125-летию Дорожной клинической больницы ст. Самара — Самара — 2002 — С. 169–172.
45. Штейнер М.Л. Проведение фибробронхоскопии больным хронической обструктивной болезнью лёгких тяжёлой степени — Сборник тезисов докладов Всероссийской конференции «Молодые учёные — медицине» (Аспиранские чтения 2003) — Самара — 2003 — С. 322–323.
46. Штейнер М.Л. Проведение фибробронхоскопии больным хронической обструктивной болезнью лёгких тяжёлой степени, осложнённой дисциркуляторной энцефалопатией — Сборник научных трудов «Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии» — Самара: ГОУ ВПО «СамГМУ» — 2005 — С. 96–98.
47. Штейнер М.Л., Бородулин Б.Е., Жестков А.В., Данилин А.В. Фибробронхоскопия при хронических обструктивных заболеваниях лёгких. — Самара: ИТИС. — 2003. — 198 с.
48. Anto J.V., Vermeire P., Sunyer J. Chronic obstructive pulmonary disease. // Eur. Respir. Mon. — 2000 — Vol.15. — P.1–22.
49. Barnes P.J. Beta-adrenergic receptors and their regulation. // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. — 1995 — Vol.152 — P. 838–860.
50. Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease. // N. Engl. J. Med. — 2000 — Vol.343 — P. 269–280.
51. Barnes P.J. Effects of β_2 -agonists and steroids on β_2 -adrenoreceptors. — Eur. Respir. Rev. — 1998 — Vol.8, №55 — P.210–215.
52. Boriani J., Biffi M., Capucci A. Oral loading with propafenone in elderly and non-elderly patients with recent-onset atrial fibrillation: a placebo-controlled study. // Eur. Heart J. — 1998 — Vol.18, (Abstr. Suppl.) — P. 541.
53. Cross N.J. Ipratropium bromide. // N. Engl. J. Med. — 1988 — Vol.319 — P. 486–494.
54. Fitzgerald J.M., Grunfeld A., Pare P.D. The clinical efficacy of combination nebulized anticholinergic and adrenergic bronchodilators is nebulized adrenergic bronchodilator alone in acute asthma. Canadian Combivent Study Group. // Chest. — 1997 — Vol.111(2) — P.311–315.
55. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHL B1 / WHO Workshop Report. Publication 2701, 2001.
56. Haas F., Haas S.S. The Chronic Bronchitis and Emphysema Handbook. — New York, NY: John Wiley & Sons Inc. — 2000 — 324 p.

57. Jousialahti P. Symptoms of chronic bronchitis and the risk of coronary disease [see comments]. // Lancet. — 1996 — Vol.348, (Suppl.9027) — P. 567–572.
58. Lemoine J.M. Endoscopische Befunde der wesentlichen bronchopulmonalen Krankheiten. // Internist. — 1971 — Bd.12 — S. 430–436.
59. Muers M.F. The rational use of nebulizers in clinical practice. — Eur. Respir. Rev. — 1997 — Vol.7, №44. — P. 189–197.
60. Oho K., Amemiya R. Practical Fiberoptic Bronchoscopy. 2nd Edn. — Tokyo: Igakyo-Shoin. — 1984 — 156 p.
61. Ramsdell J. Use of theophylline in the treatment of COPD. — Chest. — 1995 — Vol.107, (Suppl.5) — P. 206–209.
62. Rees P.J. Bronchodilators in therapy of chronic obstructive pulmonary diseases. — Eur. Respir. Mon. — 1998. — Vol.3, №7. — P. 135–149.
63. Sutherland E.R., Cherniak R.M. Management of chronic obstructive pulmonary disease. — N. Engl. J. Med. — 2004 — Vol.350, №26 — P. 2689–2697.
64. Yang C., Lin H., Wang C., Lee C., Kuo H. Effect of beta 2-adrenoceptor agonists on plasma potassium and cardiopulmonary responses on exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. // Eur. J. Clin. Pharmacol. — 1996 — Vol.49 (Suppl.5) — P. 341–345.

КОНТАКТЫ

Блашенцева Светлана Александровна,
д.м.н., профессор кафедры хирургии ИПО
по курсу эндоскопии Самарского
государственного медицинского
университета.
E-mail – svalb63@yandex.ru

РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

28 марта 2008 года

Казань

Министерство здравоохранения Республики Татарстан
Клинический онкологический диспансер Минздрава Республики Татарстан
Эндоскопический центр МЗ Республики Татарстан

Глубокоуважаемые коллеги

Приглашаем принять участие в Республиканской научно-практической конференции, которая состоится на базе Клинического онкологического диспансера. В рамках конференции будут опубликованы тезисы. На конференции планируется освещение вопросов диагностической и лечебной внутрипросветной и внутрисполостной эндоскопии.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭНДОСКОПИИ

Контактные телефоны: г. Казань, Сибирский тракт, 29.

Рустем Шамильевич Хасанов, тел. 8 (843) 5192600 председатель орг. комитета, главный врач Республиканского онкологического диспансера МЗ РТ, главный онколог ПФО, заведующий кафедрой хирургии и онкологии КГМА проф. Главный эндоскопист МЗ РТ, руководитель эндоскопического центра МЗ РТ
Владимир Юрьевич Муравьев тел. 8 (843) 5192670
Ильдар Абдуллаевич Гилязутдинов тел. 8 (843) 5192607
Алексей Игоревич Иванов, тел. 8 (843) 5192770 эл. адрес ivanov.onco.2005@rambler.ru