

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

«Синдром Мендельсона»

Выполнил: ординатор 1 года  
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО  
Головин А.Е.

Красноярск 2018

- 1) Синдром Мендельсона (симптомы, неотложная помощь, госпитализация)
- 2) Препараты для профилактики аспирации, тошноты, рвоты
- 3) Литература

**Синдром Мендельсона** возникает как гиперергическая реакция на аспирацию в дыхательные пути кислого желудочного содержимого и протекает в виде аспирационного пневмонита. Аспирация желудочного содержимого может возникнуть при рвоте или пассивном вытеснении содержимого желудка в ротоглотку при коматозном состоянии больного, наркозе, при угнетении гортанно-глоточных рефлексов любой этиологии. Способствующими факторами являются алкогольное опьянение, кашель, одышка, положение Тренделенбурга, парез мышц глотки, гортани и желудочно-кишечного тракта. В результате аспирации развивается обтурация пищевыми массами и собственно синдрома Мендельсона, проявляющийся ларинго- и бронхиолоспазмом с последующим развитием пневмонита и пневмонии. Ларинго- и бронхиолоспазм может развиваться рефлекторно даже при аспирации очень незначительного количества кислого содержимого и сопровождаться тяжелыми нарушениями сердечной деятельности. Проникновение желудочного содержимого в мелкие бронхи и альвеолы сопровождается ожогом слизистой оболочки, повышением проницаемости альвеолокапиллярных мембран, развитием отека легких, поражением периальвеолярной и перибронхиальной интерстициальной ткани. Растяжимость легких резко снижается, возникает гипоксемия, не поддающаяся коррекции оксигенотерапией. В последующем присоединяется аспирационная пневмония.

### **Синдром Мендельсона : симптомы болезни**

Синдром Мендельсона, как правило, развивается быстро. Ларинго- и бронхиолоспазм могут наступить остро в момент аспирации, реже имеется латентный период от нескольких минут до нескольких часов. Появляются выраженный цианоз кожных покровов, мучительный кашель, тахипноэ к экспираторной одышкой и участием в акте дыхания вспомогательных мышц. В легких выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы. Отмечаются тахикардия, экстрасистолия, повышение с последующим снижением АД, выраженное повышение центрального венозного давления. При проведении искусственной вентиляции легких вдох встречает резкое сопротивление. Может возникнуть пневмоторакс. В некоторых случаях, даже если бронхо- и ларингоспазм удастся купировать, после светлого промежутка (1-3 ч) состояние больного может резко ухудшиться, нарастает отек легких, снижается АД, быстро увеличивается гипоксемия, развивается гипоксическая энцефалопатия. Больные становятся беспокойными, нарушается сознание. Смерть наступает от некупирующего отека легких.

Клиническую картину первой фазы синдрома Мендельсона следует дифференцировать от приступа [бронхиальной астмы](#).

### **Синдром Мендельсона : неотложная помощь**

В первую очередь необходимо удалить аспирированное желудочное содержимое из дыхательных путей. Очистить полость рта марлевым тампоном или отсосом. На догоспитальном этапе следует произвести интубацию трахеи (во время интубации во избежание повторной аспирации обязательно применение приема Селлика, заключающегося в надавливании на перстневидный хрящ, при этом пищевод сдавливается между хрящами гортани и позвоночником, что препятствует регургитации).

### **Синдром Мендельсона : госпитализация**

Даже если ларинго- и бронхиолоспазм удастся быстро купировать, больного следует госпитализировать в отделение реанимации, так как в последующем могут развиваться тяжелые осложнения. После купирования острого периода синдрома Мендельсона показано продолжение введения кортикостероидов. Обязательно применение антибиотиков для профилактики и лечения аспирационной пневмонии. Аэрозоль с гидрокортизоном. При тяжелом течении синдрома показана длительная искусственная вентиляция легких с положительным давлением в конце выдоха, коррекция метаболических расстройств

### **Препараты для профилактики аспирации, тошноты, рвоты**

| Препарат | Начало действия | Продолжительность действия, ч | Кислотность желудочного сока | Объем желудочного содержимого НПС | Тонус |
|----------|-----------------|-------------------------------|------------------------------|-----------------------------------|-------|
|----------|-----------------|-------------------------------|------------------------------|-----------------------------------|-------|

|                                            |                                            |       |                        |                       |                         |
|--------------------------------------------|--------------------------------------------|-------|------------------------|-----------------------|-------------------------|
| Циметидин<br>(тагамет)                     | 1-2 ч                                      | 4-8   | Значительно<br>снижает | Умеренно<br>уменьшает | 0                       |
| Ранитидин<br>(зантак)                      | 1-2 ч                                      | 8-10  | Значительно<br>снижает | Умеренно<br>уменьшает | 0                       |
| Фамотидин<br>(пепсид)                      | 1-3 ч                                      | 10-12 | Значительно<br>снижает | Умеренно<br>уменьшает | 0                       |
| Антациды                                   | 5-10 мин                                   | 0,5-1 | 0                      | Умеренно<br>уменьшает | 0                       |
| Метоклопра-<br>мид<br>(церукал,<br>реглан) | в/в 1-3<br>мин<br>внутри:<br>30-60<br>мин* | 1-2   |                        |                       | Умеренно<br>увеличивает |

Примечание: 0 - эффекта нет НПС - нижний пищеводный сфинктер  
 \* - При приеме внутрь начало и продолжительность действия метоклопрамида непредсказуемы.

### **Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов (циметидин, ранитидин, фамотидин).**

Механизм действия.

Циметидин, ранитидин, фамотидин являются конкурентными антагонистами H<sub>2</sub>-рецепторов.

Клиническое применение.

Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов подавляют секрецию кислоты в желудке. Они высокоэффективны в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, синдрома Золлингера-Эллисона и рефлюкс-эзофагита. Уменьшая объем и кислотность желудочного сока, блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов снижают периоперационный риск аспирационной пневмонии. Эти препараты повышают pH только той порции

желудочного сока, которая выделилась в просвет желудка уже после их применения.

### Побочные эффекты.

В редких случаях при быстром в/в введении циметидина или ранитидина развиваются артериальная гипотония, брадикардия и остановка сердца. Чаще это происходит при инъекции циметидина больным, находящимся в критическом состоянии. Фамотидин, наоборот, абсолютно безопасен при введении терапевтической дозы в/в в течение 2 минут.

Осложнения при длительном применении циметидина включают гепатотоксичность (повышение уровня трансаминаз сыворотки), нефротоксичность (повышение уровня креатинина сыворотки), гранулоцитопению и тромбоцитопению. Циметидин связывается с рецепторами андрогенов, что изредка вызывает гинекомастию и импотенцию. Психические расстройства, обусловленные циметидином, варьируют от сонливости до судорог и чаще возникают у пожилых людей. Ранитидин и фамотидин, наоборот, не взаимодействуют с рецепторами андрогенов и плохо проникают через гематоэнцефалический барьер.

### Дозировка.

Для премедикации с целью профилактики аспирационной пневмонии циметидин (300 мг внутрь, в/м или в/в), ранитидин (150 мг внутрь, 50 мг в/м или в/в) или фамотидин (20 мг внутрь или в/в) назначают на ночь перед операцией и утром не позже, чем за 2 часа до операции.

У детей старшего возраста разовая доза циметидина составляет 5-10 мг/кг, повторную дозу можно ввести через 6 часов (суточная доза 20-40 мг/кг) .

Поскольку все три препарата выводятся с мочой, при тяжелой дисфункции почек их дозы необходимо уменьшать.

### Взаимодействие с лекарственными препаратами.

Циметидин снижает кровоток в печени и связывается с оксидазами цитохрома P450. Эти эффекты замедляют метаболизм многих

лекарственных препаратов, в т.ч. лидокаина, пропранолола, диазепама, теофиллина, фенобарбитала и фенитоина.

Ранитидин тоже снижает печеночный кровоток, но лишь незначительно взаимодействует с цитохромом P450, в связи с чем не оказывает заметного влияния на метаболизм лекарственных средств. Фамотидин не влияет на цитохром P450.

### **Антациды.**

Механизм действия.

Антациды - это основания (гидроксиды, карбонаты, бикарбонаты, цитраты и трисиликаты), которые при приеме внутрь нейтрализуют соляную кислоту в желудке, что приводит к повышению pH желудочного сока.

Клиническое применение.

Антациды назначают для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагита и синдрома Золлингера-Эллисона. В анестезиологии антациды используют для профилактики аспирационной пневмонии. Эффект антацидов, в отличие от такового у блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов, развивается немедленно. К сожалению антациды увеличивают объем содержимого желудка. Аспирация антациды, содержащего взвесь частиц (например, гидроксид алюминия или магния), вызывает выраженные изменения в легких, сравнимые с таковыми при аспирации кислого содержимого желудка. Аспирация растворимых антацидов (цитрат натрия или бикарбонат натрия) не сопровождается значительным повреждением легочной ткани.

Фактор времени играет решающую роль, так как продолжительность действия растворимых антацидов после приема внутрь составляет 30-60 минут.

Дозировка.

Для взрослых обычная дозировка 0,3 М раствора бикарбоната (цитрат натрия и лимонная кислота) составляет 15-30 мл внутрь за 15-30 мин до индукции.

Взаимодействие с лекарственными препаратами.

Поскольку антациды увеличивают рН желудочного содержимого и мочи, они влияют на абсорбцию и элиминацию многих лекарственных препаратов. Антациды замедляют абсорбцию дигоксина, циметидина и ранитидина и ускоряют элиминацию фенobarбитала.

**Метоклопрамид** (церукал, реглан).

Механизм действия.

Метоклопрамид является агонистом некоторых периферических холинорецепторов и антагонистом центральных дофаминергических рецепторов.

Клиническое применение.

Потенцируя обусловленную ацетилхолином моторную активность ЖКТ, метоклопрамид усиливает тонус пищеводного сфинктера, ускоряет опорожнение желудка и снижает объем его содержимого. Эти эффекты позволяют применять метоклопрамид при диабетическом парезе желудка, рефлюкс-эзофагите и для профилактики аспирационной пневмонии. Метоклопрамид не влияет на объем и кислотность желудочного сока.

Блокируя дофаминергические рецепторы в ЦНС, метоклопрамид вызывает противорвотный эффект. Противорвотный эффект метоклопрамида лучше документирован при противоопухолевой терапии, нежели во время общей анестезии.

Метоклопрамид обеспечивает некоторую аналгезию при спазме гладкомышечных органов (например, при почечной или печеночной колике, болезненных сокращениях матки) благодаря холиномиметическому и антидофаминергическому эффекту.

Побочные эффекты.

При быстром в/в введении препарата возникают спастические сокращения кишечника, поэтому метоклопрамид противопоказан при кишечной непроходимости и феохромоцитоме. Сонливость, нервозность и экстрапирамидные симптомы встречаются редко и носят обратимый характер. Тем не менее при болезни Паркинсона от метоклопрамида



лучше отказаться. Метоклопрамид стимулирует секрецию альдостерона и пролактина, но при кратковременном его применении этого не происходит. В редких случаях метоклопрамид вызывает артериальную гипотонию и аритмии.

### Дозировка.

Стандартная доза метоклопрамида для взрослых составляет 10-20 мг (0,25 мг/кг) внутрь, в/м или в/в (в/в препарат следует вводить в течение 5 мин). Более высокие дозы (1-2 мг/кг) применяют для профилактики рвоты во время химиотерапии.

У детей дошкольного возраста используют дозы 0,5-1,0 мг/кг/сут на 2-3 приема; школьного возраста 0,8-1,2 мг/кг.

Препарат начинает действовать значительно быстрее после парентерального введения (3-5 мин), нежели после приема внутрь (30-60 мин). Метоклопрамид выделяется с мочой, поэтому при дисфункции почек его дозу необходимо уменьшать.

### Взаимодействие с лекарственными препаратами.

М-холиноблокаторы (например, атропин, гликопирролат) устраняют влияние метоклопрамида на ЖКТ. Метоклопрамид снижает абсорбцию пероральной формы циметидина. Сочетание метоклопрамида с фенотиазинами или бутирофенонами (дроперидол) увеличивает риск экстрапирамидных побочных реакций. Метоклопрамид снижает потребность в тиопентале во время индукции анестезии. Метоклопрамид не устраняет влияния низких доз допамина на почечный кровоток.

### **Ондансетрон (зофран) и гранисетрон (новобан).**

#### Механизм действия.

Ондансетрон и гранисетрон - это селективные антагонисты 5-НТЗ (гидрокситриптаминовых)-рецепторов серотонина. 5-НТЗ-рецепторы, как периферические (расположенные в окончаниях абдоминальной части блуждающего нерва), так и центральные (расположенные в хеморецепторной триггерной зоне постремальной области и ядра одиночного пути), играют важную роль в возникновении рвотного рефлекса. В отличие от метоклопрамида, ондансетрон и гранисетрон не

оказывают влияния на моторику ЖКТ и тонус нижнего пищеводного сфинктера.

#### Клиническое применение.

Ондансетрон эффективно предотвращает и устраняет рвоту в послеоперационном периоде. По не которым данным, противорвотный эффект ондансетрона мощнее по сравнению с таковым у метоклопрамида и дроперидола. Высокая стоимость ограничивает применение ондансетрона для профилактики рвоты в послеоперационном периоде. Ондансетрон показан в следующих ситуациях: рвота после предыдущей операции; оперативные вмешательства с высоким риском рвоты (например, лапароскопия); высокий риск осложнений при рвоте (например, в нейрохирургии); возникшая тошнота и рвота - для профилактики дальнейших эпизодов.

#### Побочные эффекты.

Ондансетрон и гранисетрон не вызывают серьезных побочных эффектов даже в дозах, превышающих рекомендованные в несколько раз. Не наблюдается ни сонливости, ни экстрапирамидных симптомов, ни депрессии дыхания. Введение гранисетрона (но не ондансетрона) может сопровождаться преходящими умеренными изменениями АД. Иногда появляется боль в месте инъекции.

#### Дозировка.

Взрослым для профилактики периоперационной тошноты и рвоты перед индукцией анестезии вводят 4 мг ондансетрона в/в в течение 2-5 минут. Послеоперационная тошнота и рвота: 4 мг ондансетрона каждые 4-8 часов. Ондансетрон подвергается интенсивному метаболизму в печени путем гидроксилирования и конъюгации ферментами цитохрома Р450. При печеночной недостаточности клиренс ондансетрона снижается в несколько раз, чем диктуется необходимость соответственного снижения дозы.

Режим применения гранисетрона еще не разработан.

Взаимодействие с лекарственными препаратами.

Не описано значимых взаимодействий ни для ондансетрона, ни для гранисетрона.

## **Литература**

1. Алмазов В.А., Петрищев Н.Н. и соавт. Клиническая патофизиология. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. – 464 с.
2. Бабак О.Я., Фадеев Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – К.: Интерфарма, 2000.
3. Броновец И.Н., Гончарик И.И. и соавт. Справочник по гастроэнтерологии. – Минск: Беларусь, 1997. – 478 с.
4. Буеверов А.О. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: что делать, когда неэффективны ингибиторы протонной помпы? // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – Т. 11, № 5. – С. 71-73.
5. Васильев Ю.В. Терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Consillium Medicum, 2002. – Т. 4, № 1. – С. 33-42.