

КЛИНИЧЕСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

книга третья

Дж. Эдвард Морган-мл. Мэгид С. Михаил

Перевод с английского под редакцией
академика РАМН **А.А. Бунятына**,
канд. мед. наук **А. М. Цейтлина**



Издательство **БИНОМ**
Москва
2003

УДК 616-089.5
ББК Р451 М79

Перевод с английского: канд. мед. наук Горелов В. Г., канд. мед наук Селезнев М. Н.

Дж. Эдвард Морган-мл., Мэвид С. Михаил М79 Клиническая анестезиология: книга 3-я. — Пер. с англ. — М.: Издательство БИНОМ, 2003. 304 с., ил.

В третью книгу вошли 17 глав американского издания «Клинической анестезиологии». В них рассматриваются методы анестезии, применяемые при различных видах хирургических вмешательств и сопутствующих заболеваниях, а также у беременных, пожилых и детей.

Руководство предназначено для анестезиологов, реаниматологов и студентов медицинских учебных заведений.

Всё права защищены. Никакая часть этой книги не может быть воспроизведена в любой форме или любыми средствами, электронными или механическими, включая фотографирование, магнитную запись или иные средства копирования или сохранения информации без письменного разрешения издательства.

Редакция благодарит Т. Г. Прокопец за помощь в работе над книгой.

ISBN 5-9518-0023-4
ISBN 0-8385-1470-7 (англ.)

r
i
g

Издание на русском языке:
© ООО «БИНОМ-прссс», 2003.
© 1999, All Rights Reserved.
Published by arrangement with the
Original Publisher, Applcton & Lange
a Simon & Schuster Company

i
n
a
l

e
d
i
t
i
o
n

c
o
p
y
r
i
g
h
t

СОДЕРЖАНИЕ

34 Физиология печени и анестезия	5
35 Анестезия при сопутствующих заболеваниях печени	17
36 Анестезия при сопутствующих эндокринных заболеваниях	29
37 Анестезия при сопутствующих нервно-мышечных заболеваниях	43
38 Анестезия при офтальмологических операциях.....	49
39 Анестезия при оториноларингологических операциях.....	58
40 Анестезия при ортопедических операциях	67
41 Анестезия при травме.....	76
42 Беременность, плод и анестезия	85
43 Анестезия в акушерстве.....	97
44 Детская анестезиология	118
45 Анестезия у пожилых	136
46 Анестезия при амбулаторных вмешательствах.....	141
47 Осложнения анестезии и профессиональные вредности в анестезиологии	147
48 Сердечно-легочная реанимация.....	159
49 Ранний послеоперационный период.....	186
50 Интенсивная терапия	198

Список сокращений

FiO_2 — фракционная концентрация кислорода в дыхательной смеси
Hb — гемоглобин
 PaCO_2 — напряжение углекислого газа в артериальной крови
 PaO_2 — напряжение кислорода в артериальной крови
 SaO_2 — насыщение артериальной крови кислородом
 SjO_2 — насыщение кислородом крови в луковиче яремной вены
 SvO_2 — насыщение смешанной венозной крови кислородом
АДд — артериальное давление диастолическое
АДсист — артериальное давление систолическое
АДср — артериальное давление среднее
АМК — азот мочевины крови
ВЧ ИВЛ — высокочастотная ИВЛ
ВЧД — внутричерепное давление
ГАК — газы артериальной крови
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЗЛА — давление заклинивания в легочной артерии
ДЛА — давление в легочной артерии
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КШ — коронарное шунтирование
ЛЖ — левый желудочек
ЛСС — легочное сосудистое сопротивление
МАК — минимальная альвеолярная концентрация
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
ПЖ — правый желудочек
ППДДП — постоянное положительное давление в дыхательных путях
РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых
СЗП — свежзамороженная плазма
СЛР — сердечно-легочная реанимация
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
УО — ударный объем
ФВ — фракция выброса
ЦВД — центральное венозное давление
ЦПД — церебральное перфузионное давление
ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
ЧД — частота дыхания
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЧТВ — частичное протромбиновое время
ЭКГ — электрокардиография
ЭКС — электрокардиостимуляция
ЭЭГ — электроэнцефалография

ФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ И АНЕСТЕЗИЯ

Печень является самым крупным органом тела: вес ее у взрослого человека составляет 1500-1600 г. Печень выполняет множество сложных и взаимосвязанных функций. Вследствие большого функционального резерва клинически значимая дисфункция печени после анестезии и операции возникает редко — в основном при сопутствующих заболеваниях печени, а также при идиосинкразии к галогеносодержащим ингаляционным анестетикам. В этой главе обсуждается физиология печени, лабораторное исследование ее функции, а также влияние анестезии на функцию печени. Глава 34 посвящена анестезии при сопутствующих заболеваниях печени.

Функциональная анатомия

С точки зрения классической анатомии печень разделяется на правую и левую доли **серповидной связкой**. Правая доля крупнее, на ее задненижней поверхности выделяют две дополнительные маленькие доли — **хвостатую и квадратную**. С точки зрения хирургической анатомии деление печени осуществляется в соответствии с ее кровоснабжением. Согласно этому подходу, граница между правой и левой долей определяется местом бифуркации **печеночной артерии и воротной вены (ворота печени)**, серповидная связка разделяет левую долю на медиальный и латеральный сегменты, а всего в печени выделяют восемь сегментов.

Печень состоит из 50 000-100 000 отдельных анатомических единиц, называемых **дольками**. Дольки построены из печеночных пластинок ("балок"), радиально расположенных вокруг **центральной вены** (рис. 34-1). Печеночные пластинки состоят из гепатоцитов. Каждую дольку окружает от четырех до пяти **портальных трактов**. В портальных трактах проходят печеночные артериолы, портальные венулы, желчные каналцы, лимфатические сосуды и нервы. **Ацинус**, в отличие от дольки, является функциональной единицей печени. В середине ацинуса находится портальный тракт, на периферии его расположены центральные вены. Клетки, прилежащие к портальному тракту (зона 1), хорошо оксигенируются, а клетки, расположенные вблизи центральных вен (зона 3), получают меньшее количество кислорода и поэтому более чувствительны к гипоксии.

Кровь из печеночных артериол и портальных венул смешивается в **синусоидах**, которые располагаются между печеночными пластинками и выполняют роль капилляров. Синусоиды выстланы **эндотелиальными клетками и макрофагами** (синоним: клетки Купфера). Между синусоидами и гепатоцитами располагается **пространство Диссе**. Отток крови от **печеночных долек** осуществляется по центральным венам, которые, сливаясь, формируют печеночные вены (правую, среднюю и левую), впадающие в нижнюю полую вену (рис. 34-2). Отток венозной крови от хвостатой доли осуществляется по отдельным венам.

Желчные каналцы начинаются между гепатоцитами в пределах каждой пластинки и, соединяясь, образуют **желчные протоки**. В пластинках формируется также обширная сеть лимфатических

протоков, которые непосредственно сообщаются с пространством Диссе.

Иннервация печени осуществляется симпатическими (T6-T11) и парасимпатическими нервными волокнами (правый и левый блуждающие нервы), а также волокнами, отходящими от правого диафрагмального нерва. Некоторые вегетативные волокна до образования печеночного сплетения вначале преключаются на нейронах чревного сплетения, в то время как другие достигают печени в составе внутренних нервов и ветвей блуждающего нерва. Большинство чувствительных афферентных волокон проходит в составе симпатических нервов.

Сосудистые функции печени

Регуляция печеночного кровотока

В норме **печеночный кровоток** у взрослых составляет около 1500 мл/мин; 25-30% его обеспечивается печеночной артерией и 70-75% — воротной веной (рис. 34-2). *Потребность печени в кислороде на 45-50% удовлетворяет печеночная артерия, на оставшиеся 50-55% — воротная вена.* Давление в печеночной артерии равно системному АД, в то время как давление в воротной вене < 10 мм рт. ст. Насыщение гемоглобина кислородом в крови воротной вены составляет 85%. Общий печеночный кровоток (печеночная артерия + воротная вена) составляет 25-30% сердечного выброса. Кровоток в печеночной артерии зависит от постпрандиальных метаболических потребностей, т.е. ауторегулируется (постпрандиальный период — это период после приема пищи — прим. пер.). Кровоток в воротной вене зависит от кровотока в ЖКТ и селезенке. Хотя ауторегуляция кровотока в печеночной артерии может не играть значимой роли во время голодания, существует взаимосвязанный, хотя и несколько ограниченный механизм регуляции, так что снижение кровотока в одной системе (печеночной артерии или воротной вене) приводит к компенсаторному увеличению в другой.

В стенке печеночной артерии расположены A1-адренорецепторы (их стимуляция вызывает вазоконстрикцию), а также B2-адренорецепторы и дофаминергические (D1) рецепторы (их стимуляция вызывает вазодилатацию). В стенке воротной вены имеются только A1-адренорецепторы и D1-рецепторы. Активация симпатической нервной системы вызывает спазм печеночной артерии и брыжеечных сосудов, что приводит к снижению печеночного кровотока.

Емкостная функция

Низкое сопротивление в печеночных синусоидах позволяет обеспечить относительно большой кровоток через воротную вену, хотя давление в ней невысоко (7-10 мм рт. ст.). Следовательно, небольшие изменения тонуса и давления в печеночных венах оказывают значительное влияние на объем крови в печени, что позволяет ей выполнять функцию резервуара крови.

В норме объем крови в печени составляет 450 мл (почти 10% ОЦК). При кровотечении давление в печеночной вене снижается, что вызывает перемещение крови из печеночных вен и синусоидов в центральное

венозное русло и позволяет увеличить ОЦК на 300 мл. Повышение ЦВД при застойной сердечной недостаточности передается на печеночные вены и влечет за собой скопление крови в печени. Таким образом, ценой венозного застоя в печени из кровотока может удаляться до 1 л крови.

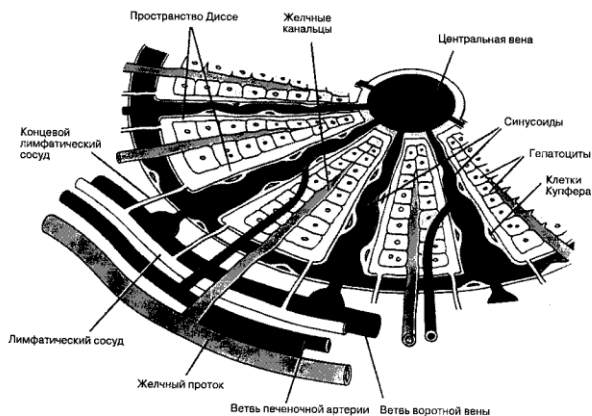


Рис. 34-1. Печеночная долька

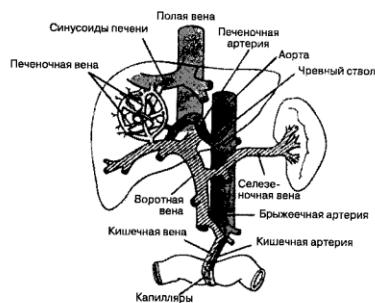


Рис. 34-2. Кровоснабжение печени (Воспроизведено с изменениями, из Guyton AC: Textbook of Medical Physiology, 7th ed. Saunders, 1986.)

Детоксикационная функция

Клетки Купфера, выстилающие стенки синусоидов, являются частью системы мононуклеарных фагоцитов (устаревшее название — ретикулоэндотелиальная система). Клетки Купфера обладают способностью к фагоцитозу, переработке антигенов (что является одной из фаз иммунного ответа), а также к образованию различных белков, ферментов, цитокинов и других медиаторов. Благодаря фагоцитарной активности клетки Купфера удаляют кишечные бактерии и нейтрализуют эндотоксины, поступившие в кровь из кишечника. Остатки разрушенных клеток, вирусы, белки и различные частицы, находящиеся в крови, также подвергаются фагоцитозу.

Метаболические функции печени

Благодаря большому количеству ферментных систем печень играет ключевую роль в метаболизме углеводов, жиров, белков и других веществ (рис. 3/1-3).

Метаболизм углеводов

Конечными продуктами расщепления углеводов, поступающих в организм человека, являются глюкоза, фруктоза и галактоза. В печени фруктоза и галактоза превращаются в глюкозу, поэтому метаболизм глюкозы является общим конечным путем метаболизма всех углеводов.

Во всех клетках энергия запасается в виде АТФ, который образуется в ходе анаэробного (гликолиза) или аэробного (цикл лимонной кислоты) расщепления глюкозы. В печени и жировой ткани расщепление глюкозы может также происходить по

пентозофосфатному пути, что позволяет не только получить энергию, но и выработать кофактор, играющий важную роль в синтезе жирных кислот. Глюкоза, поступающая в кровь после еды, запасается в организме в форме гликогена. Если депо гликогена насыщены, то поступающая глюкоза превращается в жир. Гликоген является легкодоступным источником глюкозы. Необходимость превращения глюкозы в гликоген при запасании энергетического материала обусловлена тем, что накопление легко растворимой глюкозы в клетках могло бы привести к осмотическому шоку с последующим разрушением клеточной мембраны. Нерастворимый гликоген осмотически неактивен. Только печень и, в меньшей степени, скелетные мышцы способны запасать значительное количество гликогена. Инсулин потенцирует синтез гликогена, тогда как адреналин и глюкагон, напротив, способствуют гликогенолизу. Поскольку в печени содержится около 70 г гликогена, а потребление глюкозы составляет в среднем 150 г/сут, запасы гликогена истощаются через 24 ч голодания. Чтобы обеспечить непрерывное снабжение органов и тканей глюкозой после 24 ч голодания, необходим синтез глюкозы de novo (глюконеогенез).

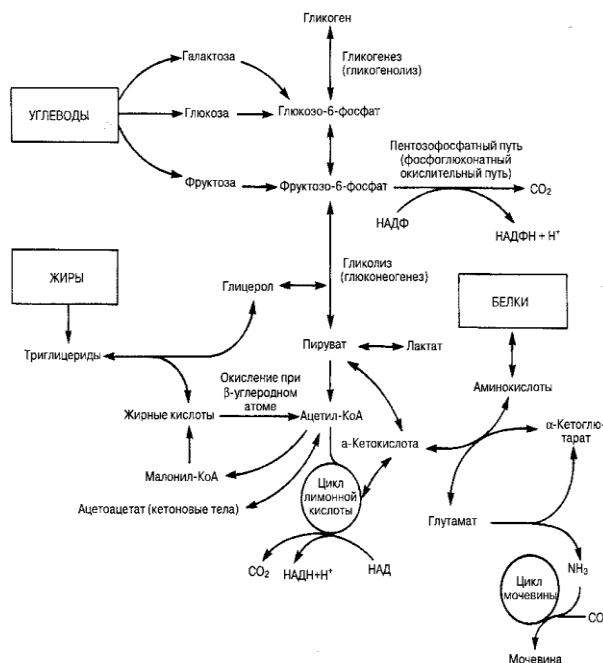


Рис. 34-3. Основные пути метаболизма в печени. Хотя небольшое количество АТФ образуется в результате промежуточных реакций, подавляющее большинство молекул АТФ синтезируется путем окислительного фосфорилирования восстановленных форм никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и никотинамидадениндинуклеотидфосфата. Печень обладает уникальной способностью вырабатывать большое количество глюкозы из молочной и пировиноградной кислоты, аминокислот (в основном из аланина) и глицерола (образуемого в ходе метаболизма жиров). Нормальная концентрация глюкозы в крови поддерживается за счет глюконеогенеза в печени. Глюкокортикоиды, кате-холамины, глюкагон и тиреоидные гормоны потенцируют глюконеогенез, в то время как инсулин, напротив, ингибирует.

Метаболизм жиров

При насыщении депо углеводов избыток

поступающих с пищей жиров (и белков) превращается в печени в жиры. Образующиеся жирные кислоты могут немедленно использоваться в качестве источника энергии или откладываться в жировой ткани или печени. В качестве источника энергии почти все клетки организма непосредственно утилизируют жирные кислоты, образующиеся из жиров пищи или синтезируемые в ходе промежуточного метаболизма углеводов и белков. Исключением являются эритроциты и мозговое вещество почки, где может утилизироваться только глюкоза. Нейроны в качестве источника энергии в обычных условиях используют только глюкозу, но через несколько дней голодания могут переключаться на жирные кислоты.

Жирные кислоты, образующиеся из жиров, вначале окисляются до ацетилкоэнзима А (ацетил-КоА), который, в свою очередь, окисляется в цикле лимонной кислоты с образованием АТФ. Печень обладает высокой способностью к окислению жирных кислот, в результате чего из избытка ацетил-КоА образуется ацетоацетат. Ацетоацетат, высвобождаемый гепатоцитами, служит альтернативным и легкодоступным (ацетоацетат быстро превращается в ацетил-КоА) циркулирующим в крови энергетическим субстратом для других видов клеток. Глюкагон усиливает окисление жирных кислот, а инсулин ингибирует его.

Ацетил-КоА, кроме того, используется печенью для образования холестерина и фосфолипидов, необходимых для синтеза клеточных мембран во всем организме. Синтезируемые в печени липопротеины имеют важное значение для транспорта липидов в крови.

Метаболизм белков

Печень играет ключевую роль в метаболизме белков. Если печень прекращает участвовать в метаболизме белков, то через несколько дней наступает смерть. Метаболизм белков осуществляется в несколько последовательных этапов: 1) дезаминирование аминокислот; 2) образование мочевины (для элиминации аммиака, образующегося при дезаминировании аминокислот); 3) взаимопревращения между заменимыми аминокислотами; 4) синтез белков плазмы.

Дезаминирование необходимо для превращения избытка аминокислот в углеводы и жиры. В ходе ферментативных процессов (чаще всего трансаминирование) аминокислоты превращаются в соответствующие кетокислоты, а в качестве побочного продукта реакции образуется аммиак. Дезаминирование аланина весьма важно для глюконеогенеза в печени. Хотя дезаминирование может происходить в почках (в основном это касается глутамин, см. главу 30), основным местом дезаминирования в организме является печень. За исключением аминокислот, имеющих разветвленный радикал (лейцин, изолейцин и валин), в печени подвергаются дезаминированию почти все аминокислоты, поступающие в организм с белками пищи. Аминокислоты с разветвленным радикалом подвергаются метаболизму преимущественно в скелетных мышцах.

Аммиак, образующийся при дезаминировании аминокислот (а также вырабатывающийся под действием бактерий толстого кишечника и всасывающийся в кровь

через стенку кишки), обладает высокой цитотоксичностью. В ходе нескольких последовательных реакций, проходящих в печени под действием ферментов, к двум молекулам аммиака присоединяется одна молекула CO_2 , в результате чего образуется мочевины. Образовавшаяся мочевины легко диффундирует из печени и затем выделяется через почки.

Трансаминирование соответствующих кетокислот в печени приводит к образованию заменимых аминокислот и компенсирует их недостаток в пищевом рационе. Незаменимые аминокислоты в соответствии со своим названием не синтезируются посредством этого механизма и должны поступать извне.

Почти все белки плазмы, за исключением иммуноглобулинов, образуются в печени. В количественном отношении наиболее важными из этих белков являются альбумин и факторы свертывания. Альбумин обеспечивает поддержание нормального онкотического давления плазмы, а также является главным белком, осуществляющим связывание и транспорт гормонов и лекарственных препаратов. Следовательно, изменение концентрации альбумина оказывает влияние на концентрацию фармакологически активной, несвязанной фракции многих лекарственных препаратов.

Все факторы свертывания, за исключением фактора VIII и фактора фон Виллебранда, образуются в печени. Витамин К является необходимым кофактором для синтеза протромбина (фактор II) и факторов VII, IX и X. В печени синтезируется холинэстераза плазмы (синоним: псевдохоллинэстераза) — фермент, который гидролизует эфиры, в том числе некоторые местные анестетики и сукцинилхолин. Другие важные белки, образующиеся в печени, включают ингибиторы протеаз (антитромбин III, A2-ан-типлазмин и A1-антитрипсин), транспортные белки (трансферрин, гаптоглобин и церулоплазмин), белки системы комплемента, A1-гликопротеин, C-реактивный белок и сывороточный амилоид типа A.

Метаболизм лекарственных препаратов

Многие экзогенные вещества, включая большинство лекарственных препаратов, подвергаются биотрансформации в печени. В ходе реакций биотрансформации эти вещества либо инактивируются, либо становятся более водорастворимыми и затем легко выводятся из организма с желчью или мочой. Биотрансформацию различных веществ в печени подразделяют на реакции I и II фазы. **Реакции I фазы** протекают под действием оксидаз широкого спектра или ферментных систем цитохрома P-450 и представляют собой окисление, восстановление, дезаминирование, присоединение сульфоксида-дикала, деалкилирование и метилирование. Например, инактивация барбитуратов и бензодиазепинов происходит благодаря реакциям I фазы. **Реакции II фазы**, которые в отдельных случаях могут следовать за реакциями I фазы, представляют собой конъюгацию (связывание) вещества с глюкуроновой кислотой, серной кислотой, таурином или глицином. Образовавшиеся в результате конъюгации соединения легко выводятся с мочой или желчью.

Активность некоторых ферментных систем (например, **цитохрома P-450**) повышается под действием ряда лекарственных препаратов (так называемая индукция ферментов). Этанол, барбитураты, кетамин и, возможно, бензодиазепины (например, диазепам) усиливают синтез ферментов, которые обеспечивают

метаболизм этих лекарственных препаратов. Этот феномен может привести к толерантности по отношению к указанным препаратам. Более того, индукция ферментов часто провоцирует толерантность к другим лекарственным препаратам, которые подвергаются метаболизму теми же ферментами (**перекрестная толерантность**). Напротив, некоторые препараты (например, цимети-дин, хлорамфеникол), снижая активность ферментов, способствуют увеличению продолжительности действия других препаратов.

В некоторых случаях продукты реакции I фазы могут проявлять повышенную активность или даже оказывать токсическое действие. Представляется, что такие реакции являются важным аспектом токсического действия ацетаминофена, изониазида и, возможно, галотана (см. ниже).

Метаболизм некоторых препаратов (например, лидокаин, морфин, верапамил, лабеталол, пропра-иол) весьма сильно зависит от печеночного крово-тока. Эти препараты характеризуются очень высокой степенью печеночной экстракции из кровотока. Поэтому снижение их метаболического клиренса скорее указывает на снижение печеночного кровотока, а не на гепатоцеллюлярную дисфункцию.

Другие метаболические функции

Печень играет важную роль в метаболизме гормонов, витаминов и минеральных веществ. Функция щитовидной железы зависит от образования в печени из тироксина (T_4) более активного трийод-тиронина (T_3). Метаболизм тиреоидных гормонов происходит преимущественно в печени. Печень является основным местом метаболической деградации инсулина, стероидных гормонов (эстроген, альдостерон, кортизол), глюкагона и антидиуретического гормона. Гепатоциты являются основным местом накопления витаминов А, B_{12} , Е и D. Наконец, в печени образуется трансферрин и гаптогло-бин, играющие важную роль в метаболизме железа, а также церулоплазмин, необходимый для метаболизма меди.

Образование и экскреция желчи

Желчь играет важную роль во всасывании жиров и экскреции билирубина, холестерина и многих лекарственных препаратов. Гепатоциты в каждой дольке печени постоянно выделяют в желчные каналцы жидкость, содержащую желчные соли, холестерин, фосфолипиды, конъюгированный били-рубип и другие вещества. В образовании желчи задействован ряд механизмов: (1) осмотическая фильтрация, обусловленная секрецией желчных солей в каналцах (фракция желчи, зависящая от желчных солей); (2) транспорт ионов, опосредованный Na^+-K^+ зависимой АТФ-азой (фракция, независимая от желчных солей); (3) опосредованный секретинотом транспорт натрия и бикарбоната в желчных протоках.

В результате слияния желчных протоков всех печеночных долек образуется общий желчный проток (рис. 34-4). Регуляция оттока желчи из общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку осуществляется сфинктером Одди. Желчный пузырь сообщается с общим желчным протоком через пузырный проток и служит резервуаром желчи. Сгущение желчи в желчном пузыре происходит в перерывах между приемами пищи в результате активного транспорта натрия и пассивной реаб-сорбции воды. Холецистокинин — гормон, выделяемый слизистой тонкой кишки в ответ на

поступление жиров и белков, вызывает сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди, что приводит к поступлению желчи в тонкий кишечник.

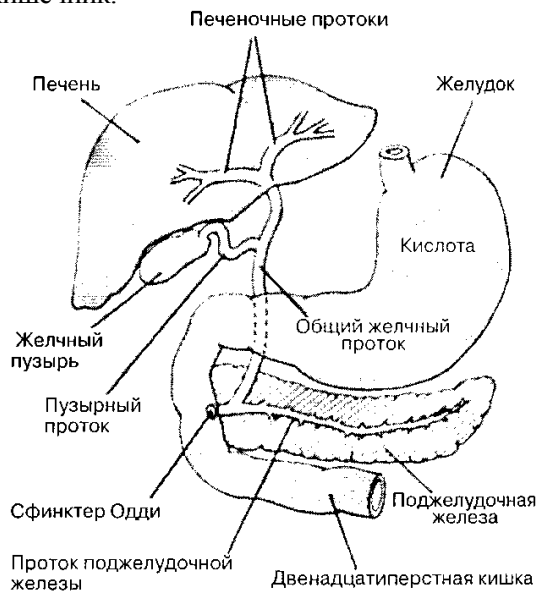


Рис. 34-4. Желчные пути (Воспроизведено с изменениями, из Guyton AC: Textbook of Medical Physiology, 7th ed. Saunders, 1986.)

Желчные кислоты и всасывание жиров

Желчные кислоты, вырабатываемые гепатоци-тами из холестерина, необходимы для эмульсифи-кации нерастворимых компонентов желчи, а также для обеспечения всасывания липидов в кишечнике. Холестерин элиминируется из организма главным образом с желчью (после метаболического превращения в желчные кислоты). Соли двух наиболее значимых желчных кислот — холевой и хенодезок-сихолевой — конъюгируются с глицином и таури-ном, после чего секретируются с желчью. Нарушение образования или секреции солей желчи препятствует нормальному всасыванию жиров и жирорастворимых витаминов (А, D, Е и К). Поскольку в норме запасы витамина К в организме довольно ограничены, дефицит витамина К может развиваться уже через несколько дней. Дефицит витамина К приводит к коагулопатии вследствие нарушения синтеза протромбина и факторов свертывания VII, IX и X.

Экскреция билирубина

Билирубин является конечным продуктом метаболизма гемоглобина. Он образуется в результате расщепления гема в клетках системы мононукле-арных фагоцитов (макрофагах) печени. Гораздо меньшее количество билирубина образуется в результате расщепления миоглобина и ферментов ци-тохрома. На первом этапе гемоглобин под действием оксигеназы гема расщепляется на биливердин, СО и железо, после чего биливердин-редуктаза превращает биливердин в билирубин. Билирубин поступает в кровь, где быстро связывается с альбумином. Поглощение билирубина печенью из кровотока происходит пассивно, но связывание с внутриклеточными белками иммобилизует его внутри гепато-цитов. Внутри гепатоцитов билирубин вначале конъюгируется (преимущественно с глюкуроновой кислотой), а затем подвергается активной секреции в желчных

канальцах. Небольшая часть конъюги-рованного билирубина реабсорбируется в кровь. Половина поступающего в ЖКТ билирубина под действием флоры толстой кишки превращается в уробилиноген. Небольшое количество этого вещества всасывается в кишечнике с тем, чтобы выделиться с желчью (энтерогепатическая циркуляция). Незначительное количество уробилиногена выделяется с мочой.

Лабораторная оценка функции печени

К сожалению, чувствительность и специфичность большинства применяемых лабораторных тестов функции печени не очень высока. Например, концентрация аминотрансфераз сыворотки в большей степени отражает целостность гепатоцитов, чем функцию печени. *Только два стандартных теста позволяют оценить синтетическую функцию печени: концентрация альбумина сыворотки и протромбиновое время (ПВ).* При циррозе вследствие большого функционального резерва печени лабораторное исследование может выявить лишь незначительные отклонения или вообще не обнаружить их.

Ни один тест не отражает всех функций печени. Каждый тест характеризует какую-либо одну функцию печени, так что для получения полной картины необходимо оценить несколько параметров и соотнести их с клиническими данными.

На основании данных лабораторного исследования заболевания печени часто подразделяют на поражения паренхимы и обструкцию желчных путей (табл. 34-1). При обструкции желчных путей прежде всего нарушается экскреция желчи, тогда как при поражении паренхимы печени возникает генерализованное нарушение функции гепатоцитов.

Билирубин сыворотки

В норме концентрация общего билирубина сыворотки (конъюгированный + неконъюгированный) не превышает 15 мг/л (25 мкмоль/л) и отражает баланс между образованием и экскрецией желчи. Явная желтуха возникает при увеличении концентрации общего билирубина > 30 мг/л. Конъюгированная гипербилирубинемия сопровождается повышением концентрации уробилиногена в моче и возникает при дисфункции клеток печени, внутрипеченочном холестазах и обструкции внепеченочных желчных путей. Неконъюгированная гипербилирубинемия наблюдается при гемолизе, а также при врожденных или приобретенных дефектах конъюгации билирубина. Неконъюгированный билирубин, в отличие от конъюгированного, оказывает цитотоксическое воздействие.

Аминотрансферазы (трансаминазы) сыворотки

Эти ферменты попадают в кровоток при повреждении или гибели гепатоцитов. Чаще всего определяют концентрацию аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ). В англоязычной литературе для обозначения этих ферментов часто используют синонимы — сывороточная глутаминоксалоацетаттрансаминаза (СГОТ, SGOT) для АсАТ и сывороточная глутаминопируваттрансаминаза

(СГПТ, SGPT) для АлАТ. АсАТ содержится во многих тканях, включая печень, сердце, скелетные мышцы и почки. АлАТ содержится главным образом в печени и поэтому является более специфическим маркером гепатоцеллюлярной дисфункции, чем АсАТ. В норме концентрация АсАТ и АлАТ составляет менее 35-45 ед/л. Период полувыведения этих ферментов составляет около 18 и 36 ч, соответственно. Умеренное повышение концентрации этих ферментов (< 300 ед/л) может возникать при холестазах и метастазах рака в печень. Абсолютная концентрация АсАТ и АлАТ в крови плохо коррелирует с тяжестью поражения печени.

ТАБЛИЦА 34-1. Лабораторная оценка функции печени.

Параметр	Паренхиматозная (гепато-целлюлярная) дисфункция	Обструкция желчных путей или внутрипеченочный холестаз
АсАТ (SGOT)	От ↑ до ↑↑↑	↑
АлАТ (SGPT)	От ↑ до ↑↑↑	↑
Альбумин	От 0 до ↓↓↓	о
Протромбиновое время	От 0 до ↑↑↑	От 0 до ↑↑ ²
Билирубин	От 0 до ↑↑↑	От 0 до ↑↑↑
Щелочная фосфатаза	↑	От ↑ до ↑↑↑
5-нуклеотидаза	От 0 до ↑	От ↑ до ↑↑↑
Гамма-глутамилтранспептидаза	От 0 до ↑↑↑	—

¹ Воспроизведено с изменениями из Witson JD et al. (editors): Harrison's Principles of Internal Medicine, 12th ed. McGraw-Hill, 1991

² При лечении витамином К показатель обычно нормализуется

Пояснения: ↑ = повышение 0 = изменений нет ↓ = снижение

Щелочная фосфатаза сыворотки

Щелочная фосфатаза образуется в печени, костях, тонкой кишке, почках, плаценте и выделяется с желчью. В большинстве лабораторий активность щелочной фосфатазы в норме составляет 45-125 ед/л. Обычно наибольшая фракция щелочной фосфатазы происходит из костей, но при обструкции желчных путей синтез щелочной фосфатазы в печени увеличивается и возрастает печеночная фракция фермента в крови. Период полувыведения фермента составляет 7 суток. Умеренное повышение уровня щелочной фосфатазы (не более чем в 2 раза) может наблюдаться при гепатоцеллюлярной дисфункции и метастазах рака в печень, в то время как значительное увеличение свидетельствует о внутрипеченочном холестазах или обструкции желчных путей.

Повышение уровня щелочной фосфатазы также наблюдается при беременности (глава 40) или заболеваниях костей (болезнь Педжета, метастазы опухоли в кости). Одновременное измерение концентрации гамма-глутамилтранспептидазы сыворотки (норма: 10-40 ед/л) позволяет исключить внепеченочный источник повышения щелочной фосфатазы. Хотя этот фермент может высвобождаться помимо печени и из

других органов (почки, сердце, легкие, поджелудочная железа, кишечник и предстательная железа), сочетание повышенной концентрации гамма-глутаминтранспептидазы и повышенной концентрации щелочной фосфатазы достоверно указывает на заболевание печени или желчных путей. Повышение активности гамма-глутаминтранспептидазы сыворотки является наиболее чувствительным индикатором заболевания печени и желчных путей. У небеременных приемлемым альтернативным вариантом является исследование других ферментов — 5'-нуклеотидазы и лейцина-минопептидазы; в отличие от гамма-глутаминтранспептидазы, на поздних сроках беременности их концентрация увеличивается.

Альбумин сыворотки

В норме концентрация альбумина сыворотки составляет 35-55 г/л. Поскольку период полувыведения альбумина колеблется в пределах 2-3 недель, его концентрация в начальном периоде острого заболевания печени может оставаться нормальной. *Концентрация альбумина < 25 г/л свидетельствует о хроническом заболевании печени или неполноценном питании.* Повышенные потери альбумина с мочой (нефротический синдром) или через ЖКТ (энтеропатия с потерей белка) также могут вызывать гипоальбуминемию.

Аммиак крови

Значительное повышение концентрации аммиака в крови обычно указывает на нарушение синтеза мочевины в печени. Концентрация аммиака в крови в норме составляет 47-65 мкмоль/л (0,8-1,1 мг/л). Значительное повышение концентрации аммиака свидетельствует о тяжелой гепато-целлюлярной дисфункции. Корреляция между концентрацией аммиака в артериальной крови и выраженностью печеночной энцефалопатии носит весьма приблизительный характер.

Протромбиновое время (ПВ)

ПВ, в норме составляющее 11-14 с (в зависимости от контрольного показателя), свидетельствует об активности фибриногена, протромбина и факторов V, VII и X. Относительно короткий период полувыведения фактора VII (4-6 ч) определяет высокую информативность ПВ для оценки синтетической функции печени. Увеличение ПВ более чем на 3-4 с по сравнению с контролем считают значимым. Это увеличение обычно соответствует международному нормализованному отношению (МНО) > 1,5. Поскольку для адекватного свертывания крови достаточно 20-30% нормальной активности факторов свертывания, увеличение ПВ в отсутствие дефицита витамина К свидетельствует о тяжелом поражении печени (дефицит витамина К является еще одной, помимо нарушения синтетической функции печени, причиной увеличения ПВ). Если парентеральное введение витамина К не приводит к нормализации ПВ, то имеется тяжелое заболевание печени. Отметим, что для развития эффекта витамина К требуется 24 ч.

Влияние анестезии на функцию печени

Печеночный кровоток

Во время регионарной и общей анестезии печеночный кровоток снижается. Этот эффект опосредуют

различные факторы, в том числе действие анестетиков, характер респираторной поддержки и тип операции.

Все ингаляционные анестетики снижают кровоток в воротной вене. Самое значительное снижение вызывает галотан, наименее выраженное — изофлюран. Более того, изофлюран является единственным ингаляционным анестетиком, вызывающим выраженную прямую артериальную вазодилатацию, что повышает кровоток в печеночной артерии. Тем не менее даже при использовании изофлюрана общий печеночный кровоток уменьшается, потому что снижение кровотока в воротной вене компенсирует любое увеличение кровотока в печеночной артерии. Все анестетики вызывают опосредованное снижение печеночного кровотока, пропорциональное уменьшению среднего АД или сердечного выброса. Снижение сердечного выброса вызывает уменьшение печеночного кровотока в результате рефлекторной активации симпатической нервной системы, которая приводит к спазму брыжеечных артериальных и венозных сосудов. *Спинальная анестезия (при адекватном восполнении ОЦК) вызывает снижение печеночного кровотока в основном за счет уменьшения АД, тогда как общая анестезия — вследствие снижения АД, сердечного выброса, а также симпатической активации.*

Гемодинамические эффекты ИВЛ оказывают существенное влияние на печеночный кровоток. Принудительная ИВЛ с высоким средним давлением в дыхательных путях снижает венозный возврат к сердцу и сердечный выброс, что нарушает печеночный кровоток. Снижение венозного возврата вызывает повышение давления в печеночных венах, а снижение сердечного выброса приводит к уменьшению АД и повышению симпатического тонуса. Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) потенцирует эти эффекты ИВЛ. Очевидно, что самостоятельное дыхание имеет явное преимущество перед ИВЛ в отношении поддержания адекватного печеночного кровотока. Гипоксемия снижает печеночный кровоток в результате симпатической активации. Гипокапния, гиперкапния, ацидоз и алкалоз оказывают довольно непредсказуемое влияние на печеночный кровоток, что объясняется сложным взаимодействием прямых эффектов (увеличение кровотока при гиперкапнии и ацидозе и снижение при гипокапнии и алкалозе), вторичного влияния на симпатическую нервную систему (активация при гиперкапнии и ацидозе), способа дыхания (самостоятельное дыхание или принудительная ИВЛ) и действия анестетиков.

Хирургические манипуляции в области печени могут вызвать снижение печеночного кровотока на 60% от исходной величины. Хотя механизм этого явления не вполне ясен, наиболее вероятной причиной является повышение симпатической активности, местные рефлексии и прямое сдавление сосудов системы воротной вены и печеночной артерии.

Печеночный кровоток снижают β -адреноблока-торы, α_1 -адреномиметики, блокаторы H_2 -рецепторов и вазопрессин. Низкие дозы дофамина могут увеличивать печеночный кровоток.

Метаболические функции

Влияние различных анестетиков на промежуточный метаболизм углеводов, жиров и белков в печени остается еще недостаточно изученным. В ответ на хирургическую травму и голодание развивается эндокринная стрессовая реакция, характеризующаяся повышением уровня циркулирующих в крови катехоламинов, глюкагона и кортизола. Мобилизация углеводов приводит к гипергликемии, мобилизация белков — к отрицательному балансу азота. Эндокринную стрессовую реакцию можно подавить (по крайней мере частично) с помощью регионарной анестезии, глубокой общей анестезии, а также медикаментозной блокады симпатической нервной системы.

Метаболизм лекарственных препаратов

Галотан оказывает прямое ингибирующее действие на метаболизм некоторых лекарственных препаратов (фенитоин, варфарин и кетамин). С другой стороны, галотан и другие ингаляционные анестетики, снижая печеночный кровоток, могут оказывать и опосредованное влияние на фармако-кинетику некоторых лекарственных препаратов (фентанил, верапамил, пропранолол).

Образование и экскреция желчи

Достоверная информация о влиянии анестетиков на образование и накопление желчи отсутствует. *Все опиоиды могут вызывать спазм сфинктера Одди и повысить давление в желчных путях (фентанил > морфин > меперидин > буторфанол > нал-буфин).* Альфентанил оказывает аналогичное фен-танилу, но менее продолжительное действие. Следовательно, введение опиоидов в/в может вызвать приступ желчной колики или привести к ложноположительному результату холангиографии. Медленное дробное введение опиоидов снижает риск спазма сфинктера Одди. Галотан и, в меньшей степени, энфлюран, снижают повышенное давление в желчных путях, обусловленное применением опиоидов. Налоксон и глюкагон (1-3 мг) также устраняют спазм сфинктера Одди, вызванный опиоидами.

Лабораторная оценка функции печени

У больных без сопутствующих заболеваний в послеоперационном периоде с помощью высокочувствительных тестов часто удается выявить легкую дисфункцию печени. Этот эффект обусловлен различными факторами, в том числе снижением печеночного кровотока вследствие действия анестетиков и симпатической активации, а также самой операцией. Хирургические манипуляции в области печени часто вызывают небольшое повышение концентрации лактатдегидрогеназы и трансаминаз вне зависимости от применяемого анестетика и методики анестезии.

Значительные отклонения, обнаруженные при лабораторном исследовании функции печени в послеоперационном периоде, могут быть обусловлены сопутствующим заболеванием печени или самим хирургическим вмешательством. Стойкие изменения функциональных печеночных тестов наблюдаются при вирусном гепатите (обычно трансфузионного характера), сепсисе, идиосинкразии к лекарственным препаратам и хирургических осложнениях. Послеоперационная

желтуха может быть обусловлена различными причинами (табл. 34-2), но чаще всего она возникает вследствие повышенного образования билирубина при рассасывании большой гематомы или разрушении эритроцитов после переливания крови. Тем не менее следует исключить все другие причины желтухи. Для точной диагностики необходимо проанализировать результаты предоперационного исследования функции печени, а также оценить интра- и послеоперационные факторы риска (переливание крови, устойчивая артериальная гипотония или гипоксемия, применение гепатотоксических лекарственных препаратов).

ТАБЛИЦА 34-2. Причины послеоперационной желтухи

Надпеченочная (повышенное образование билирубина)

- Большие гематомы
- Переливание крови
- Разрушение старых эритроцитов
- Отсроченные гемолитические реакции

Печеночная желтуха (гепатоцеллюлярная дисфункция)

- Сопутствующее заболевание печени
- Ишемическое или гипоксическое повреждение печени
- Медикаментозное повреждение печени
- Синдром Жильбера
- Внутрипеченочный холестаза

Подпеченочная желтуха (обструкция желчных путей)

- Послеоперационный холецистит
- Послеоперационный панкреатит
- Обтурация общего желчного протока камнем

Дисфункция печени, ассоциированная с галогенизированными анестетиками

Галотан, первый галогенизированный ингаляционный анестетик, был введен в клиническую практику в 1956 году, и уже вскоре после этого появились сообщения о первых случаях «галотанового гепатита». С тех пор как это осложнение получило широкую известность и его стали легко диагностировать, появились сообщения о гепатите, ассоциированном с использованием метоксифлюрана, эн-флюрана и изофлюрана. Десфлюрановый гепатит не описан.

Существует ряд гипотез в отношении механизма галотанового гепатита, в том числе образование гепатотоксичных промежуточных продуктов расщепления галотана и иммунная гиперчувствительность. У некоторых больных были обнаружены антитела, направленные против компонентов гепатоцитов. У крыс выявлена генетически детерминированная чувствительность к галотану; предполагается, что подобная восприимчивость может наблюдаться и у человека. В эксперименте на некоторых видах лабораторных животных обнаружено, что восстановление галотана в условиях гипоксии может приводить к появлению гепатотоксичных промежуточных продуктов. В других лабораторных моделях выявлено, что окисление галотана приводит к образованию трифторуксусной кислоты, а трифтораце-тирование тканевых белков может повреждать гепатоциты.

Диагноз галотанового гепатита устанавливают методом исключения. Необходимо исключить поражение печени вирусами гепатита А, В и С, цито-мегаловирусом, вирусом Эпштейна-Барр и вирусами герпеса. Тяжесть может варьировать от бессимптомного повышения концентрации сывороточных трансаминаз до молниеносного некроза печени. Частота легких форм галотанового гепатита у взрослых после второй экспозиции к галотану достигает 20%, в то время как частота летальных некрозов печени составляет приблизительно 1:35 000. В ходе эпидемиологических исследований выявлено несколько факторов риска этого синдрома: средний возраст, ожирение, женский пол и повторное применение галотана (особенно в пределах 28 суток). Дети подросткового возраста более устойчивы к этому осложнению, частота которого у них варьирует от 1:80 000 до 1:200 000.

Гепатиты после анестезии энфлюраном и изо-флюраном возникают очень редко, частота составляет 1:300000-1:500000. Многие исследователи даже ставят под сомнение связь между гепатитами и этими анестетиками — особенно изофлюраном.

Случай из практики: коагулопатия при сопутствующем заболевании печени

Больной 52 лет, длительно употребляющий алкоголь, поступил для операции спленоренального шунтирования после трех эпизодов массивного кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Коагулограмма: протромбиновое время 17 с (контроль 12 с), частичное тромбопластиновое время 43 с (контроль 27 с), уровень тромбоцитов 75 000/мкл.

Какие факторы могут быть причиной повышенной кровоточивости в интра- и послеоперационном периоде?

Гемостаз после травмы или операции зависит от трех процессов: 1) сосудистый спазм; 2) образование тромбоцитарной пробки (первичный гемостаз) и 3) свертывание крови (вторичный гемостаз). Первые два процесса реализуются почти немедленно (секунды), тогда как последний действует несколько отсроченно (минуты). Врожденные или приобретенные нарушения гемостаза (синоним: геморрагические диатезы) приводят к повышению кровоточивости и увеличению интраоперационной кровопотери.

Опишите механизмы первичного гемостаза

При повреждении кровеносных сосудов возникает локальный спазм, обусловленный высвобождением из тромбоцитов гуморальных факторов, а также развитием местных миогенных рефлексов. Помимо того, в сосудах среднего диаметра спазм может быть опосредован симпатической нервной системой. Когда циркулирующие тромбоциты вступают в контакт с поврежденным эндотелием, то в них происходит ряд изменений, приводящих к образованию тромбоцитарной пробки. Если повреждение стенки сосуда невелико, то тромбоцитарной пробки может оказаться достаточно для полной остановки кровотечения. Напротив, при большом дефекте сосудистой стенки для остановки кровотечения помимо тромбоцитарной пробки необходимо участие свертывающей системы крови. Образование тромбоцитарной пробки происходит в три этапа: 1) адгезия (приклеивание тромбоцитов к

субэндотелиальному коллагену; 2) высвобождение гуморальных факторов из тромбоцитарных гранул; 3) агрегация (склеивание тромбоцитов между собой). Посредством специфических глико-протеиновых мембранных рецепторов циркулирующие тромбоциты приклеиваются к субэндотелиальному коллагену в поврежденном сосуде. Взаимодействие тромбоцитов с эндотелием стабилизируется циркулирующим в крови белком, носящим название фактора фон Виллебранда (ФФВ). Фактор фон Виллебранда образует дополнительные мостики между субэндотелиальным коллагеном и тромбоцитами при участии гликопротеина GPIb. Коллаген (а также адреналин и тромбин) активирует мембраносвязанные тромбоцитарные фосфолипазы А и С, что приводит к образованию тромбоксана А₂ (ТХА₂) и дегрануляции тромбоцитов, соответственно. Тромбоксан А₂ является мощным вазоконстриктором, потенцирующим агрегацию тромбоцитов. В тромбоцитарных гранулах содержится большое количество веществ, включая аденозиндифосфат (АДФ), тромбоксан А₂, фактор V, ФФВ, фибриноген и фибронектин. Высвобождаясь, эти факторы привлекают дополнительные тромбоциты и активируют их. АДФ модифицирует гликопротеин тромбоцитарной мембраны (Pb/IIIa), что облегчает связывание фибриногена с активированными тромбоцитами.

Опишите механизмы свертывания крови

Свертывание крови (синоним: вторичный гемостаз) приводит к образованию сгустка фибрина, который связывается с тромбоцитарной пробкой и укрепляет ее. Существует два механизма (пути) образования фибрина, оба состоят в активации растворенных в плазме белков-предшественников факторов свертывания (табл. 34-3). Независимо от механизма, процесс свертывания в конечном счете завершается превращением фибриногена в фибрин. Внешний механизм свертывания запускается высвобождением из мембран поврежденных клеток тканевого липопротейна (тромбопластина). Представляется, что именно внешний механизм играет ведущую роль в свертывании крови у человека. Внутренний механизм свертывания (рис. 34-5) запускается при взаимодействии субэндотелиального коллагена с циркулирующим фактором Хагемана (XII), высокомолекулярным кининогеном (ВМКГ) и прекалликреином (ПК). Последние два вещества участвуют также в образовании брадикинина.

Тромбин играет ключевую роль в процессе свертывания, поскольку он не только активирует тромбоциты (см. выше), но также ускоряет превращение факторов V, VIII и XIII из неактивной формы в активную. В свою очередь, активированные тромбоциты значительно ускоряют превращение протромбина в тромбин. Тромбин превращает фибриноген в растворимые фибрин-мономеры, которые полимеризуются на поверхности тромбоцитарной пробки. Для образования плотного, нерастворимого фибринового сгустка необходимо перекрестное связывание полимеров фибрина с помощью фактора XIII. Наконец, происходит ретракция сгустка (требующая участия тромбоцитов), в результате чего из него удаляется жидкость, что позволяет полностью закрыть дефект сосуда.

ТАБЛИЦА 34-3. Факторы свертывания

Фактор	Период полувыведения, ч
I Фибриноген	100
II Протромбин	80
III Тканевой тромбопластин	—
IV Кальций	—
V Проакцелерин	18
VII Проконвертин	6
VIII Антигемофильный фактор	10
IX Фактор Кристмаса	24
X Фактор Стюарта	50
XI РТА-фактор (синоним: плазменный предшественник тромбопластина)	25
XII Фактор Хагемана	60
XIII Фибрин-стабилизирующий фактор	90

Почему в неповрежденных тканях кровь не сворачивается?

Процесс свертывания происходит только в поврежденном участке благодаря его отграничению тромбоцитами PI поддержанию нормального кровотока в неповрежденных тканях. Эндотелий неповрежденных сосудов вырабатывает простаглицлин (PGI₂), который является мощным вазодилататором, ингибирующим агрегацию тромбоцитов и помогающим ограничить первичный гемостаз поврежденным участком. Поддержание адекватного кровотока имеет важное значение для удаления активированных факторов свертывания, которые поглощаются клетками системы мононуклеарных фагоцитов (см. выше). В норме в плазме циркулируют многие ингибиторы свертывания, включая антитромбин III, протеины С и S, а также ингибитор тканевого пути свертывания. Антитромбин III соединяется с циркулирующими факторами свертывания (за исключением фактора VII) и инактивирует их. Протеин С специфически инактивирует факторы V и VIII. Гепарин оказывает свое антикоагулянтное действие, повышая активность антитромбина III. Протеин S повышает активность протеина С; дефицит любого из этих белков сопряжен с высоким риском тромбообразования. Ингибитор тканевого пути свертывания подавляет активность фактора VII.

ВНЕШНИЙ МЕХАНИЗМ

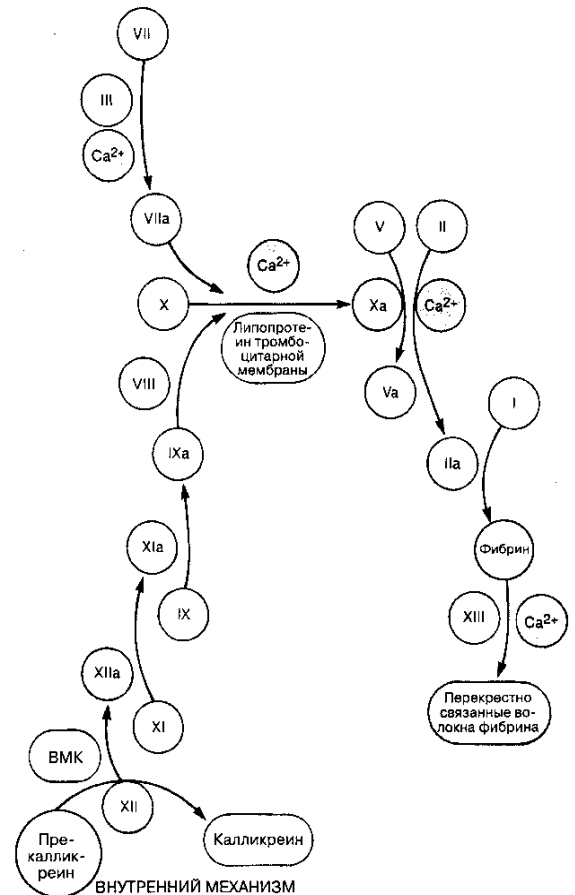


Рис. 34-5. Схема свертывания крови: внутренний и внешний механизмы BMK — высокомолекулярный кининоген

В чем состоит функция системы фибринолиза?

В норме система фибринолиза активируется одновременно со свертывающей, а роль ее состоит в поддержании жидкого состояния крови вне поврежденного участка. Кроме того, система фибринолиза обеспечивает лизис сгустков после начала регенерации тканей. В процессе свертывания в сгусток встраивается большое количество плазминогена. Под действием тромбина и фрагментов фактора Хагемана из эндотелиальных клеток высвобождается тканевой активатор плазминогена (ТАП). ТАП превращает плазминоген в плазмин, который расщепляет фибрин, фибриноген и другие факторы свертывания. Урокиназа (вырабатываемая в почках) и стрептокиназа (продукт жизнедеятельности бактерий) также являются мощными активаторами плазминогена. ТАП оказывает локальное действие, что обусловлено рядом причин: 1) ТАП абсорбируется на сгустке фибрина; 2) ТАП более эффективно активирует плазминоген, расположенный в сгустке фибрина; 3) свободный плазмин быстро нейтрализуется циркулирующим ингибитором — α₂-антиплазмином. Плазмин расщепляет фибрин и фибриноген на неактивные фрагменты — продукты деградации фибрина, которые конкурируют с фибриногеном за тромбин и обладают поэтому антикоагулянтными свойствами. Продукты деградации фибрина удаляются из организма системой мононуклеарных фагоцитов. Лекарственные препараты эpsilon-ами-нокапроновая кислота (ЭАКК) и транексамовая кислота препятствуют связыванию плазмينا с фибрином. Эндотелиальные клетки вырабатывают ингибитор активатора плазминогена (ИАП-1), который является

антагонистом ТАП.

Какие нарушения свертываемости наиболее вероятны у обсуждаемого больного?

При тяжелых заболеваниях печени часто развивается коагулопатия, причины которой включают: 1) дефицит витамина К (нарушение всасывания или накопления); 2) нарушение синтеза факторов свертывания крови в печени и 3) секвестрация тромбоцитов в селезенке вследствие гиперспленизма. При циррозе печени, кроме того, повышен риск кровотечения во многих тканях и органах (варикозно-расширенные вены пищевода, гастрит, пептические язвы, геморрой), что часто требует многократных геотрансфузий. При тяжелых заболеваниях печени нарушается синтез ингибиторов факторов свертывания, а также способность удалять активированные факторы свертывания и продукты расщепления фибрина (нарушение функции клеток Куп-фера); в этом случае коагулопатия становится практически неотличимой от ДВС-синдрома.

Что такое диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС, ДВС-синдром)?

Запуск механизмов свертывания при ДВС-синдроме происходит либо в результате высвобождения эндогенного тканевого тромбопластина или тромбопластиноподобных веществ, либо вследствие активации фактора XII — прямой (под действием эндотоксинов) или контактной (например, при искусственном кровообращении). В результате активации свертывания в сосудах микроциркуляторного русла откладывается фибрин, что вызывает потребление факторов свертывания, вторичный фибринолиз, тромбоцитопению и микроангиопатическую гемолитическую анемию. Следствием этих изменений является диффузная кровоточивость, а в некоторых случаях — тромбоэмболия. Лечение должно быть направлено на коррекцию основного патологического процесса, являющегося пусковым механизмом ДВС-синдрома. Симптоматическое лечение состоит в переливании факторов свертывания и тромбоцитов. Показания к применению гепарина четко не установлены; он может оказаться эффективным при тромбоэмболических осложнениях.

Что такое первичный фибринолиз?

Этим термином обозначают геморрагический диатез, обусловленный неуправляемым фибринолизом без предшествующего свертывания крови. Причины: дефицит А2-антиплазмина, дефицит ИАП-1, нарушение клиренса ТАП. Нарушение клиренса ТАП часто возникает при тяжелом заболевании печени, а также в ангиопатическую фазу трансплантации печени (глава 35). Первичный фибринолиз может развиваться при раке предстательной железы (глава 33). Первичный фибринолиз следует заподозрить при геморрагическом диатезе, протекающем с низкой концентрацией фибриногена плазмы и нормальными показателями свертываемости и уровня тромбоцитов (см. ниже). Лечение: переливание свежзамороженной плазмы или криопреципитата, иногда применяют ЭАКК или транексамовую кислоту.

Какие лабораторные исследования наиболее информативны для оценки свертывания крови (вторичного гемостаза)?

Для оценки системы свертывания определяют частичное тромбопластиновое время (ЧТВ), про-тромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ) и концентрацию фибриногена в плазме (табл. 34-4). ЧТВ характеризует внутренний механизм свертывания (факторы I, II, V, VIII, IX, X, XI и XII). Время свертывания крови и активированное время свертывания (АВС) также отражают внутренний механизм свертывания (глава 21). Напротив, ПВ характеризует внешний механизм свертывания (факторы I, II, V и VII). ТВ характеризует скорость превращения фибриногена в фибрин (факторы I и II). В норме концентрация фибриногена плазмы составляет 2-4 г/л (5,9-1,7 мкмоль/л). Поскольку гепарин влияет главным образом на внутренний путь свертывания, в малых дозах он вызывает только удлинение ЧТВ. Большие дозы гепарина увеличивают также и ПВ. Варфарин, напротив, оказывает действие преимущественно на витамин К-зависимые факторы свертывания (II, VII, IX и X), так что его малые дозы вызывают удлинение ПВ, а ЧТВ увеличивается только при назначении больших доз. Активность плазмина *in vivo* можно оценить, измерив уровень циркулирующих в крови пептидов, образующихся при расщеплении фибрина и фибриногена под действием плазмина, а именно продуктов деградации фибрина (ПДФ) и D-ди-меров. При первичном фибринолизе обычно повышен уровень ПДФ, в то время как уровень D-димеров нормален.

Какие лабораторные исследования наиболее информативны для оценки первичного гемостаза?

Для оценки первичного гемостаза чаще всего определяют содержание тромбоцитов в крови и время кровотечения. Как правило, время кровотечения не увеличивается, если содержание тромбоцитов больше 100 000/мкл (1 мкл = 1 мм³). В норме количество тромбоцитов составляет 150 000-450 000 /мкл. Первичный гемостаз считают нормальным, если функция тромбоцитов не нарушена и их содержание превышает 100 000/мкл. Если содержание тромбоцитов составляет 50 000-100 000/мкл, то патологическая кровоточивость развивается только при тяжелой травме или обширных хирургических вмешательствах. Если содержание тромбоцитов < 50 000/мкл, то выраженная кровоточивость наблюдается даже при небольшой травме. При содержании тромбоцитов ниже 20 000/мкл часто возникают спонтанные кровотечения. Причины тромбоцитопении: (1) сниженное образование тромбоцитов в костном мозге; (2) секвестрация тромбоцитов в селезенке; (3) повышенное разрушение тромбоцитов. Повышенное разрушение тромбоцитов может носить иммунный (иммунная тромбоцитопеническая пурпура) или неиммунный (тромбоцитопения при васкулитах или ДВС-синдроме) характер.

ТАБЛИЦА 34-4. Нарушения показателей свертываемости при геморрагических диатезах

	ПВ	ЧТВ	ТВ	Фибриноген
Тяжелое заболевание печени	↑	↑	Н или ↑	Н или ↓
ДВС-синдром	↑	↑	↑	↓
Дефицит витамина К	↑↑	↑	Н	Н
Лечение варфарином	↑↑	↑	Н	Н
Лечение гепарином	↑	↑↑	↑	Н
Гемофилия	Н Н	↑↑	Н Н	Н Н
Дефицит фактора VIII				
Дефицит фактора IX				
Дефицит фактора VII	↑	Н	Н	Н
Дефицит фактора XIII	Н	Н	Н	Н

Н — норма

Удлинение времени кровотечения при нормальном уровне тромбоцитов свидетельствует о нарушении их функции. Хотя время кровотечения в некоторой степени зависит от применяемой методики, его считают повышенным при значениях > 10 мин. Если время кровотечения > 15 мин, то очень высок риск значительного кровотечения в интра- или послеоперационном периоде. Для детальной оценки функции тромбоцитов применяют специальные методы исследования.

Каковы наиболее распространенные причины нарушения функции тромбоцитов?

Наиболее распространенной причиной нарушения функции тромбоцитов является угнетение образования тромбосана А₂ аспирином и нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС). Аспирин необратимо ацетирует цикло-оксигеназу, так что после его приема тромбоциты находятся в инактивированном состоянии все время своего существования в кровотоке — 7 суток. В отличие от аспирина, НПВС ингибируют цикло-оксигеназу только на 24 ч.

Что такое болезнь фон Виллебранда?

Болезнь фон Виллебранда является наиболее распространенным наследственным геморрагическим диатезом (частота составляет 1:800—1:1000). Причины: снижение концентрации ФфВ в плазме (норма: 5-10 мг/л), выработка аномальной формы ФфВ. Большинство больных гетерозиготны по дефектному гену, поэтому у них отмечается относительно умеренная кровоточивость, проявляющаяся клинически только при больших операциях, травмах, а также после приема аспирина и НПВС. ФфВ не только участвует в адгезии и агрегации тромбоцитов, но также служит переносчиком VIII фактора свертывания. В типичных случаях удлинено время кровотечения, снижена концентрация ФфВ в плазме и уменьшена активность VIII фактора свертывания. Приобретенные формы болезни фон Виллебранда встречаются при некоторых иммунных нарушениях, а также при опухолях, абсорбирующих на своей поверхности ФфВ. Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую форму болезни. Десмопрессин повышает концентрацию ФфВ в плазме при легкой форме болезни фон Виллебранда и у здоровых людей. Десмопрессин назначают в дозе 0,3

мкг/кг за 30 мин до операции. Если Десмопрессин неэффективен, то показано переливание криопреципитата или концентрата VIII фактора свертывания (эти препараты крови содержат большое количество ФфВ). Чтобы гарантировать адекватный хирургический гемостаз, криопреципитат или концентрат VIII фактора следует переливать каждые 12 ч до операции и после нее в течение 2-4 сут. Высокая очистка и тепловая обработка концентратов VIII фактора снижают риск заражения вирусными заболеваниями (глава 29).

Какие другие наследственные геморрагические диатезы встречаются в анестезиологической практике?

Наиболее распространенным наследственным дефектом вторичного гемостаза является дефицит фактора VIII (гемофилия А). Это заболевание сцеплено с X-хромосомой и встречается у мужчин с частотой 1:10 000. Тяжесть заболевания обратно пропорциональна активности фактора VIII. Характерные клинические проявления включают гемар-грозы, кровоизлияния в глуболежащие ткани и гематурию. Эти симптомы развиваются при снижении активности фактора VIII < 5%. Выявляют удлинение ЧТВ, в то время как ПВ и время кровотечения нормальны. Диагноз верифицируют определением активности VIII фактора в крови. Если концентрация фактора VIII > 30%, то в ходе операции обычно не возникает повышенная кровоточивость, но большинство исследователей рекомендует в предоперационном периоде повысить содержание фактора VIII в крови до > 50%. В 1 мл СЗП содержится 1 единица активности VIII фактора, в 1 мл криопреципитата — 5-10 единиц, в 1 мл концентрата фактора VIII — около 40 единиц. Введение фактора VIII в дозе 1 ед/кг повышает его концентрацию в плазме на 2%. Высокий риск заражения вирусными инфекциями послужил толчком к разработке и производству рекомбинантных и моноклональных очищенных концентратов фактора VIII, которые все шире внедряются в клиническую практику. Препараты фактора VIII следует переливать 2 раза в сутки из-за относительно короткого периода полувыведения (8-12 ч). В некоторых случаях применение десмопрессина позволяет в 2-3 раза повысить уровень фактора VIII. В качестве вспомогательного лечения можно назначить ЭАКК или транексамовую кислоту.

Гемофилия В (синоним: болезнь Кристмаса) представляет собой наследственный дефицит фактора IX, сцепленный с X-хромосомой. Клинически заболевание очень напоминает гемофилию А, но встречается гораздо реже (1:100 000 мужчин). Диагноз верифицируют измерением концентрации фактора IX в крови. В периоперационном периоде для поддержания активности фактора IX > 30% от нормы рекомендуется переливание СЗП. Производятся рекомбинантные и моноклональные очищенные концентраты IX фактора, которые имеют преимущества перед СЗП (см. выше).

Дефицит XIII фактора встречается крайне редко. Он характерен тем, что ЧТВ, ПВ, ТВ и время кровотечения не увеличены. Для подтверждения диагноза следует измерить уровень фактора XIII в крови. Поскольку для обеспечения гемостаза достаточно повысить активность фактора XIII в крови до 1% от нормы, однократное переливание СЗП является адекватным методом лечения.

Позволяют ли нормальные данные

лабораторных исследований исключить нарушение гемостаза?

Отсутствие отклонений при стандартном лабораторном исследовании гемостаза не позволяет полностью исключить геморрагический диатез. Некоторые дефекты гемостаза не обнаруживаются с помощью стандартных методик, для их выявления необходимы более специализированные исследования. На дефект гемостаза указывает повышенная кровоточивость после удаления зуба, во время родов, при небольших хирургических вмешательствах и травмах, во время менструации. Геморрагический диатез в семейном анамнезе позволяет заподозрить наследственное нарушение свертываемости крови, но больные могут не указывать на эти заболевания у своих родственников, поскольку кровоточивость часто увеличена незначительно и остается незамеченной.

Дифференциальный диагноз нарушений гемостаза часто можно провести на основании клинической картины. При нарушениях первичного гемостаза кровотечения возникают сразу после травмы, носят поверхностный характер (кожа и слизистые) и достаточно легко останавливаются с помощью прижатия. При осмотре выявляют небольшие точечные кровоизлияния из капилляров дермы (петехии). При нарушении функции тромбоцитов, кроме того, выявляют кровоизлияния в подкожные ткани (экхимозы, кровоподтеки), источником которых являются артериолы и вены малого калибра. Напротив, при нарушениях вторичного гемостаза кровотечения развиваются спустя некоторое время после травмы, локализуются в глуболежащих тканях (подкожная клетчатка, суставы, полости тела, мышцы) и прижатием останавливаются со значительными затруднениями. При поверхностном расположении кровоизлияние можно пропальпировать (гематомы в подкожной клетчатке), а при глубоком оно может оставаться нераспознанным (забрюшинное пространство).

Список литературы

- Brown BR: Anesthesia in Hepatic and Biliary Tract Disease. Davis, 1988. Hawker F: The Liver. Saunders, 1993. Isselbacher KJ et al 9 (editors): Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th ed. McGraw-Hill, 1994. Williams WJ et al: Hematology, 4th ed. McGraw-Hill, 1990.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Частота заболеваний печени в США растет. В последние десятилетия увеличилась летальность от цирроза печени, что связывают с увеличением потребления алкоголя и ростом заболеваемости вирусными гепатитами (передающимися половым путем и при переливании крови). Цирроз печени является одной из основных причин смерти у мужчин 40-50 лет. По данным некоторых исследований, цирроз печени при аутопсии выявляют в 5%. Вследствие большого функционального резерва поражение печени начинает клинически проявляться уже в далеко зашедшей стадии заболевания. При компенсированном или латентно протекающем заболевании печени даже небольшой стресс может спровоцировать тяжелую дисфункцию печени. Примером такого стресса является анестезия и операция, которые оказывают неблагоприятное воздействие на печеночный кровоток (глава 34).

В настоящей главе обсуждается анестезия при сопутствующих заболеваниях печени. За исключением некоторых важных деталей, тактика анестезии при острых и хронических заболеваниях печени не имеет особых отличий. Хотя при желчно-каменной болезни отмечается лишь минимальное поражение печени, влияние анестезии на желчные пути также требует обсуждения.

Гепатит

Острый гепатит

Острый гепатит может быть обусловлен вирусной инфекцией, действием лекарственных препаратов и гепатотоксических веществ. Заболевание представляет собой остро возникшее повреждение гепатоцитов. Клинические проявления зависят от тяжести воспалительной реакции и, что более важно, от объема некротизированной паренхимы печени. Легкие воспалительные процессы могут протекать как бессимптомное повышение уровня сывороточных трансаминаз, тогда как обширный некроз печени проявляется острой печеночной недостаточностью.

Вирусный гепатит

Вирусные гепатиты чаще всего вызываются вирусами гепатита А, В и С. Гепатит С раньше называли сывороточным ни А ни В гепатитом. В последнее время выделяют еще несколько видов вирусного гепатита, в том числе гепатит D (дельта вирус) и гепатит E (кишечный ни А ни В). Гепатиты А и Е передаются фекально-оральным путем, тогда как гепатиты В и С передаются чрескожно или при контакте с биологическими жидкостями человека. Гепатит D уникален в том отношении, что может передаваться любым путем, но для развития заболевания необходимо присутствие в организме хозяина вируса гепатита В. Могут вызывать гепатит и другие вирусы, включая вирус Эпштейна-Барр, вирус простого герпеса, цитомегаловирус и вирусы Коксаки, но они оказывают выраженное влияние и на другие органы.

Заболевание дебютирует 1-2-недельным продромальным периодом (усталость, недомогание, субфебрильная температура, тошнота и рвота), который

в ряде случаев сменяется желтухой. Желтуха обычно исчезает через 2-12 недель, но для полного выздоровления, подтвержденного исследованием сывороточных трансаминаз, требуется 4 мес. Для определения типа вирусного гепатита необходимы серологические исследования, потому что сходство клинических проявлений не позволяет провести дифференциальный диагноз. Гепатиты В и С протекают тяжелее и выздоровление при них требует больше времени, чем при других формах. Значительно реже ведущим проявлением гепатита является холестаз (см. ниже). В редких случаях развивается фульминантный (молниеносный) гепатит, обусловленный массивным некрозом печени.

Хронический активный гепатит (см. ниже) развивается в 3-10% случаев после гепатита В и не менее чем в 50% случаев после гепатита С. При гепатите В бессимптомное вирусоносительство развивается у сравнительно небольшой доли больных; факторы риска включают лечение иммунодепрессантами и программным гемодиализом. В зависимости от исследуемой группы, от 0,3 до 30% больных гепатитом В остаются инфицированными, при серологическом исследовании у них сохраняется поверхностный антиген Bs(HBsAg). При гепатите С бессимптомными вирусоносителями становится 0,5-1% больных. При хроническом гепатите С в крови выявляют очень небольшое количество частиц вируса, они обнаруживаются время от времени или вовсе отсутствуют, поэтому риск заражения при контакте с кровью и биологическими жидкостями таких больных невелик. Риск заражения коррелирует с обнаружением РНК вируса гепатита в периферической крови (с помощью полимеразной цепной реакции — ПЦР). Заразные вирусоносители представляют большую опасность для персонала операционной. *Помимо соблюдения мер защиты, предусматривающих исключение прямого контакта с кровью и выделениями (перчатки, маски, защитные очки, соблюдение предосторожности при использовании инъекционных игл), высокой эффективностью обладает вакцина против вируса гепатита В.* Вакцины против гепатита С не существует. Более того, в отличие от гепатита В, после перенесенного гепатита С стойкого иммунитета не вырабатывается, так что при последующем контакте с вирусом возможна реинфекция. Профилактическое введение гипериммунного глобулина эффективно в отношении гепатита В, но не С.

Лекарственные и токсические гепатиты

Лекарства, токсины и их метаболиты (табл. 35-1) могут оказывать либо прямое дозозависимое повреждающее воздействие на печень, либо вызывать идиосинкразию. В ряде случаев гепатотоксическое действие обусловлено сочетанием прямого и идиосинкразического эффекта. Клиническое течение сходно с вирусным гепатитом, что затрудняет диагностику. Наиболее распространенным видом токсического гепатита является алкогольный, хотя заподозрить причину гепатита на основании анамнеза бывает трудно. Хроническое злоупотребление алкоголем может привести к гепатомегалии в результате жировой инфильтрации печени, что вызы-

вают: 1) нарушение окисления жирных кислот; 2) увеличение поглощения и этерификации жирных кислот и 3) снижение синтеза и секреции липо-протеинов. Некоторые препараты (например, хло-промазин и пероральные контрацептивы) вызывают холестатические реакции (см. ниже). Мощные гепатотропные яды (например, четыреххлористый углерод и некоторые виды грибов (*Amanita*, *Galenina*) часто вызывают острую печеночную недостаточность.

ТАБЛИЦА 35-1. Лекарственные препараты и иные вещества, способные вызвать токсический гепатит

Прямое токсическое действие

- Алкоголь
- Ацетаминофен
- Салицилаты
- Тетрациклины
- Трихлорэтилен
- Винилхлорид
- Четыреххлористый углерод
- Желтый фосфор
- Ядовитые грибы
Amanita (бледная поганка)
Galerina

Идиосинкразия

- Ингаляционные анестетики Галотан
- Фенитоин
- Сульфаниламиды
- Рифампицин
- Индометацин

Сочетание прямого токсического действия и идиосинкразии

- Метилдофа
- Изониазид
- Натрия вальпроат
- Амиодарон

Холестаг

- Хлорпромазин (синоним: аминазин)
- Хлорпропамид
- Циклоспорин
- Пероральные контрацептивы
- Анаболические стероиды
- Эритромицина эстолат
- Метамизол (синоним: анальгин)

Предоперационный период

Все плановые операции откладывают до разрешения острого гепатита, о чем судят по нормализации лабораторных тестов функции печени. *Такое жесткое требование обусловлено тем, что острый гепатит увеличивает периоперационную летальность (до 10% при лапаротомии) и повышает риск периоперационных осложнений (до 12%).* Хотя при алкогольном гепатите риск периоперационной летальности и осложнений ниже, острое алкогольное отравление значительно усложняет проведение анестезии. *Операция при алкогольном абстинентном синдроме сопряжена с очень высокой летальностью — до 50%. У этих больных операцию проводят только в самых экстренных случаях.* При гепатите повышен риск дисфункции печени и осложнений печеночной недостаточности (энцефалопатия и ге-паторенальный синдром, см. ниже).

Если операцию необходимо провести в острую фазу гепатита, то при предоперационном обследовании прежде всего следует выявить вид заболевания и выраженность дисфункции печени. Больного спрашивают о принимаемых лекарственных препаратах,

потреблении алкоголя, злоупотреблении в/в наркотиками, перенесенных гемотрансфузиях и предшествующих анестезиях. Отмечают наличие тошноты или рвоты. Психические расстройства указывают на тяжелое поражение печени. При алкоголизме неадекватное поведение и оглушенность могут быть признаками острой интоксикации, тогда как тремор и раздражительность являются симптомами абстинентного синдрома. При алкогольном абстинентном синдроме часто наблюдают выраженную артериальную гипертонию и тахикардию.

При лабораторном исследовании определяют азот мочевины крови (АМК), электролиты и глюкозу сыворотки, креатинин, трансаминазы, билиру-бин, щелочную фосфатазу, альбумин, а также про-тромбиновое время (ПВ) и уровень тромбоцитов в крови. Проводят анализ на HBsAg. Если анамнез и психическое состояние больного позволяют заподозрить алкогольную интоксикацию, то следует измерить концентрацию этанола в крови. Часто выявляют гипокалиемию и метаболический алкалоз, обусловленные потерями калия при рвоте. При хроническом алкоголизме часто развивается гипо-магниемия, предрасполагающая к нарушениям ритма сердца. Повышение концентрации сыворо-точных аминотрансфераз не всегда коррелирует с уменьшением массы функционирующей паренхимы печени вследствие некроза. Уровень АлАТ сыворотки обычно выше, чем уровень АсАТ, за исключением алкогольных гепатитов, где наблюдается обратная картина. Концентрация билирубина и щелочной фосфатазы повышена умеренно, исключением являются холестатические варианты гепатитов. ПВ является наиболее информативным показателем синтетической функции печени (глава 34). Если после применения витамина К сохраняется стойкое удлинение ПВ более чем на 3 с по сравнению с контролем, то можно констатировать тяжелое поражение печени. В подобных случаях может также наблюдаться гипогликемия. Ги-поальбуминемия обычно не возникает, за исключе-нием очень тяжелых форм заболевания с недостаточным питанием, а также при хроническом заболевании печени.

Если больному с острым гепатитом предстоит экстренная операция, в первую очередь следует устранить дегидратацию и электролитные нарушения. Для коррекции коагулопатии может потребоваться введение витамина К или переливание СЗП. Если коагулопатию необходимо устранить немедленно, то показано переливание СЗП. Премедикацию обычно не назначают, чтобы свести к минимуму спектр применяемых лекарственных препаратов и предотвратить энцефалопатию при тяжелом поражении печени. Напротив, при остром алко-гольном абстинентном синдроме показаны бензо-диазепины и тиамин.

Интраоперационный период

Необходимо сохранить на прежнем уровне функцию печени и избегать влияния факторов, неблагоприятно действующих на печень. Выбор лекарственных препаратов и их доз должен быть индивидуализирован. При вирусном гепатите в некоторых случаях отмечается повышенная чувствительность ЦНС к анестетикам, тогда как при алкогольном поражении печени часто возникает перекрестная

рези-стентность к неингаляционным и ингаляционным анестетикам. При алкоголизме показан особенно тщательный мониторинг кровообращения, потому что алкоголь и анестетики обладают аддитивным кардиодепрессивным эффектом; кроме того, при алкоголизме часто развивается кардиомиопатия.

По определению, все анестетики вызывают депрессию ЦНС, поэтому при гепатите следует максимально ограничить спектр используемых препаратов. Ингаляционные анестетики имеют преимущество перед неингаляционными, поскольку элиминация и метаболизм последних проходят в печени. Для индукции анестезии используют стандартные дозы неингаляционных анестетиков, потому что продолжительность их действия в большей степени зависит от перераспределения, чем от метаболизма или экскреции. С другой стороны, при использовании больших доз или многократном введении неингаляционных анестетиков (особенно опиоидов) можно ожидать увеличения продолжительности действия. *Из ингаляционных анестетиков препаратом выбора является изофлюран, поскольку он оказывает наименьшее влияние на печеночный кровоток* (глава 34). *Необходимо избегать факторов, вызывающих снижение печеночного крово-тока: артериальная гипотония, чрезмерная симпатическая активация, высокое давление в дыхательных путях при ИВЛ.* Если коагулопатия отсутствует, то допускается проведение регионарной анестезии; в этом случае следует уделять особое внимание предотвращению артериальной гипотонии.

Хронический гепатит

Общие сведения

Под хроническим гепатитом понимают стойкий воспалительный процесс в печени, продолжающийся более 6 месяцев, что подтверждается увеличением концентрации сывороточных трансаминаз. На основании морфологического исследования биоптата печени выделяют три формы заболевания: хронический персистирующий гепатит (ХПГ), хронический лобулярный гепатит (ХЛГ) и хронический активный гепатит (ХАГ). ХПГ характеризуется хроническим воспалением портальных трактов, в то время как цитоархитектоника не нарушена; эта форма гепатита обычно не приводит к циррозу печени. ХПГ развивается после острого гепатита (обычно гепатит В или С), имеет затяжное течение, но в конце концов заканчивается выздоровлением. Недавно описан ХЛГ, который дебютирует как острый гепатит, затем разрешается, но впоследствии принимает рецидивирующее течение с периодическими обострениями; при морфологическом исследовании в печеночных дольках обнаруживают очаги воспаления и некроза. Подобно ХПГ, ХЛГ обычно не трансформируется в цирроз печени.

При ХАГ обнаруживают хроническое воспаление печени с нарушением нормальной цитоархитектоники (периферические ступенчатые некрозы паренхимы). В 20-50% случаев признаки цирроза наблюдаются уже в начале заболевания, у оставшейся части больных обязательно развиваются позже. ХАГ чаще всего вызывается вирусами гепатита В и С. Реже причиной ХАГ являются лекарственные препараты (метилдофа, оксифенлизатин, изониазид и нитрофурантоин) и аутоиммунные нарушения. Важную роль играют иммунологические факторы и

генетическая предрасположенность. В анамнезе отмечается утомляемость и рецидивирующая желтуха, часто возникают внепеченочные проявления (например, артриты и серозиты). Если болезнь быстро прогрессирует, то начинают преобладать симптомы цирроза печени. *При лабораторном исследовании может отмечаться лишь небольшое повышение активности сывороточных трансаминаз, которое обычно плохо коррелирует с тяжестью заболевания.* Если причиной ХАГ не являются вирусы гепатита В или С, то хороший эффект оказывают иммунодепрессанты, и таким больным показано длительное лечение кортикостероидами, в ряде случаев в сочетании с азатиоприном.

Анестезия

Анестезия при ХПГ и ХЛГ не имеет принципиальных отличий от анестезии при остром гепатите (см. выше). Напротив, больных с ХАГ следует вести как при циррозе печени (см. ниже). Аутоиммунная форма ХАГ может сочетаться с внепеченочными аутоиммунными расстройствами (например, сахарный диабет, тиреоидиты), а также с побочными эффектами длительного применения кортикостероидов (глава 36).

Цирроз печени

Общие сведения

Цирроз печени является тяжелым прогрессирующим заболеванием, приводящим к печеночной недостаточности. В США наиболее распространенной причиной цирроза печени является злоупотребление алкоголем. Другие причины цирроза печени включают ХАГ (постнекротический цирроз), холестатические заболевания печени (билиарный цирроз, обструкция желчных путей), хроническую правожелудочковую сердечную недостаточность (сердечный цирроз), гемохроматоз, болезнь Вильсона, дефицит α_1 -антитрипсина. Независимо от причины, некроз гепатоцитов сменяется фиброзом и узелковой регенерацией. Нарушение нормальной клеточной и сосудистой архитектоники затрудняет кровоток в бассейне воротной вены, что приводит к **портальной гипертензии**. Угнетение синтетической и других метаболических функций печени вызывает поражение многих органов и систем. Клиническая картина часто не коррелирует с тяжестью поражения печени. В ранней стадии клинические проявления могут отсутствовать, но со временем у большинства больных развивается желтуха и асцит. Могут наблюдаться и другие симптомы: паукообразная гемангиома, ладонная эритема, гинекомастия, спленомегалия. Цирроз печени характеризуется тремя тяжелыми осложнениями: (1) кровотечение из варикозных вен вследствие портальной гипертензии; (2) асцит и гепаторенальный синдром; (3) печеночная энцефалопатия. Приблизительно у 10% больных развивается как минимум один эпизод **спонтанного бактериального перитонита**. Цирроз печени в ряде случаев является причиной гепатоцеллюлярной карциномы.

При некоторых заболеваниях фиброз печени развивается в отсутствие некроза гепатоцитов и узелковой регенерации. В этих случаях клинические проявления определяются портальной гипертензией и ее осложнениями (см. ниже), в то время как функция гепатоцитов часто остается нормальной. К этим заболеваниям относят шистосомоз, идиопатический портальный фиброз (синдром Банти) и врожденный

фиброз печени.

Обструкция печеночных вен или нижней полой вены (синдром Бадда-Киари) также вызывает портальную гипертензию. Причины синдрома Бадда-Киари: тромбоз вен (при гиперкоагуляционных состояниях), опухолевый тромб (рак почки), окклюзия внутривенных вен.

Предоперационный период

Неблагоприятное влияние анестезии и операции на печеночный кровоток обсуждается в главе 34. При циррозе функциональный резерв печени ограничен, что значительно повышает риск периоперационной дисфункции печени. Своевременное выявление, устранение и предупреждение осложнений цирроза печени — необходимое условие для успешного проведения анестезии (табл. 35-2).

А. Желудочно-кишечный тракт: Портальная гипертензия (давление в воротной вене > 10 мм рт. ст.) приводит к развитию обширной сети портокавальных анастомозов. Особенно сильно портокавальные анастомозы развиты в гастроэзофагеальной области, в прямой кишке, околопупочной области и в брюшинном пространстве. Расширение вен на передней брюшной стенке ("голова медузы") является очевидным симптомом портальной гипертензии. *Массивное кровотечение из гастроэзофагеальных варикозных вен — это основная причина смерти и осложнений при циррозе печени.* Кровотечение в ЖКТ провоцирует печеночную энцефалопатию — не только из-за гиповолемии, но и в результате значительного поступления азотсодержащих метаболитов в сосудистое русло (вследствие распада крови в ЖКТ). Фиброэзофагогастродуоденоскопия является незаменимым методом визуализации, поскольку при циррозе печени источником кровотечения могут быть не только варикозные вены, но также пептические язвы и эрозии, требующие принципиально иного лечения.

Сразу после того, как эндоскопия подтверждает кровотечение из варикозных вен, начинают консервативное лечение. Кровопотерю восполняют переливанием инфузионных растворов и препаратов крови (глава 29). Вводят вазопрессин (0,1-0,9 МЕ/мин в/в) или соматостатин (250 мкг в/в, затем поддерживающая инфузия со скоростью 250 мкг/ч), пропранолол, выполняют тампонаду варикозных вен баллонным зондом (например, зондом Сенгстейкена-Блейкмора), проводят эндоскопическую склеротерапию. Вазопрессин, соматостатин и пропранолол уменьшают кровопотерю. Высокие дозы вазопрессина могут привести к застойной сердечной недостаточности и ишемии миокарда; одновременная инфузия нитроглицерина снижает риск этих побочных эффектов и способствует остановке кровотечения. Пропранолол противопоказан при артериальной гипотонии. Эндоскопическая склеротерапия и перевязка варикозных узлов позволяют остановить кровотечение в 90% случаев. В некоторых больницах выполняют эндоваскулярное шунтирование, при котором через яремную вену под рентгеноскопическим контролем вводят стенты, обеспечивающие сообщение между системным и портальным венозным кровотоком. Если с помощью консервативных мероприятий кровотечение не удается остановить или оно рецидивирует, то показана экстренная операция. *Периоперационная*

летальность коррелирует со степенью дисфункции печени, которую определяют на основании клинических и лабораторных данных (классификация Чайлда; табл. 35-3).

ТАБЛИЦА 35-2. Клинические проявления цирроза печени

Желудочно-кишечный тракт

- Портальная гипертензия
- Асцит
- Варикозное расширение вен пищевода
- Геморрой
- Кровотечение из ЖКТ

Сердечно-сосудистая система

- Гипердинамическое состояние (высокий сердечный выброс)
- Системные артериовенозные шунты

Легкие

- Увеличение внутрилегочного шунта
- Снижение функциональной остаточной емкости
- Плевральный выпот
- Рестриктивное нарушение вентиляции
- Первичный дыхательный алкалоз

Почки

- Увеличение реабсорбции натрия в проксимальных канальцах
- Увеличение реабсорбции натрия в дистальных канальцах
- Нарушение клиренса свободной воды
- Снижение почечного кровотока
- Гепаторенальный синдром

Кровь

- Анемия
- Коагулопатия
- Гиперспленизм
- Тромбоцитопения
- Лейкопения

Инфекции

- Спонтанный бактериальный перитонит

Обмен веществ

- Гипонатриемия
- Гипокалиемия
- Гипоальбуминемия
- Гипогликемия

ЦНС

- Энцефалопатия

Шунтирование выполняют у больных с низким риском, тогда как при высоком риске осложнений показаны более радикальные операции (например, деваскуляризацию желудка). Наложение портокавальных анастомозов (синоним: шунтирующие операции) снижает риск кровотечения за счет уменьшения давления в варикозных венах пищевода. В последнее время вместо неселективных анастомозов (портокавальный и проксимальный спленоренальный анастомозы) накладывают селективные (дистальный спленоренальный анастомоз). Преимущество дистального спленоренального анастомоза перед неселективными состоит в меньшем снижении печеночного кровотока, что влечет за собой снижение риска послеоперационной энцефалопатии (см. ниже).

Б. Кровь: Могут наблюдаться анемия, тромбоцитопения и, реже, лейкопения. Анемия развивается в результате многих причин, включая кровопотерю, ускоренное разрушение эритроцитов, угнетение

кровотворения в костном мозге и нарушение питания. Портальная гипертензия приводит к венозному застою в селезенке и спленомегалии, что влечет за собой гиперспленизм. В свою очередь, ги-перспленизм является главной причиной тромбо-цитопении и лейкопении. Угнетение синтетической функции печени приводит к дефициту факторов свертывания. Активация срибринолиза, обусловленная снижением клиренса активаторов фибринолиза, также способствует коагулопатии (глава 34).

Предполагаемую пользу от предоперационного переливания крови следует сопоставить с неизбежным вредом вследствие поступления азотистых соединений в сосудистое русло. *Распад белка при массивном переливании крови провоцирует печеночную энцефалопатию.* Если операция сопряжена с высоким риском кровопотери, то перед ней следует увеличить гематокрит до 30% путем переливания эритроцитов. Необходимо устранить коагулопатию. Дефицит факторов свертывания устраняют с помощью СЗП, а при тромбоцитопении < 100 000/мкл непосредственно перед операцией переливают тромбоциты. При тяжелой коагулопатии показано переливание криопреципитата.

В. Сердечно-сосудистая система: Для цирроза печени характерно гипердинамическое состояние кровообращения. Отмечается увеличение сердечного выброса и генерализованная вазодилатация. Развивается артериовенозное шунтирование в большом и в малом круге кровообращения. Артериовенозное шунтирование и снижение вязкости крови вследствие анемии объясняют увеличение сердечного выброса. Напротив, при сопутствующей алкогольной кардиомиопатии быстро развивается застойная сердечная недостаточность.

Г. Легкие: Часто возникает нарушение газообмена и механических свойств легких. Нередко наблюдается гипервентиляция, приводящая к первичному дыхательному алкалозу. *Причиной гипок-семии является шунтирование крови справа налево (шунтовой кровотока может достигать 40% сердечного выброса).* Увеличивается как абсолютный шунт (за счет функционирования легочных артериовенозных соустьев), так и относительный (за счет нарушения вентиляционно/перфузионных отношений). Обусловленное асцитом высокое стояние купола диафрагмы снижает легочные объемы (особенно функциональную остаточную емкость) и способствует возникновению ателектазов. Накопление большого объема асцитической жидкости вызывает рестриктивное нарушение вентиляции, что повышает работу дыхания.

Перед операцией целесообразно выполнить рентгенографию грудной клетки и анализ газов артериальной крови, потому что ателектаз и гипоксемию редко удается выявить при клиническом исследовании. При массивном асците, вызывающем дыхательные расстройства, показан парацентез.

Д. Почки и водно-электролитный обмен: Изменения водно-электролитного обмена проявляются асцитом, отеками, электролитными расстройствами и гепаторенальным синдромом. Причины асцита при циррозе печени: 1) портальная гипертензия, повышающая гидростатическое давление и способствующая пропотеванию жидкости через стенку кишечника; 2) гипоальбуминемия, приводящая к снижению онкотического давления и способствующая перемещению жидкости из сосудистого русла в

интерстициальное пространство; 3) пропо-тевание богатой белками лимфы через серозную оболочку печени в результате дислокации и обструкции лимфатических сосудов печени; 4) выраженная задержка натрия (а во многих случаях и воды) почками. Для объяснения задержки натрия в организме существует "теория недостаточного наполнения" и, наоборот, "теория чрезмерного наполнения". Теория "недостаточного наполнения" постулирует, что при асците цирротического генеза, несмотря на измеряемую объективными методиками внеклеточную гипергидратацию и гиперволе-мию, "эффективный объем циркулирующей плазмы" снижен; задержка натрия происходит в ответ на относительную гиповолемию и вторичный гипе-ральдостеронизм. Очевидное противоречие между измеряемым и "эффективным" объемом циркулирующей плазмы объясняют увеличением депонирования крови во внутренних органах. Напротив, теория "избыточного наполнения" гласит, что первична повышенная реабсорбция натрия в почках, и асцит поэтому обусловлен увеличением объема циркулирующей плазмы. При асците повышен уровень катехоламинов в сыворотке, что обусловлено усилением симпатической импульсации. Повышена концентрация ренина и ангиотензина II в сыворотке, снижена чувствительность к циркулирующему предсердному натрийуретическому пептиду.

При циррозе печени с асцитом снижается почечный кровоток, изменяется внутрпочечная гемоди-намика, увеличивается реабсорбция натрия в про-ксимальных и дистальных канальцах, часто нарушается клиренс свободной воды. Часто развивается гипонатриемия разведения и гиперкалиемия вследствие чрезмерных потерь калия с мочой (в результате вторичного гиперальдостеронизма или действия диуретиков). Наиболее тяжелая форма этих отклонений наблюдается при развитии гепа-торенального синдрома.

Гепаторенальный синдром представляет собой дисфункцию почек у больных с циррозом печени,

ТАБЛИЦА 35-3. Классификация портальной гипертензии по Чайлду

Группа риска	A	B	C
Билирубин (мг/л)	<20	20-30	>30
Альбумин сыворотки (г/л)	>35	30-35	<30
Асцит	Отсутствует	Поддается лечению	Резистентный к лечению
Энцефалопатия	Отсутствует	Незначительная	Кома
Питание	Хорошее	Удовлетворительное	Недостаточное
Летальность (%)	2-5	10	50

Воспроизведено с изменениями из: Child CG: The Liver and Potal Hypertension, Saunders, 1964.

возникающую при кровотечении из ЖКТ, агрессивном лечении диуретиками, сепсисе, серьезном хирургическом вмешательстве. Он характеризуется прогрессирующей олигурией, выраженной задержкой натрия, азотемией, резистентным к лечению асцитом и очень высокой летальностью. Лечение

симптоматическое, часто оказывается неэффективным. В ряде случаев сохранить жизнь удается только с помощью пересадки печени.

Очевидно, что при сопутствующем тяжелом поражении печени ключевое значение имеет рациональная периоперационная инфузионная терапия. *Важность сохранения почечной функции во время операции переоценить невозможно.* В предоперационном периоде нельзя допускать чрезмерный диурез; острую гиповолемию устраняют инфузией коллоидных растворов. Диуретики для лечения асцита и отеков назначают в таких дозах, чтобы для развития полного эффекта потребовалось несколько дней. Петлевые диуретики показаны, только если неэффективны постельный режим, ограничения потребления натрия ($< 2 \text{ г NaCl/сут}$), спиро-нолактон. Ежедневное взвешивание больного при лечении диуретиками позволяет предупредить гиповолемию. При сочетании асцита с периферическими отеками необходимо следить, чтобы потеря веса при лечении диуретиками не превышала 1 кг/сут ; тогда как при асците без отеков потеря веса не должна превышать $0,5 \text{ кг/сут}$. При гипонатриемии ($[\text{Na}^+]$ плазмы $< 130 \text{ мэкв/л}$) следует ограничить потребление воды ($< 1,5 \text{ л/сут}$). Гипокалиемию устраняют перед операцией. Профилактическое применение маннитола в периоперационном периоде позволяет предотвратить почечную недостаточность, хотя убедительных доказательств этому пока не получено.

Е. Центральная нервная система: Печеночная энцефалопатия характеризуется изменением психического статуса, неустойчивой неврологической симптоматикой (астериксис, гиперрефлексия, инвертированный подошвенный рефлекс) и патогно-моничной ЭЭГ-картиной (симметричная высокоамплитудная низкочастотная активность). В некоторых случаях возникает внутричерепная гипертензия. Метаболическая энцефалопатия возникает как вследствие печеночно-клеточной недостаточности, так и в результате шунтирования крови по портокавальным анастомозам в обход печени. В генезе энцефалопатии важную роль играют вещества, образующиеся в ЖКТ и в норме подвергающиеся метаболизму в печени. Предполагают, что токсическое воздействие оказывают аммиак, продукты расщепления метионина (меркаптаны), жирные кислоты с небольшой длиной цепи, фенолы. Получены данные, что важное значение имеет повышение концентрации ароматических аминокислот, снижение концентрации аминокислот с разветвленным радикалом, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера и аномально высокая концентрация гамма-аминомасляной кислоты в мозге. *Идентифицированы факторы, провоцирующие печеночную энцефалопатию: кровотечение в ЖКТ, повышенное потребление белков с пищей, гипокалиемический алкалоз (при рвоте и чрезмерном диурезе), инфекции, прогрессирующее нарушение функции печени.*

Интенсивное лечение следует начинать как можно раньше в предоперационном периоде. Необходимо устранить провоцирующие факторы. Чтобы уменьшить абсорбцию аммиака в кишечнике, назначают внутрь лактулезу по $30\text{--}50 \text{ мл}$ три раза в день или неомидин по 500 мг каждые 6 ч . Лактулеза является осмотическим слабительным, а также подавляет образование аммиака кишечными бактериями подобно неомидину. *Больные с энцефалопатией в анамнезе очень чувствительны ко всем лекарственным препаратам, угнетающим ЦНС;*

премедикацию им не назначают.

Интраоперационный период

Больные с циррозом печени, развившимся в результате гепатита В или С, могут быть вирусоносителями, что влечет за собой значительный риск заражения для персонала операционной. Следует принимать строгие меры предосторожности, направленные на предотвращение контакта с кровью и биологическими жидкостями организма.

А. Реакция на лекарственные препараты: При циррозе печени реакция на анестетики непредсказуема, потому что в значительной степени извращено фармакодинамическое и фармакокинетическое взаимодействие лекарственного препарата и организма: нарушается чувствительность ЦНС, объем распределения, связывание с белками, метаболизм и элиминация. У многих больных повышена чувствительность ЦНС к тиопенталу, но при алколизме, наоборот, может наблюдаться толерантность. Гипергидратация приводит к увеличению объема распределения для высокоионизированных препаратов (например, миорелаксанты), что проявляется выраженной резистентностью и требует увеличения нагрузочной дозы. Снижается клиренс миорелаксантов, элиминация которых зависит от метаболизма в печени (панкуроний, рокуроний и векуроний), поэтому их поддерживающую дозу необходимо снизить. Продолжительность действия сукцинилхолина может быть значительно увеличена вследствие снижения концентрации псевдохолинэстеразы плазмы, по этот феномен редко бывает клинически значимым.

Б. Методика анестезии: Поскольку при циррозе снижен кровоток в воротной вене, то перфузия печени становится очень зависимой от кровотока в печеночной артерии. *Необходимо поддерживать адекватный кровоток в печеночной артерии и не применять лекарственные препараты, оказывающие неблагоприятное влияние на функцию печени (глава 34).* Если отсутствует коагулопатия и тромбозитопения, то допускается проведение регионарной анестезии; обязательным условием является предотвращение артериальной гипотонии. При общей анестезии для индукции чаще всего применяют барбитураты, а поддержание осуществляют изофлюраном на фоне ингаляции кислорода или закисно-кислородной смеси. Галотан употреблять не следует, чтобы избежать путаницы в случае выявления отклонений при послеоперационном лабораторном исследовании функции печени. Опиоиды позволяют уменьшить концентрацию ингаляционных анестетиков, но их период полусуществования может быть значительно увеличен, что сопряжено с длительной депрессией дыхания. Атракурий можно считать миорелаксантом выбора, потому что его метаболизм не зависит от функции печени.

Предоперационная тошнота, рвота, кровотечение из верхнего отдела ЖКТ, вздутие живота вследствие асцита — это показания к быстрой последовательной индукции анестезии с преоксигенацией и надавливанием на перстневидный хрящ (глава 15). При нестабильной гемодинамике и продолжающемся кровотечении выполняют либо интубацию трахеи при сохраненном сознании, либо быструю последовательную индукцию анестезии кетамин (или этомидатом) и сукцинилхолином и надавливанием на перстневидный хрящ.

В. Мониторинг: При операциях на органах брюшной полости проводят мониторинг кровообращения и дыхания. Помимо пульсоксиметрии следует исследовать газы артериальной крови, что позволяет оценить кислотно-основное состояние. При выраженном внутрилегочном шунте высок риск гипоксемии, которую можно предотвратить увеличением FiO_2 (отключают закись азота, увеличивают подачу O_2) и установкой ПДКВ.

В большинстве случаев целесообразно проводить инвазивный мониторинг АД с помощью внут-риартериального катетера. В ходе операции часто возникают резкие колебания АД в результате выраженного кровотечения, быстрых жидкостных сдвигов между водными пространствами, хирургических манипуляций. При инфузии вазопрессина необходим мониторинг ЭКГ в 5 отведениях, позволяющий выявить ишемию миокарда при ят-рогенной коронарной вазоконстрикции. Для оценки ОЦК показан мониторинг ЦВД и ДЗЛА, особенно важный в отношении профилактики гепаторе-нального синдрома. Следует скрупулезно учитывать диурез; если диурез остается низким, несмотря на адекватное восполнение ОЦК, то показан маннитол или низкие дозы дофамина (глава 31).

Г. Инфузионная терапия: Хотя в предоперационном периоде у большей части больных ограничивают потребление натрия, во время операции приоритет принадлежит поддержанию адекватного ОЦК и диуреза. Чтобы предотвратить избыток натрия, рекомендуется использовать коллоидные растворы (глава 28). У этих больных при операциях на органах брюшной полости часто развивается массивная кровопотеря и выраженные жидкостные сдвиги. Причиной массивного кровотечения является венозная застой вследствие портальной гипертензии, спайки после предыдущих операций и коагулопатия. Жидкостные сдвиги обусловлены эвакуацией асцита и большой продолжительностью операции. *Инфузия коллоидных растворов позволяет предотвратить выраженную артериальную гипотонию и резкое прекращение мочеотделения после эвакуации большого объема асцитической жидкости.*

Из-за сопутствующей анемии кровопотерю возмещают по принципу "капля за каплю". В этих случаях цельная кровь предпочтительнее эритроцитар-ной массы. При дефиците факторов свертывания и тромбоцитопении переливают соответственно СЗП и тромбоциты. Высокий риск цитратной интоксикации, что обусловлено нарушением метаболизма цитрата в печени. В/в введение кальция позволяет устранить угнетение сократительной способности миокарда, обусловленное снижением концентрации ионизированной фракции кальция в плазме.

Заболевания желчных путей

Общие сведения

При заболеваниях желчных путей часто возникает холестаз — нарушение или полное прекращение оттока желчи. Наиболее распространенной причиной холестаза является обструкция внепече-ночных желчных путей (обтурационная желтуха). Обструкция желчных путей может быть обусловлена камнем в общем желчном протоке, его стриктурой или сдавлением опухолью. Клиническая картина полной (или практически полной) обструкции общего желчного протока: прогрессирующая желтуха, темная моча,

обесцвеченный кал, кожный зуд.

Обтурационную желтуху необходимо дифференцировать от внутрипеченочного холестаза, обусловленного снижением или полным прекращением оттока желчи на уровне гепатоцитов или желчных канальцев. Внутрипеченочный холестаз чаще всего возникает в результате вирусного гепатита или идиосинкразии к лекарственным препаратам (например, фенотиазины, пероральные контрацептивы). Как правило, внепеченочный холестаз лечат хирургически, а внутрипеченочный — медикамен-тозно. Хотя зуд в большей степени характерен для внутрипеченочного холестаза (вследствие накопления солей желчных кислот), клинического и лабораторного исследования может оказаться недостаточно для определения причины холестаза. При обеих формах желтухи отмечается конъюгирован-ная гипербилирубинемия и повышение уровня щелочной фосфатазы (глава 34). Методы визуализации (УЗИ, холангиография, изотопная скinti-графия, КТ) позволяют верифицировать внепече-ночную обструкцию желчных путей.

Желчно-каменная болезнь (холелитиаз) встречается у 10-20% людей. Если камни не выходят за пределы желчного пузыря, то заболевание может протекать бессимптомно. Диагноз устанавливают на основании УЗИ живота. Заболевание обычно проявляется желчной коликой, обусловленной об-струкцией пузырного протока камнем. Для острого холецистита характерна триада симптомов: внезапная боль в правом подреберье, лихорадка и лейкоцитоз. Невозможность визуализировать желчный пузырь при изотопной скintiграфии подтверждает диагноз острого холецистита. Попадание камня в общий печеночный проток может сопровождаться преходящей желтухой (см. выше). Присоединение озноба или выраженной лихорадки указывает на восходящую бактериальную инфекцию желчных путей (холангит). Иногда желчный камень об-турирует проток поджелудочной железы и вызывает острый панкреатит. В 75% случаев приступ острого холецистита разрешается через 2-7 сут на фоне консервативной терапии. Оставшиеся 25% случаев представляют собой осложнения острого холецистита: затянущееся разрешение, эмпиема, перфорация, гангрена, водянка, свищи, желчно-каменная кишечная непроходимость. В 5-7% случаев острый приступ боли в правом подреберье обусловлен бескамненным холециститом. Бескамненный холецистит возникает на фоне тяжелой травмы, ожогов, затянущихся родов, серьезных хирургических вмешательств. УЗИ и КТ живота позволяют установить диагноз.

Предоперационный период

Больным чаще всего выполняют холецистэктомию и/или устраняют обструкцию внепеченочных желчных путей. Наиболее распространенной операцией является холецистэктомия, которую в последнее время все чаще выполняют с помощью ла-пароскопа. Больным с острым холециститом перед холецистэктомией проводят предоперационную подготовку, состоящую в установке назогастрального зонда, переливании инфузионных растворов и введении антибиотиков. Чаще всего назначают ам-пициллин с гентамицином, в ряде случаев их дополняют препаратом, действующим на анаэробную

флору (метронидазол или клиндамицин). Можно применять и другие схемы антибиотиков, аналогичные по антибактериальной активности. Для обезболивания применяют меперидин и агонисты/антагонисты опиоидных рецепторов. Если приступ острого холецистита разрешился, то операцию можно отложить на некоторое время, тогда как при осложненном течении острого холецистита (см. выше) показана срочная холецистэктомия. Бескаменный холецистит часто встречается у больных в критическом состоянии, сопряжен с высоким риском гангрены и перфорации желчного пузыря и является показанием к операции.

При обструкции внепеченочных желчных путей любой этиологии быстро развивается дефицит витамина К, что является показанием к его парентеральному введению. Для развития полного клинического эффекта после парентерального введения витамина К требуется 24 ч. Если инъекция витамина К не позволяет нормализовать ПВ, то показано переливание СЗП. Выраженная гипербилирубинемия сопряжена с риском послеоперационной ОПН, для предотвращения которой следует адекватно восполнить ОЦК перед операцией и ввести манни-тол в/в. Длительная обструкция внепеченочных желчных путей (> 1 года) вызывает вторичный би-лиарный цирроз печени и портальную гипертензию (см. выше).

Интраоперационный период

Лапароскопическая холецистэктомия укорачивает период послеоперационной реабилитации, но инсуффляция углекислого газа в брюшную полость усложняет проведение анестезии (глава 23, см. случай из практики). *Все опиоиды в той или иной степени вызывают спазм сфинктера Одди, поэтому при планирующейся интраоперационной холангиографии вопрос об их применении является весьма спорным.* Теоретически обусловленный опиоидами спазм сфинктера Одди, выявленный при холангиографии, может создать ложное впечатление о стриктуре, что приведет к ненужному вмешательству на общем желчном протоке. Хотя в прошлом значение этого феномена значительно переоценивали, некоторые анестезиологи не вводят опиоиды до холангиографии. При подозрении на обусловленный опиоидами спазм сфинктера Одди показано применение налоксона или глюкагона.

При обструкции желчных путей следует ожидать увеличения продолжительности действия препаратов, элиминация которых в значительной степени зависит от экскреции с желчью. Предпочтительно использовать препараты, которые выделяются преимущественно через почки (глава 32). Для мониторинга диуреза устанавливают мочевой катетер. Следует поддерживать адекватный диурез в периоперационном периоде (см. выше).

Больные с бескаменным холециститом и тяжелым холангитом находятся в критическом состоянии, что объясняет высокую периоперационную летальность. Инвазивный гемодинамический мониторинг облегчает проведение анестезии у этих больных (глава 6).

Операции на печени

К наиболее распространенным операциям на печени относят ушивание повреждений, дренирование абсцессов и резекции при опухолях (первичных и

метастатических). У многих больных можно удалить до 80-85% печени. Во многих клиниках выполняют трансплантацию печени. *Операции на печени часто сопровождаются массивной кровопотерей.* Цирроз печени значительно усложняет проведение анестезии и увеличивает периоперационную летальность. Необходимо установить несколько в/в катетеров большого диаметра и предусмотреть наличие приспособлений для нагревания крови и инфузионных растворов. Аппараты для быстрой инфузии облегчают переливание большого объема крови при массивной кровопотере. Целесообразно проводить инвазивный мониторинг АД и ЦВД. Некоторые анестезиологи не применяют методику управляемой гипотонии из-за потенциального риска повреждения оставшейся ткани печени. Другие врачи считают, что осторожное использование управляемой гипотонии позволяет значительно снизить интраоперационную кровопотерю, не подвергая печень риску ишемии. Апротинин, эпси-лон-аминокапроновая кислота и транексамовая кислота уменьшают интраоперационную кровопотерю (глава 21). После обширной резекции печени может развиться гипогликемия. Дренирование абсцессов или кист печени сопряжено с риском загрязнения брюшной полости их содержимым. Попадание в брюшную полость содержимого эхинококковых кист может вызывать анафилактическую реакцию, обусловленную иммунным ответом к антигенам *Echinococcus*.

Послеоперационные осложнения включают кровотечение, сепсис и печеночную дисфункцию. После обширной резекции печени может потребоваться продленная ИВЛ в послеоперационном периоде.

Случай из практики: трансплантация печени

Женщина 23 лет съела собранные в лесу грибы, после чего у нее развилась фульминантная печеночная недостаточность. Трансплантация печени является единственным способом сохранить ее жизнь.

Каковы показания к трансплантации печени?

Ортопеченочную трансплантацию печени обычно выполняют при терминальной печеночной недостаточности, когда уже появились опасные для жизни осложнения, резистентные к медикаментозному и хирургическому лечению. Кроме того, трансплантация печени показана при фульминантной печеночной недостаточности (вследствие вирусного или токсического гепатита), когда вероятность выжить с помощью других методов лечения практически исключена.

Наиболее распространенные показания к трансплантации печени у детей (в порядке убывания): атрезия желчных путей, врожденные дефекты метаболизма (дефицит А1-антитрипсина, болезнь Вильсона, тирозинемия, синдром Криглера-Найя-ра I типа) и постнекротический цирроз печени.

Наиболее распространенные показания к трансплантации печени у взрослых (в порядке убывания): постнекротический (неалкогольный) цирроз печени, первичный билиарный цирроз печени, склерозирующий холангит. Реже операцию выполняют

при первичных злокачественных опухолях печени. Существуют значительные разногласия касательно трансплантации печени при алкогольном циррозе. Они обусловлены распространенным мнением, что многие больные с этим заболеванием продолжают злоупотреблять алкоголем после трансплантации. С другой стороны, исследования показали, что при воздержании от алкоголя на протяжении не менее 6 мес до операции риск рецидива алкоголизма снижается до 7%.

Какие факторы способствовали повышению эффективности трансплантации печени?

В некоторых центрах однолетняя выживаемость после трансплантации печени достигает 80-85%. 5-летняя выживаемость после трансплантации печени колеблется в пределах 50-60%. Эффективность операции в значительной степени обусловлена применением иммунодепрессанта циклоспорина. Ингибируя образование интерлейкина-2 (IL-2) и других цитокинов, циклоспорин избирательно подавляет активность Т-хелперов (синоним: CD4-лимфоциты). Интерлейкин-2 необходим для образования и пролиферации цитотоксических Т-лимфоцитов, ответственных за отторжение трансплантата и активацию В-клеток (которые опосредуют независимый от Т-лимфоцитов гуморальный иммунный ответ). В начале иммуносу-прессивной терапии циклоспорин обычно назначают в сочетании с кортикостероидами и азатиоприном. Применение анти-ОКТ-3 — моноклональных антител, специфичных к антигенам лимфоцитов, чрезвычайно эффективно в лечении острого отторжения, резистентного к кортикостероидам. Такро-лимус (FK-506) эффективен при отторжении, резистентном к циклоспорину, а также может использоваться как альтернатива циклоспорина.

Помимо иммунодепрессантов, повышению эффективности трансплантации печени способствовали накопление опыта, применение веновенозно-го шунта, а также внедрение в практику аппаратов для быстрой инфузии, которые позволяют нагреть до температуры тела и перелить до 2 л крови в минуту.

Опишите наиболее значимые интраоперационные осложнения при трансплантации печени

Наиболее важные осложнения включают системные расстройства вследствие цирроза печени (см. выше), массивную интраоперационную кровопотерю, нарушения гемодинамики при наложении и снятии зажима с нижней полой вены и воротной вены, метаболические расстройства в ангепатическую фазу, воздушная эмболия и гиперкалиемия при полном восстановлении кровообращения в пересаженной печени.

Сопутствующая коагулопатия, тромбоцитопения и перенесенные ранее операции на органах брюшной полости значительно увеличивают интраоперационную кровопотерю. Обширная сеть портокавальных анастомозов (см. выше) способствует повышенной кровоточивости при разрезе брюшной стенки. Массивное переливание крови вызывает гипотермию, коагулопатию, гиперкалиемию, цитратную интоксикацию, а также сопряжено с риском инфекционных осложнений (глава 29). При трансплантации печени обычно переливают 15-30 доз

эритроцитарной массы, 15-30 доз СЗП, 15-25 доз тромбоцитарной массы и 10-20 доз криопреципитата. Методы кровесбережения и реинфузии собственной крови больного позволяют значительно снизить потребность в донорских эритроцитах. Инфузия аprotинина, транексамовой кислоты и эпсилон-аминокапроновой кислоты значительно уменьшает кровопотерю (см. ниже и главу 21).

Какой венозный доступ можно считать адекватным?

Каждый этап трансплантации печени сопровождается кровотечением. Чтобы не возникло затруднений с переливанием инфузионных растворов и препаратов крови, следует установить 3-5 катетеров калибра 14G (или крупнее) в вены, расположенные выше диафрагмы. В вену локтевой ямки можно установить специальный катетер 8,5F, к которому подключают аппарат для быстрой инфузии. Не следует катетеризировать вены той руки, которую планируют использовать для веновенозного шунтирования. Все инфузионные линии должны проходить через специальные устройства, позволяющие подогревать переливаемые растворы и препараты крови до нормальной температуры тела, что позволяет предупредить гипотермию. С аналогичной целью увлажняют дыхательную смесь и применяют одеяла с форсированной подачей теплого воздуха. Суммарный объем перелитых инфузионных растворов и препаратов крови может варьировать от 1 до 35 ОЦК.

Какие методы мониторинга наиболее информативны?

Во всех случаях показан инвазивный мониторинг АД. Чтобы проводить адекватную инфузионную терапию, необходим мониторинг ЦВД или ДЗЛА. У взрослых легочную артерию катетеризируют значительно чаще, чем у детей. Для мониторинга диуреза показана катетеризация мочевого пузыря.

Лабораторные исследования составляют важную часть интраоперационного мониторинга. Определение гематокрита в динамике позволяет отслеживать кровопотерю и своевременно переливать эритроцитарную массу. Чтобы вовремя выявлять и устранять тяжелые метаболические нарушения, в динамике выполняют анализ ГАК, определяют сыровоточную концентрацию электролитов, ионизированного кальция и глюкозы. Для оценки свертываемости измеряют ПВ, ЧТВ, фибриноген, содержание тромбоцитов, а также используют тром-боэластографию. Тромбоэластография позволяет не только оценить свертываемость крови и функцию тромбоцитов, но также выявить фибринолиз (ниже).

Какие методики анестезии применяют при трансплантации печени?

Премедикацию назначают всем больным без выраженной энцефалопатии. При коагулопатии противопоказаны в/м инъекции. Взрослым назначают диазепам (5-10 мг внутрь) или лоразепам (2-3 мг внутрь), детям — диазепам (0,1-0,2 мг/кг внутрь). Хотя консервирующий раствор Висконсинского университета позволяет поддерживать жизнеспособность донорской печени в течение 24 ч, что предоставляет достаточно времени для предоперационной подготовки, большинство больных все же рассматриваются как имеющие "полный желудок". Как правило, это обусловлено повышенным

внутрибрюшным давлением (вследствие асцита) или недавно перенесенным кровотечением из ЖКТ. Проводят быструю последовательную индукцию анестезии с приемом Селлика. Полусидячее положение больного на операционном столе предупреждает быструю дезоксигенацию при индукции анестезии и облегчает ИВЛ на этапе лапаротомии. Для индукции анестезии применяют тиопентал (4-5 мг/кг), кетамин (1-2 мг/кг), этомидат (0,3-0,4 мг/кг). Для облегчения интубации используют сукцинилхолин (1,5 мг/кг). Тяжелая энцефало-лопатия часто сопровождается внутричерепной ги-пертензией, поэтому в таких случаях умеренная гипервентиляция может оказывать благоприятное влияние на головной мозг (глава 25). Для поддержания анестезии применяют ингаляционный ане-стетик (чаще всего изофлоран) и опиоид (фента-нил или суфентанил). При тяжелой энцефалопатии концентрация ингаляционного анестетика не должна превышать 1 МАК (глава 25). Закись азота не применяют или используют только до включения в кровоток донорской печени, чтобы предотвратить увеличение объема пузырьков воздуха в кровеносных сосудах. Кроме того, закись азота может быть причиной выраженного вздутия кишечника. Выбор миорелаксанта не имеет существенного значения, поскольку больных после этой операции обычно не экстубируют.

Чем обусловлена значительная продолжительность трансплантации печени?

Трансплантацию печени, которая в среднем продолжается 8 ч (с колебаниями от 6 до 18 ч), можно разделить на три этапа: этап мобилизации печени, ангепатический этап, этап реваскуляризации.

(1) Этап мобилизации печени: Через широкий доступ в правом подреберье печень мобилизуют таким образом, что она остается соединенной с организмом только через нижнюю полую вену, воротную вену, печеночную артерию и общий желчный проток. Перенесенные ранее операции на органах брюшной полости значительно пролонгируют продолжительность этого этапа и увеличивают сопряженную с ним кровопотерю.

(2) Ангепатический этап: По завершении полной мобилизации печени накладывают зажимы на нижнюю полую вену (ниже и выше печени), печеночную артерию, воротную вену и общий желчный проток. После этого печень удаляют. Иногда во время этого этапа применяют веновенозное шунтирование (см. ниже). Затем накладывают анастомозы между донорской печенью и нижней полую (подпеченочный и надпеченочный сегмент) и воротной венами реципиента.

(3) Этап реваскуляризации и реконструкции общего желчного протока (неоангепатический или постангепатический): После наложения венозных анастомозов снимают зажимы с вен и, наложив анастомоз на печеночную артерию, полностью восстанавливают кровоток в пересаженной печени. В последнюю очередь накладывают анастомоз между общим желчным протоком реципиента и донора посредством холедохохоледохостомии или холедо-холеюностомии по Ру.

Как предупреждать и устранять нарушения гемодинамики, возникающие при наложении зажимов на воротную и нижнюю полую вену?

Пережатие нижней полую и воротной вен приводит к

выраженному снижению сердечного выброса и АД. Повышение дистального венозного давления значительно увеличивает кровопотерю, а также вызывает снижение почечного кровотока, отек и ишемию кишечника. У некоторых больных (чаще у детей) пережатие нижней полую вены не вызывает значимых гемодинамических изменений вследствие существования обширной сети чрездиафраг-мальных венозных коллатералей. Чтобы предотвратить гемодинамические расстройства, многие хирурги у всех взрослых и детей весом > 10 кг применяют такую методику вспомогательного кровообращения, как веновенозное шунтирование. В соответствии с этой методикой канюлируют нижнюю полую и воротную вену, кровь из которых (1-3 л/мин) в обход печени перекачивают в правое предсердие через подмышечную вену. Насос и трубки изготовлены таким образом, что гепаринизации не требуется. Веновенозное шунтирование позволяет предупредить артериальную гипотонию, отек и ишемию кишечника, накопление кислых продуктов метаболизма и послеоперационную дис-функцию почек. Профилактическое введение ман-нитола и инфузия низких доз дофамина (2-3 мкг/кг/мин) перед наложением зажима на вены и на протяжении периода пережатия помогают предотвратить дисфункцию почек, хотя эффективность этих мероприятий пока не доказана. До налаживания эффективной работы веновенозного шунта может потребоваться временная инотропная поддержка (помимо переливания крови и жидкости). По техническим причинам веновенозное шунтирование сложно проводить у маленьких детей. Веновенозное шунтирование не лишено недостатков: эта методика увеличивает длительность операции, сопряжена с риском воздушной эмболии, тромбоэмболии и травмы плечевого сплетения, а также способствует гипотермии.

Какие физиологические нарушения возникают во время ангепатического этапа?

После удаления печени не подвергается метаболизму большое количество цитрата, поступающего в организм при переливании препаратов крови, что приводит к гипокальциемии и вторичному снижению сократимости миокарда (глава 29). Во время операции необходимо периодически вводить хлорид кальция в/в (200-500 мг), контролируя лечение измерением концентрации ионизированного кальция в плазме. Гипокальциемия не вызывает характерных изменений на ЭКГ, а гиперкалиемия, наоборот, вызывает (глава 28). Возникает прогрессирующий ацидоз, обусловленный накоплением не подвергающихся метаболизму в печени кислых продуктов обмена из кишечника (и нижней части тела). Чтобы устранить ацидоз, под контролем ГЭК вводят NaHCO₃. Передозировка NaHCO₃ вызывает гипернатриемию, гиперосмоляльность, а также потенцирует метаболический алкалоз, который часто возникает после массивного переливания крови (глава 29). Если необходимо ввести большое количество щелочей, целесообразно применение ТНАМ (глава 30). Хотя на ангепатическом этапе может развиться гипогликемия, чаще возникает гипергликемия. При массивном переливании с препаратами крови в организм поступает большое количество глюкозы. Следовательно, глюкозосо-державшие инфузионные растворы

переливать не надо, если только не выявлена гипогликемия.

После того как перфузия в трансплантате полностью налажена, часто возникает воздушная эмболия легочной артерии или артерий большого круга кровообращения (парадоксальная эмболия), что обусловлено попаданием воздуха в синусоиды на этапе забора печени у донора. Воздушная эмболия артерий большого круга кровообращения объясняется тем фактом, что у многих реципиентов существует обширная сеть артерио-венозных соустьев. Воздушную эмболию легочной артерии распознают по резкому увеличению концентрации N_2 в выдыхаемой смеси в конце выдоха (глава 26). Инфузия холодного раствора Рингера с лактатом в портальную вену во время наложения венозных анастомозов снижает риск воздушной эмболии легочной артерии. Кроме того, после наложения анастомоза с воротной веной и надпеченочного анастомоза с нижней поллой вены, но до завершения подпеченочного анастомоза с нижней поллой веной снимают зажим с воротной вены, в результате чего весь находящийся в печени воздух вымывается с потоком крови через сосудистый дефект в незавершенном подпеченочном анастомозе. В этот период часто возникает выраженная артериальная гипотония, требующая инотропной поддержки и переливания инфузионных растворов. После "вымывания" воздуха на воротную вену вновь накладывают зажим и завершают наложение подпеченочного анастомоза с нижней поллой веной. Ангепатический этап завершается после снятия с вен всех трех зажимов и налаживания кровотока в донорской печени. Описаны тромбоземболические осложнения, возникающие после восстановления кровотока в донорской печени.

Какие осложнения могут возникнуть на этапе реваскуляризации?

Перфузия донорской печени кровью реципиента неизменно приводит к преходящему повышению концентрации калия в плазме на 1-2 мэкв/л, а также усугубляет системный метаболический ацидоз. Ацидоз потенцирует гиперкалиемию (глава 28). После снятия венозных зажимов в системный кровоток поступает калий из оставшегося в донорской печени раствора консерванта (концентрация K^+ в этих растворах составляет 115-120 мэкв/л), а также калий из тканей, расположенных дистальнее места пережатия вен. Помимо калия, из ишемизированных тканей нижней половины тела высвобождается большое количество кислых продуктов метаболизма (особенно если операцию проводили без веновенозного шунтирования); в связи с этим некоторые врачи предлагают профилактически вводить $NaHCO_3$.

Полное восстановление кровотока в трансплантате характеризуется резким увеличением ОЦК, ацидозом и гиперкалиемией, что является причиной тахикардий или, чаще, брадикардий. Помимо применения $NaHCO_3$ и $CaCl_2$, часто возникает необходимость в инотропной поддержке. Часто развивается гиперфибринолиз, обусловленный значительным накоплением тканевого активатора плазминогена (ТАП) и снижением содержания ингибитора активатора плазминогена (ИАП) на ангиопатическом этапе. Фибринолиз можно выявить с помощью тромбозластографии. В этих случаях показаны ингибиторы фибринолиза — эпси-лон-аминокапроновая или транексамовая кислота (если их уже не вводили профилактически).

Какие осложнения возникают в послеоперационном периоде?

В послеоперационном периоде часто развиваются многочисленные тяжелые осложнения. Осложнения включают неостанавливающееся кровотечение, гиперволемию, метаболические нарушения (особенно метаболический алкалоз и гипокалиемию), дыхательную недостаточность, плевральный выпот, паралич правой половины диафрагмы (в результате повреждения правого диафрагмального нерва), почечную недостаточность, системные инфекции, а также хирургические осложнения — например, несостоятельность или стриктура анастомоза общего желчного протока, тромбоз сосудов печени или воротной вены. Последние два осложнения можно заподозрить при ультразвуковом доплеровском исследовании и подтвердить ангиографией. Неврологические осложнения включают судороги, внутричерепное кровоизлияние, энцефалопатию и нейротоксическое действие циклоспорина. Дисфункция почек обусловлена многими факторами, в том числе периодами артериальной гипотонии, нарушением почечного кровотока при пережатии нижней поллой вены (вследствие высокого давления в почечных венах), токсической нефропатией в результате применения циклоспорина или антибиотиков. Измерение концентрации циклоспорина в крови помогает предупредить интоксикацию.

Профилактическое назначение антибактериальных и противогрибковых препаратов обусловлено высоким риском инфекционных осложнений. Эффективно также профилактическое применение ганцикловира у больных, получающих анти-ОКТЗ. К опасным для жизни инфекционным осложнениям относят абдоминальные инфекции, пневмонии, раневые инфекции, инфекции мочевых путей и ассоциированные с катетером инфекции. Пневмонии могут быть вызваны грамотрицательными бактериями, а также вирусами (цитомегаловирус), грибами (*Candida* и *Aspergillus*) и паразитами (*Pneumo-cystis*). Послеоперационные вирусные гепатиты могут быть обусловлены цитомегаловирусом, вирусами герпеса, вирусом Эпштейна-Барр, адено-вирусом (у детей), а также вирусами гепатита В и С; гепатиты могут развиваться *de novo* или вследствие реактивации вируса. Отторжение трансплантата обычно развивается не ранее чем через 1-6 нед после операции. Контроль за функцией трансплантата осуществляют, измеряя в динамике ПВ (или МНО), уровень билирубина плазмы, активность аминотрансфераз, концентрацию лактата в плазме. Для верификации диагноза необходима биопсия печени.

Список литературы

- Brown BR: *Anesthesia in Hepatic and Biliary Tract Disease*. Davis, 1988.
- Fabian JA: *Anesthesia for Organ Transplantation*. Lip-pincott, 1992.
- Firestone LL: *Anesthesia for Organ Transplantation*. Little Brown, 1991.
- Hawker F: *The Liver*. Saunders, 1993.
- Isselbacher KJ et al (editors): *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 13th ed. McGraw-Hill, 1994.
- Katz J, Benumof JL, Kadis LB: *Anesthesia and Uncommon Diseases*, 3rd ed. Saunders, 1990.
- Stoelting RK, Dierdorf SF: *Anesthesia and Co-existing Disease*, 3rd ed. Churchill Livingstone, 1993.

36 АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Нарушение выработки гормонов оказывает значительное влияние на жизнедеятельность организма и действие лекарственных препаратов. В этой главе обсуждается нормальная физиология и патофизиология поджелудочной железы, щитовидной железы, паращитовидных желез и надпочечников, а также особенности анестезии при заболеваниях этих эндокринных органов. Кроме того, рассматривается анестезия при ожирении и карциноидном синдроме.

Поджелудочная железа

Физиология

Инсулин вырабатывается в поджелудочной железе (β -клетками островков Лангерганса. У взрослого человека в среднем образуется 50 единиц инсулина в сутки. Скорость секреции инсулина зависит главным образом от уровня глюкозы плазмы. Являясь наиболее важным анаболическим гормоном, инсулин оказывает влияние на многие обменные процессы, в том числе способствует поступлению глюкозы и калия в жировую ткань и мышцы, стимулирует синтез гликогена, белков и жирных кислот, угнетает гликогенолиз, глюконеогенез, кетогенез, липолиз и катаболизм белков.

Инсулин стимулирует анаболические процессы, поэтому его недостаточность приводит к катаболизму и отрицательному балансу азота (табл. 36-1).

Сахарный диабет

Клинические проявления

Сахарный диабет характеризуется нарушением метаболизма углеводов, обусловленным снижением уровня инсулина, что приводит к гипергликемии и глюкозурии. Критерии диагноза сахарного диабета: уровень глюкозы плазмы натощак > 140 мг/100 мл ($> 7,7$ ммоль/л; коэффициент пере-

ТАБЛИЦА 36-1. Влияние инсулина на обмен веществ	
Печень	Анаболическое действие Стимулирует гликогенез Стимулирует синтез триглицеридов, холестерина и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) Стимулирует синтез белка Стимулирует гликолиз Антикаatabолическое действие Подавляет гликогенолиз Подавляет кетогенез Подавляет глюконеогенез
Скелетные мышцы	Стимуляция синтеза белка Способствует транспорту аминокислот Стимулирует синтез белка в рибосомах Стимуляция синтеза гликогена Способствует транспорту глюкозы Повышает активность гликогенсинтетазы Снижает активность гликогенфосфорилазы
Жировая ткань	Стимуляция накопления триглицеридов Активирует липопротеинлипазу, в результате чего жирные кислоты могут поступать в жировые клетки Стимулирует поступление глюкозы в жировые клетки, что делает α -глицеролфосфат более доступным для синтеза триглицеридов Подавляет внутриклеточный липолиз

Воспроизведено из Greenspan F. S. (editor). Basic and Clinical Endocrinology, 3rd ed. Appleton & Lange, 1991

счета 0,055) или уровень глюкозы плазмы через 2 ч после еды > 200 мг/100 мл (> 11 ммоль/л). В пересчете на цельную кровь эти критерии составляют соответственно > 120 мг/100 мл и > 180 мг/100 мл. Различают инсулинозависимый сахарный диабет (сахарный диабет типа I) и инсулинонезависимый

ТАБЛИЦА 36-2. Сравнительная характеристика двух типов сахарного диабета ¹		
	Сахарный диабет типа I	Сахарный диабет типа II
Начало заболевания	В молодом возрасте	В зрелом возрасте
Секреция инсулина	Очень незначительная или отсутствует	Нормальная или повышенная
Телосложение	Худые	Избыток веса
Лечение	Инсулин	Диета, пероральные сахаропонижающие препараты, инсулин
Резистентность к инсулину	Отсутствует	Имеется
Риск кетоза	Высокий	Низкий
Генетическая предрасположенность	Умеренная	Высокая

¹ В таблице представлены типичные варианты, в реальности у одного больного могут быть черты, свойственные обоим типам сахарного диабета. В ряде случаев сахарный диабет типа II лечат инсулином

сахарный диабет (сахарный диабет типа II; см. табл. 36-2). Сахарный диабет значительно повышает риск артериальной гипертонии, инфаркта миокарда, заболеваний периферических и мозговых артерий,

периферической и вегетативной нейропатии, почечной недостаточности. *Острые угрожающие жизни осложнения сахарного диабета включают диабетический кетоацидоз, гиперосмолярную кому и гипогликемию.*

Недостаточность инсулина приводит к расщеплению свободных жирных кислот до кетоновых тел — ацетоуксусной кислоты и (β -оксимасляной кислоты. Накопление этих органических кислот вызывает метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом — диабетический кетоацидоз. Диабетический кетоацидоз легко дифференцировать от лактатацидоза, который характеризуется повышенным содержанием лактата плазмы (> 6 ммоль/л) и отсутствием кетоновых тел в плазме и моче. Иногда лактатацидоз может сопутствовать диабетическому ацидозу. Алкогольный кетоацидоз отличают от диабетического на основании анамнеза (недавнее потребление большого количества алкоголя человеком, не страдающим сахарным диабетом) и низкого или незначительно повышенного уровня глюкозы крови.

Клинические проявления диабетического кетоацидоза: редкое, шумное, глубокое дыхание (дыхание Куссмауля), представляющее собой респираторную компенсацию метаболического ацидоза; боль в животе, имитирующая различные острые хирургические заболевания; тошнота и рвота; неврологические нарушения. Лечение диабетического кетоацидоза заключается в коррекции гипергликемии (которая обычно превышает 700 мг/100 мл), устранении дефицита калия и регидратации путем длительной инфузии инсулина, препаратов калия и изотонических растворов.

При лечении кетоацидоза уровень глюкозы в крови следует снижать постепенно, со скоростью 75-100 мг/100 мл/ч. Применяют инсулин короткого действия. Раствор инсулина не нужно вводить струйно, сразу начинают инфузию со скоростью 10 ед/ч. Дозу инсулина удваивают каждый час, пока уровень глюкозы не начнет снижаться. При диабетическом кетоацидозе довольно часто выявляют резистентность к инсулину. Под действием инсулина вместе с глюкозой в клетки перемещается калий. Хотя в отсутствие адекватного возмещения этот феномен может быстро привести к критической гипокалиемии, чрезмерно агрессивное восполнение дефицита калия сопряжено с риском не менее опасной для жизни гиперкалиемии. *Выраженные колебания уровня калия в крови являются наиболее частой причиной смерти при лечении кетоацидоза. Следовательно, уровень калия, кетоновых тел и глюкозы в крови следует измерять не реже одного раза в час.*

Для регидратации используют 0,9% раствор NaCl (1-2 л в первый час, затем по 200-500 мл/ч). Раствор Рингера с лактатом противопоказан, поскольку в печени лактат превращается в глюкозу. Когда уровень глюкозы в плазме снижается до 250 мг/100 мл, то начинают инфузию 5% раствор глюкозы, что снижает риск гипогликемии и обеспечивает постоянный источник глюкозы для окончательной нормализации внутриклеточного метаболизма. Для эвакуации желудочного содержимого устанавливают назогастральный зонд, для мониторинга диуреза катетеризируют мочевого пузырь. Бикарбонат натрия применяют редко, обычно только при очень тяжелом ацидозе (pH $< 7,1$).

Гиперосмолярная кома не сопровождается кетоацидозом, поскольку уровень инсулина достаточен для предотвращения кетогенеза. В результате выраженной гипергликемии развивается осмотический диурез, что приводит к дегидратации и гиперосмолярности. Тяжелая дегидратация, в свою очередь, вызывает почечную недостаточность, лактатацидоз и повышает риск тромбообразования. Осмолярность плазмы резко повышена (часто > 350 мОсм/кг), в результате возникает дегидратация клеток головного мозга, что приводит к психическим нарушениям и судорогам. Тяжелая гипергликемия вызывает ложную гипонатриемию: повышение концентрации глюкозы плазмы на каждые 100 мг/100 мл снижает концентрацию натрия в плазме на 1,6 мэкв/л. Лечение гиперосмолярной комы состоит в переливании инфузионных растворов, введении относительно небольших доз инсулина и восполнении дефицита калия.

Гипогликемия при сахарном диабете развивается в результате введения слишком большой дозы инсулина, не соответствующей количеству потребляемых углеводов. Более того, у некоторых больных сахарным диабетом нарушается способность противодействовать развитию гипогликемии повышением секреции глюкагона или адреналина (так называемая противорегуляторная недостаточность). Мозг абсолютно зависит от глюкозы как источника энергии, поэтому он чрезвычайно чувствителен к гипогликемии. В отсутствие лечения неврологические проявления гипогликемии прогрессируют от обморочного состояния и спутанности сознания до судорог и комы. Гипогликемия потенцирует высвобождение катехоламинов, что проявляется обильным потоотделением, тахикардией и нервозностью. *Общая анестезия маскирует большинство клинических проявлений гипогликемии.* Хотя норма уровня глюкозы крови четко не установлена и зависит от возраста и пола, под гипогликемией обычно понимают снижение уровня глюкозы плазмы < 50 мг/100 мл. Лечение гипогликемии заключается во в/в инфузии 50% раствора глюкозы (1 мл 50% раствора глюкозы у больного весом 70 кг повышает концентрацию глюкозы в крови приблизительно на 2 мг/100 мл).

Анестезия

А. Предоперационный период: Риск периоперационных осложнений при сопутствующем сахарном диабете зависит от степени повреждения органов-мишеней. Перед операцией необходимо тщательно обследовать легкие, сердечно-сосудистую систему и почки. При рентгенографии грудной клетки велика вероятность обнаружить кардиомегалию, застойные явления в легких и плевральный выпот. На ЭКГ часто выявляются патологические изменения сегмента ST и зубца T. ЭКГ часто позволяет выявить ишемию миокарда даже в отсутствие стенокардии в анамнезе (**безболевого ишемия и инфаркт миокарда**). Если сахарный диабет сочетается с артериальной гипертензией, то вероятность сопутствующей **диабетической вегетативной нейропатии** составляет 50% (табл. 36-3). К факторам, значительно усугубляющим тяжесть вегетативной нейропатии, относят преклонный возраст, анамнез сахарного диабета > 10 лет, сопутствующую

ИБС и применение (β-адреноблокаторов. При вегетативной нейропатии нарушается способность кровообращения компенсировать изменения ОЦК, что может вызвать гемодинамические нарушения (например, артериальную гипотонию после индукции анестезии) и даже внезапную сердечную смерть. Кроме того, вегетативная нейропатия замедляет эвакуацию желудочного содержимого (т.е. приводит к гастропарезу). Следовательно, если у тучных больных сахарным диабетом обнаруживаются сердечные проявления вегетативной нейропатии, то целесообразно включить в премедикацию Н₂-блокаторы или метоклопрамид (глава 15). Необходимо отметить, что вегетативная нейропатия может быть ограничена только ЖКТ без каких-либо признаков поражения сердечно-сосудистой системы.

Дисфункция почек проявляется прежде всего протеинурией, а позднее отмечается повышение уровня креатинина сыворотки. При сахарном диабете типа I у большинства больных к 30-летнему возрасту развивается почечная недостаточность. При сахарном диабете высок риск инфекционных осложнений, обусловленных ослаблением иммунной системы, поэтому необходимо с особой тщательностью соблюдать асептику при катетеризации вен и установке инвазивных мониторинговых линий.

ТАБЛИЦА 36-3. Симптомы диабетической вегетативной нейропатии

Артериальная гипертония	Безболевая ишемия миокарда	Ортостатическая гипотония	Отсутствие нормальных колебаний ЧСС при глубоком дыхании ¹	Сниженная реакция ЧСС на введение атропина и пропранолола	Тахикардия в покое	Гастропарез	Нейрогенный мочевой пузырь	Угнетение потоотделения	Импотенция
-------------------------	----------------------------	---------------------------	---	---	--------------------	-------------	----------------------------	-------------------------	------------

¹В норме при произвольном глубоком дыхании (с частотой около 6/мин) разница между максимальной ЧСС на вдохе и минимальной ЧСС на выдохе всегда превышает 10/мин

Хроническая гипергликемия может приводить к гликозилированию тканевых белков и тугопо-движности суставов. У больных сахарным диабетом перед операцией необходимо оценить подвижность височно-нижнечелюстных суставов и шейного отдела позвоночника. Это обследование позволяет предсказать трудную интубацию, которая осложняет анестезию у 30% больных сахарным диабетом типа I

Б. Интраоперационный период: Главная цель — предотвратить гипогликемию. Во время операции нецелесообразно стремиться снизить уровень глюкозы крови до нормы, хотя нежелательна и чрезмерная гипергликемия (> 250 мг/100 мл). Гипергликемия часто сочетается с гиперосмолярностью, инфекцией (вследствие дисфункции фагоцитов), замедленным заживлением послеоперационной раны. Гипергликемия ухудшает неврологический прогноз после эпизода ишемии мозга. Если при сахарном диабете типа I не проводят адекватной инсулинотерапии, то могут возникать тяжелые нарушения обмена веществ, риск которых особенно велик при больших операциях или на фоне сепсиса. При операциях с искусственным кровообращением тщательный мониторинг уровня глюкозы и своевременная коррекция обнаруженных отклонений улучшает сократимость миокарда и облегчает перевод больного на самостоятельное кровообращение. У беременных, страдающих сахарным диабетом, правильно подобранная терапия значительно повышает вероятность рождения здорового ребенка. Следует еще раз подчеркнуть, что необходимо избегать гипогликемии, потому что мозг зависит от глюкозы как источника энергии.

Существует несколько методик периоперационной инсулинотерапии у больных с сопутствующим сахарным диабетом. Ввиду простоты большой популярностью пользуется следующий протокол: непосредственно перед операцией больному вводят часть утренней дозы инсулина (обычно полдозы) в форме препарата средней длительности действия (табл. 36-4). Чтобы снизить риск гипогликемии, инсулин вводят только после катетеризации вены и измерения уровня глюкозы. Например, если больной каждое утро получает 20 ед инсулина NPH (препарат средней длительности действия) и 10 ед инсулина короткого действия, а уровень глюкозы крови утром перед операцией — 150 мг/100 мл, то п/к или в/м вводят 15 ед инсулина NPH, одновременно начиная в/в инфузию 5% раствора глюкозы со скоростью 1,5 мл/кг/ч. Абсорбция инсулина при п/к или в/м введении зависит от тканевого кровотока и во время операции может быть непредсказуемой. Инфузию 5% раствора глюкозы целесообразно проводить через отдельный в/в катетер малого диаметра. При возникновении гипогликемии (концентрация глюкозы крови < 100 мг/100 мл) необходимо ввести дополнительное количество раствора глюкозы. При интраоперационной гипергликемии (концентрация глюкозы крови > 200 мг/100 мл) показано в/в введение инсулина короткого действия по скользящей шкале: одна единица инсулина короткого действия снижает уровень глюкозы плазмы у взрослого на 25-30 мг/100 мл. Необходимо подчеркнуть, что эти дозы, являются приблизительными и не должны использоваться при кatabолических состояниях (например, сепсис, гипертермия).

Альтернативная методика периоперационной инсулинотерапии при сопутствующем сахарном диабете состоит в постоянной в/в инфузии инсулина короткого действия. В ходе в/в инфузии инсулин предсказуемо поступает в кровоток, что является явным преимуществом по сравнению с п/к и в/м введением — особенно при сниженном тканевом кровотоке. К 1 л 5% раствора глюкозы добавляют 10-15 ед инсулина короткого действия и вводят в/в со скоростью 1,0-1,5 мл/кг/ч (1 ед/70 кг/ч). Инфузия глюкозо-инсулиновой смеси гарантирует, что при случайном нарушении проходимости в/в линии к больному не будет поступать только инсулин или только раствор глюкозы. С другой стороны, при инфузии 5% раствора глюкозы (1 мл/кг/ч) и инсулина (50 ед инсулина короткого действия растворяют в 250 мл 0,9% раствора NaCl) через два отдельных в/в катетера удобнее корректировать дозу инсулина при изменениях уровня глюкозы в крови. Дозу инсулина короткого действия при постоянной интраоперационной инфузии рассчитывают в соответствии со следующей формулой:

ТАБЛИЦА 36-4. Две методики периоперационной инсулинотерапии при сопутствующем сахарном диабете

	П/к или в/м введение	Постоянная инфузия
Предоперационный период	Инфузия 5% раствора глюкозы в дозе 1,5 мл/кг/ч Инсулин NPH (1/2 утренней дозы) п/к или в/м	Инфузия 5% раствора глюкозы в дозе 1 мл/кг/ч Инсулин короткого действия: Доза (ед/ч) = уровень глюкозы плазмы (мг/100 мл) / 150
Интраоперационный период	Инфузия 5% раствора глюкозы в дозе 1,5 мл/кг/ч Инсулин короткого действия в/в (по скользящей шкале)	Как в предоперационном периоде
Послеоперационный период	Как в интраоперационном периоде	Как в предоперационном периоде

Доза инсулина (ед/ч) = Уровень глюкозы плазмы (мг/100 мл) / 150

Например, если во время операции уровень глюкозы плазмы повысился до 300 мг/100 мл, то доза инсулина короткого действия должна быть 2 ед/ч, тогда как скорость инфузии глюкозы не изменяют. Концентрацию глюкозы плазмы во время операции следует поддерживать на уровне 120-180 мг/100 мл. Методику постоянной периоперационной инфузии инсулина следует применять при сахарном диабете типа I. В каждый литр 5% раствора глюкозы следует добавить 30 мэкв KCl, поскольку инсулин вызывает перемещение калия в клетки. Предварительно промыв систему для в/в инфузий раствором инсулина, насыщают связывающие места пластика и сводят к минимуму абсорбцию инсулина. Некоторые анестезиологи предпочитают для разведения инсулина использовать растворы в стеклянных флаконах, а не в пластиковых мешках. Поскольку у разных больных потребность в инсулине колеблется в широких пределах, приведенные формулы расчета являются ориентировочными, и дозу инсулина корректируют с учетом динамики клинических и лабораторных данных.

Если больной постоянно получает не инсулин, а пероральный сахаропонижающий препарат, то он должен принимать его до дня операции. Поскольку некоторые из этих препаратов оказывают длительное действие (например, продолжительность действия хлорпропамида колеблется от 1 до 3 сут), инфузию 5% раствора глюкозы и мониторинг уровня глюкозы плазмы проводят так же, как при методике с в/м или п/к введением инсулина средней продолжительности действия. Многим из этих больных в интра- и послеоперационном периоде приходится вводить инсулин, потому что анестезия и операция приводят к выбросу в кровь контринсулярных гормонов (катехоламинов, глюкокортикоидов, гормона роста). Повышение концентрации контринсулярных гормонов в крови приводит к стрессорной гипергликемии, что повышает потребность в инсулине. Вместе с тем некоторые больные сахарным диабетом типа II хорошо переносят малые кратковременные операции без инсулина.

При любой методике периоперационной инсулинотерапии необходимо часто измерять уровень глюкозы в крови и учитывать индивидуальные особенности течения сахарного диабета. Больные сахарным диабетом различаются по способности вырабатывать эндогенный инсулин. Так, при лабильном диабете типа I часто требуется измерять уровень глюкозы в крови ежедневно, тогда как при сахарном диабете типа II — лишь каждые 2-3 ч. Потребность в инсулине зависит и от травматичности операции. Если больному утром ввели инсулин, но операцию отложили на вторую половину дня, то, несмотря на инфузию раствора глюкозы, высок риск гипогликемии. Если не установлен внутриартериальный катетер, то многократный забор крови и доставка ее в лабораторию занимает много времени, удорожает стоимость лечения и травмирует вены больного. С помощью **портативного спектрофотометра** можно в течение минуты измерить уровень глюкозы в капле капиллярной крови, полученной из пальца при уколе ланцетом. При контакте с кровью изменяется цвет пропитанной глюкозооксидазой полоски бумаги, что и определяется спектрофотометром. Точность метода зависит от тщательности, с которой проводят измерение. Измерение уровня глюкозы в моче является недостаточным для использования во время операции.

У больных, которые получают протамин-содержащие формы инсулина — инсулин NPH и прота-мин-цинк-инсулин — значительно повышен риск аллергических реакций на протамин сульфат, в том числе таких тяжелых, как анафилактический шок и смерть. Это важно, потому что операции, требующие применения гепарина и последующей нейтрализации его протамином (например, аортокоронарное шунтирование) очень часто проводят больным с сопутствующим сахарным диабетом. Больным группы риска перед введением полной дозы вначале следует ввести тест-дозу протамина — 1-5 мг в/в в течение 5 мин.

В. Послеоперационный период: Тщательный мониторинг уровня глюкозы плазмы следует проводить и в послеоперационном периоде, что обусловлено рядом факторов. Во-первых, различные препараты инсулина характеризуются существенными различиями в начале и продолжительности действия (табл. 36-5). Например, инсулин короткого действия начинает оказывать эффект меньше чем через 1 ч, а продолжительность его действия может превышать 6 ч. Инсулин NPH начинает действовать через 2 ч, в то время как продолжительность действия может превышать 24 ч. Во-вторых, стрессорная гипергликемия может наблюдаться и в послеоперационном периоде. Если во время операции переливали большое количество лактатсо-державших растворов, то в течение 24-48 ч после операции отмечается тенденция к повышению уровня глюкозы в крови, т.к. в печени лактат подвергается метаболизму до глюкозы. Если у больного с сопутствующим сахарным диабетом после амбулаторного вмешательства вследствие гастропа-реза развивается устойчивая тошнота и

рвота, препятствующая приему пищи и лекарственных препаратов внутрь, то его необходимо оставить в больнице до утра.

ТАБЛИЦА 36-5. Характеристика препаратов инсулина

	Разновидности инсулина	Начало действия	Пик действия, ч	Длительность действия, ч
Препараты короткого действия	Regular; Актрапид, Велосулин	15-30 мин	1-3	5-7
	Семиленте, Семитард	30-60 мин	4-6	12-16
Препараты средней длительности действия	Ленте, Лентард, Монотард, Илетин, НРН, Инсулатард	2-4 ч	8-10	18-24
Препараты длительного действия	Ультраленте, Ультратард, про-тамин-цинк-инсулин	4-5 ч	8-14	25-36

Воспроизведено из Greenspan FS (editor): Basic & Clinical Endocrinology, 3rd ed. Appleton & Lange, 1991. ¹ Существуют значительные индивидуальные колебания

Щитовидная железа

Физиология

Йод, поступающий в организм человека с пищей, всасывается в ЖКТ, где происходит его трансформация в йодиды. Йодиды с током крови достигают щитовидной железы, где путем активного транспорта поступают внутрь тироцитов. В щитовидной железе йодид окисляется до йода, который соединяется с аминокислотой **тирозином**. В результате этого химического процесса образуются два гормона — **трийодтирозин (Т₃)** и **тироксин (Т₄)**, которые связываются с белками и накапливаются в щитовидной железе. Т₄ выделяется из щитовидной железы в большем количестве, чем Т₃, но Т₃ мощнее и в меньшей степени связан с белками. Подавляющая часть Т₃ образуется на периферии в результате частичного дийодирования Т₄. Синтез гормонов щитовидной железы регулируется по механизму отрицательной обратной связи. В сложной системе регуляции задействованы гипоталамус (вырабатывает тиролиберин) и аденогипофиз (вырабатывает тиреотропный гормон, или ТТГ). Кроме того, на выработку тиреоидных гормонов влияет концентрация йода в ткани щитовидной железы.

Тиреоидные гормоны стимулируют метаболизм углеводов и жиров путем активации аденилатцик-лазной системы. Т₃ и Т₄ оказывают существенное влияние на интенсивность роста и метаболизма. Стимуляция метаболизма повышает потребление кислорода и выработку СО₂, что приводит к увеличению минутного объема дыхания. Кроме того, увеличивается ЧСС и сократимость миокарда, что может быть обусловлено изменением функционального состояния адренорецепторов.

Гипертиреоз

Клинические проявления

Гипертиреоз — это синдром, обусловленный действием избытка Т₃ и Т₄ на органы-мишени. Иногда этот синдром называют тиреотоксикозом. Причины гипертиреоза: диффузный токсический зоб (синоним: болезнь Грейвса), многоузловой токсический зоб, тиреоидит, ТТГ-секретирующая аденома гипофиза, передозировка тиреоидных гормонов при заместительной терапии, токсическая аденома щитовидной железы. Симптомы: потеря веса, плохая переносимость тепла, мышечная слабость, диарея, гиперрефлексия, нервозность, тремор, экзофтальм и зоб (увеличение щитовидной железы). Сердечно-сосудистая система: синусовая тахикардия, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность. Диагноз гипертиреоза верифицируют на основании повышения в сыворотке общего Т₄, свободного Т₄ и общего Т₃.

Консервативное лечение гипертиреоза состоит в назначении лекарственных препаратов, подавляющих синтез тиреоидных гормонов (например, пропилтиоурацил, метимазол), препятствующих высвобождению тиреоидных гормонов из щитовидной железы (например, калия йодид и натрия йодид), а также устраняющих симптомы повышенной адренергической активации (например, про-пропранолол). Хотя (β-адреноблокаторы не влияют на функцию щитовидной железы, они тормозят периферическое превращение Т₄ в Т₃. Еще одним методом лечения гипертиреоза является назначение радиоактивного йода. Этот препарат высокоэффективен, но в ряде случаев вызывает гипотиреоз. Радиоактивный йод не рекомендуется назначать беременным. В некоторых случаях целесообразна субтотальная резекция щитовидной железы.

Анестезия

А. Предоперационный период: Все плановые операции, в том числе субтотальную резекцию щитовидной железы, необходимо отложить до тех пор, пока с помощью медикаментозной терапии не будет достигнуто эутиреоидное состояние. Критерием готовности больного к операции является отсутствие гипертиреоза по данным лабораторной оценки функции щитовидной железы, а также ЧСС покоя менее 85/мин. Для премедикации целесообразно назначать бензодиазепины. Антигипертиреоидные средства и β-адреноблокаторы не отменяют вплоть до дня операции. При экстренной операции гипердинамическое состояние кровообращения устраняют с помощью инфузии эсмолола.

Б. Интраоперационный период: Необходим тщательный мониторинг кровообращения и температуры тела. При экзофтальме высок риск повреждения роговицы, что требует хорошей защиты глаз. Головной конец операционного стола можно поднять на 15-20°, что улучшает отток из вен шеи и уменьшает кровопотерю, хотя одновременно несколько повышает вероятность воздушной эмболии. Проведение

армированной эндотрахеальной трубки в трахею дистальнее уровня зоба уменьшает риск обструкции дыхательных путей.

Противопоказаны кетамин, панкуроний, адре-номиметики непрямого действия и другие препараты, стимулирующие симпатическую нервную систему, потому что они могут вызвать чрезмерное увеличение АД и ЧСС. Препаратом выбора для индукции анестезии является тиопентал, поскольку в больших дозах он оказывает некоторое анти-реоидное действие. *Гипертиреоз часто сочетается с гиповолемией и вазодилатацией, что во время индукции анестезии может приводить к глубокой артериальной гипотонии.* Вместе с тем необходимо поддерживать адекватную глубину анестезии, чтобы предотвратить тахикардию, артериальную гипертензию и желудочковые аритмии при ларингоскопии и хирургической стимуляции.

Для гипертиреоза характерна ускоренная биотрансформация лекарственных препаратов, что теоретически может повысить риск поражения печени при использовании галотана и почек — при применении изофлюрана. Гипертиреоз часто сочетается с миопатиями и миастенией, что требует повышенного внимания при использовании миоре-лаксантов. Гипертиреоз не повышает потребность в анестетиках, т.е. не влияет на МАК.

В. Послеоперационный период: Наиболее серьезным послеоперационным осложнением при гипертиреозе является **тиреотоксический криз**. Тиреотоксический криз проявляется гипертермией, тахикардией, нарушениями сознания (возбуждением, делирием, комой) и артериальной гипотонией. Это осложнение обычно развивается через 6-24 ч после операции, но может возникнуть и интраоперационно, имитируя злокачественную гипертермию. В отличие от злокачественной гипертермии, тиреотоксический криз не сопровождается ни мышечной ригидностью, ни повышением уровня креатинфосфокиназы в плазме, ни выраженным лактат-ацидозом или дыхательным ацидозом. Лечение тиреотоксического криза: переливание ин-фузионных растворов, охлаждение, пропранолол в/в (по 0,5 мг в/в дробно до снижения ЧСС < 100/мин), пропилтиоурацил (по 250 мг каждые 6 ч внутрь или через назогастральный зонд) с последующим введением иодида натрия (1 г в/в в течение 12 ч), устранение любых провоцирующих факторов (например, инфекции). Для профилактики осложнений, связанных с сопутствующим угнетением функции надпочечников, следует назначить кортизол (100-200 мг каждые 8 ч). Тиреотоксический криз является неотложным состоянием, требующим интенсивной терапии и тщательного мониторинга (см. *Случай из практики*, глава 49).

Субтотальная резекция щитовидной железы может послужить причиной ряда осложнений. Парез **возвратного гортанного нерва** вызывает охриплость (при повреждении одного нерва) или афонию и стридор (при повреждении обоих нервов). Функцию голосовых связок оценивают с помощью ларингоскопии сразу после экстубации. При неподвижности одной или обеих голосовых связок может потребоваться повторная интубация и ревизия операционной раны. **Гематома** в области операционной раны может вызвать нарушение проходимости дыхательных путей в результате коллапса трахеи у больных с трахеомалацией (обусловленной зобом). Распространение гематомы на мягкие ткани шеи может привести к смещению трахеи и затруднить интубацию. В этом случае в первую очередь необходимо быстро открыть рану и удалить сгустки, и только затем решать вопрос о повторной интубации. При непреднамеренном удалении паращитовидных желез возникает **гипопаратиреоз**, который в течение 24-72 ч может вызвать острую гипокальциемию (см. ниже, *клинические проявления гипопаратиреоза*). Хирургические манипуляции в области шеи могут быть причиной пневмоторакса.

Гипотиреоз

Клинические проявления

Гипотиреоз — это синдром, обусловленный снижением действия T_3 и T_4 на органы-мишени. Причины гипотиреоза: аутоиммунные заболевания щитовидной железы (например, зоб Хашимото), операции на щитовидной железе, лечение радиоактивным йодом, лечение антитиреоидными лекарственными препаратами, дефицит йода, нарушение функции гипоталамуса и гипофиза (вторичный гипотиреоз). Врожденный гипотиреоз приводит к выраженной задержке психического развития и неврологическим нарушениям. У взрослых гипотиреоз проявляется прибавкой веса, непереносимостью холода, слабостью мышц, сонливостью, запорами, гипо-рефлексией, одутловатостью лица, депрессией. Снижены ЧСС, сократимость миокарда, ударный объем и сердечный выброс, конечности холодные. Часто возникают выпоты в полости плевры, брюшины, перикарда. Диагноз гипотиреоза верифицируют обнаружением низкого уровня свободного T_4 в плазме. При вторичном гипотиреозе, в отличие от первичного, повышен уровень ТТГ. У пожилых распространенность гипотиреоза выше, чем у лиц среднего возраста, и он часто протекает скрыто, особенно на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний. Лечение: длительный прием препаратов тиреоидных гормонов внутрь.

Гипотиреоидная кома представляет собой конечную стадию нелеченого или неправильно леченого гипотиреоза. Клиническая картина: нарушения сознания, гиповентиляция, гипотермия, гипо-натриемия (вследствие неадекватной секреции антидиуретического гормона), сердечная недостаточность. Это осложнение чаще всего развивается у пожилых больных и провоцируется инфекцией, операцией или травмой. Лечение резко уменьшает летальность при этом опасном для жизни осложнении: вначале вводят нагрузочную дозу T_3 или T_4 (в отсутствие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний она составляет 300-500 мкг лево-тироксина в/в в течение 1 ч), после чего переходят на поддерживающую инфузию (50 мкг/сут в/в).

Для своевременной диагностики ишемии миокарда и аритмии необходим постоянный мониторинг ЭКГ. При сопутствующей надпочечниковой недостаточности назначают кортикостероиды (например, гидрокортизон по 100 мг в/в каждые 8 ч). Иногда возникает необходимость в ИВЛ.

Анестезия

А. Предоперационный период: При тяжелом нелеченом гипотиреозе ($T_4 < 10$ мкг/л) или гипотиреоидной коме плановые операции откладываются, а в случае необходимости экстренного вмешательства вначале вводят тиреоидные гормоны в/в. Легкий и среднетяжелый гипотиреоз не является противопоказанием к операции. При сопутствующей тяжелой ИБС коронарное шунтирование, если оно показано, следует проводить до начала лечения тиреоидными гормонами.

Необходимость в мощной седативной премедикации отсутствует, тем более что повышен риск медикаментозной депрессии дыхания. Замедленная эвакуация желудочного содержимого делает целесообразным включение в премедикацию H_2 - блока-торов и метоклопрамида. Если лечение привело к восстановлению эутиреоидного состояния, то утром перед операцией назначают стандартную дозу препарата тиреоидного гормона. Отметим, что эти препараты, как правило, характеризуются продолжительным периодом полувыведения.

Б. Интраоперационный период: Гипотиреозу сопутствует сниженный сердечный выброс, угнетение барорецепторных рефлексов и гиповолемия, что потенцирует гипотензивное действие анестетиков. Следовательно, для индукции анестезии целесообразно использовать кетамин. Причиной стойкой артериальной гипотонии может быть сопутствующая сердечная недостаточность или первичная надпочечниковая недостаточность. Сниженный сердечный выброс ускоряет индукцию анестезию ингаляционными анестетиками, хотя сам по себе гипотиреоз не оказывает существенного влияния на МАК. Прочие потенциальные осложнения: гипогликемия, анемия, гипонатриемия, трудная интубация (из-за макроглоссии), гипотермия (вследствие сниженного основного обмена).

В. Послеоперационный период: Вследствие гипотермии, депрессии дыхания и угнетения биотрансформации анестетиков пробуждение после анестезии может быть замедлено. Часто требуется продленная ИВЛ до полного восстановления сознания и нормальной температуры тела. Из-за повышенного риска депрессии дыхания для послеоперационной аналгезии целесообразно применять ненаркотические аналгетики (кеторолак).

ТАБЛИЦА 36-6. Механизмы действия основных гормонов-регуляторов обмена кальция

	Костная ткань	Почки	Тонкая кишка
ПТГ	Стимулирует резорбцию костной ткани, что усиливает поступление кальция и фосфатов в кровь	Увеличивает реабсорбцию кальция, уменьшает реабсорбцию фосфата, стимулирует синтез $1,25(OH)_2D_3$ из $25OH D_3$, уменьшает реабсорбцию бикарбоната	Прямого влияния не оказывает
Кальцитонин	Подавляет резорбцию костной ткани, что уменьшает поступление кальция и фосфатов в кровь	Уменьшает реабсорбцию кальция и фосфата; однозначного мнения о влиянии на метаболизм витамина D нет	Прямого влияния не оказывает
Витамин D	Поддерживает систему транспорта Ca^{2+}	Уменьшает реабсорбцию кальция	Повышает всасывание кальция и фосфата

Воспроизведено из Greenspan FS (editor): Basic & Clinical Endocrinology, 3rd ed. Appleton & Lange, 1991

Паращитовидные железы

Физиология

Паратиреоидный гормон (ПТГ) является одним из главных регуляторов обмена кальция. Секреция ПТГ усиливается при понижении концентрации кальция в крови. ПТГ стимулирует резорбцию костной ткани и тем самым усиливает поступление кальция в кровь, снижает почечную экскрецию кальция, а также активизирует синтез витамина D, что усиливает всасывание кальция в тонкой кишке. ПТГ снижает концентрацию фосфата в сыворотке, подавляя его реабсорбцию в почках. Кальцитонин, синтезируемый в парафолликулярных С-клетках щитовидной железы, является антагонистом ПТГ (табл. 36-6). В костной ткани содержится 90% всего кальция. В крови 40% кальция связано с белками, и только 60% находится в ионизированном состоянии или связано с органическими ионами. Наиболее важную физиологическую роль играет свободная, ионизированная фракция кальция.

Гиперпаратиреоз

Клинические проявления

Причины **первичного гиперпаратиреоза** включают аденому, гиперплазию и рак паращитовидных желез. **Вторичный гиперпаратиреоз** обусловлен увеличением секреции ПТГ вследствие гипокальциемии, вызванной, например, почечной недостаточностью или синдромом нарушенного всасывания. Некоторые опухоли, локализующиеся вне костей (например, плоскоклеточный рак легкого, гепатома), могут секретировать ПТГ-подобные пептиды, также вызывая гиперпаратиреоз. Большинство симптомов гиперпаратиреоза обусловлено гиперкальциемией (табл. 36-7). Помимо гиперпаратиреоза, гиперкальциемия может быть обусловлена метастазами опухолей в кости, передозировкой витамина D, молочно-щелочным синдромом (синоним: синдром Бернетта), саркоидозом и длительной обездвиженностью (глава 28). Лечение зависит от причины гиперпаратиреоза. При первичном гиперпаратиреозе, проявляющемся симптомами гиперкальциемии, показано хирургическое вмешательство.

ТАБЛИЦА 36-7. Клинические проявления гиперпаратиреоза

Системы органов	Клинические проявления
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертония, желудочковые аритмии, изменения на ЭКГ (укорочение интервала QT) ¹
Почки	Нарушение концентрационной способности почек, ги-перхлоремический метаболический ацидоз, полиурия, дегидратация, полидипсия, мочекаменная болезнь, почечная недостаточность
ЖКТ	Непроходимость кишечника, тошнота и рвота, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, панкреатит
Опорно-двигательная система	Мышечная слабость, остеопороз
ЦНС	Нарушения сознания (делирий, психоз, кома)

¹ При повышении концентрации кальция в плазме >160 мг/л возможно удлинение интервала QT

Анестезия

В предоперационном периоде следует оценить ОЦК, поскольку в ряде случаев гиперпаратиреоз может протекать с гиповолемией, сопряженной с риском артериальной гипотонии при индукции анестезии. Инфузия 0,9% раствора NaCl и стимуляция почечной экскреции кальция фуросемидом обычно позволяют снизить концентрацию кальция в плазме до приемлемого уровня (т.е. менее 140 мг/л, 7 мэкв/л или 3,5 ммоль/л). Необходимость в более интенсивной предоперационной терапии (плика-мицин, кортикостероиды, кальцитонин, гемодиализ) возникает редко. Во время анестезии следует избегать гиповентиляции, поскольку ацидоз увеличивает фракцию ионизированного кальция в плазме. Гипер-кальциемия может спровоцировать аритмии. При мышечной слабости может быть извращена реакция на миорелаксанты, что обусловлено влиянием кальция на нервно-мышечные синапсы. Остеопороз является причиной повышенного риска компрессионного перелома шейных позвонков при ларингоскопии и переломов костей при транспортировке. Осложнения паратиреозэктомии: см. осложнения после субтотальной резекции щитовидной железы.

Гипопаратиреоз

Клинические проявления

Гипопаратиреоз, т.е. дефицит ПТГ, в большинстве случаев обусловлен повреждением или удалением паращитовидных желез при хирургических вмешательствах. Большинство симптомов гипопаратиреоза обусловлено гипокальциемией (табл. 36-8). Помимо гипопаратиреоза, гипокальциемия может быть обусловлена почечной недостаточностью, гипомагниемией, дефицитом витамина D и острым панкреатитом (глава 28). Гипоальбуминемия снижает общую концентрацию кальция в плазме (уменьшение концентрации альбумина в плазме на 13 г/л приводит к снижению общей концентрации кальция на 8 мг/л), но концентрация его ионизированной (т.е. активной) фракции не изменяется. На повышение нервно-мышечной возбудимости указывает симптом Хвостека (судорога лицевых мышц при постукивании в месте выхода лицевого нерва перед наружным слуховым проходом) и симптом Труссо (судорога мышц кисти через 3 мин после пережатия плеча манжетой тонометра или жгутом). Эти симптомы иногда можно наблюдать и при нормальной концентрации кальция в крови. Лечение симптоматической гипокальциемии: хлорид кальция в/в.

Анестезия

Если гипокальциемия является причиной сердечно-сосудистых расстройств, то до операции абсолютно необходимо нормализовать концентрацию кальция в сыворотке. Противопоказано применение анестетиков, вызывающих депрессию миокарда. Следует отметить, что алкалоз (обусловленный, например, гипервентиляцией или применением бикарбоната) вызывает дальнейшее снижение концентрации ионизированного кальция в плазме. Хотя содержащие цитрат препараты крови обычно не вызывают существенного снижения концентрации кальция в плазме, при сопутствующей гипокальциемии их не следует переливать слишком быстро. Противопоказана инфузия растворов альбумина, который связывает кальций и усугубляет гиперкальциемию. Необходимо проводить анализ свертывающей системы крови в динамике, а также мониторинг нервно-мышечной проводимости.

Надпочечники

Физиология

В надпочечниках выделяют кору и мозговое вещество. **Кора надпочечников** является источником трех типов гормонов: андрогенов, минерало-кортикоидов (например, альдостерон) и глюкокортикоидов (например, кортизол). В **мозговом веществе надпочечников** вырабатываются катехо-ламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Анд-рогены надпочечников не имеют существенного значения для анестезии и поэтому обсуждаться не будут.

Альдостерон является регулятором водно-электролитного обмена. Секреция альдостерона усиливает в почечных канальцах реабсорбцию натрия и воды, а также стимулирует экскрецию ионов калия и водорода. Результатом является увеличение объема внеклеточной жидкости, гипокалиемия и метаболический алкалоз. Стимуляторами секреции альдостерона являются ангиотензин II, адренкортикотроп-ный гормон (АКТГ) и гиперкалиемия. Гиповолемия, артериальная гипотония, сердечная недостаточность и хирургическое вмешательство приводят к повышению концентрации альдостерона в крови.

ТАБЛИЦА 36-8. Клинические проявления гипопаратиреоза

Системы органов	Клинические проявления
-----------------	------------------------

Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипотония, сердечная недостаточность, изменения на ЭКГ (удлинение интервала QT)
Опорно-двигательная система	Мышечные спазмы, слабость
ЦНС	Повышение нервно-мышечной раздражимости (например, ларингоспазм, инспираторный стрidor, тетания, судороги), околоторовые парестезии, психические расстройства (например, деменция, депрессия, психоз)

Глюкокортикоиды играют очень важную роль, оказывая множество эффектов на различные звенья обмена веществ. Так, они стимулируют глюконогенез и угнетают периферическую утилизацию глюкозы. Благодаря этим контринсулярным эффектам увеличивается концентрация глюкозы в крови. Гладкие мышцы бронхов и сосудов реагируют на катехоламины только в присутствии глю-кортикоидов. Поскольку глюкокортикоиды имеют структурное сходство с альдостероном, они способствуют задержке натрия и экскреции калия (минералокортикоидный эффект). Главным регулятором секреции глюкокортикоидов является АКТГ. Секреция АКТГ и глюкокортикоидов подвержена суточным колебаниям, стимулируется стрессом и ингибируется циркулирующими в крови глюкокортикоидами. В надпочечниках в среднем вырабатывается 20 мг кортизола в сутки.

Структура, биосинтез, физиологические эффекты и метаболизм **катехоламинов** обсуждаются в главе 12. 80% катехоламинов выделяются надпочечниками в виде адреналина. Высвобождение катехоламинов регулируется преимущественно хо-линергическими преганглионарными симпатическими волокнами, иннервирующими мозговое вещество надпочечников. Секрецию катехоламинов стимулирует артериальная гипотония, гипотермия, гипогликемия, гиперкапния, боль и страх.

Избыток минералокортикоидов

Клинические проявления

Гиперсекреция альдостерона корой надпочечников (**первичный гиперальдостеронизм**) может быть обусловлена аденомой надпочечников (альдо-стеромой), двусторонней гиперплазией коры надпочечников, а также раком надпочечников. **Вторичный гиперальдостеронизм** — это синдром, обусловленный чрезмерной стимуляцией коры надпочечников, вызванной активацией ренин-ан-гиотензиновой системы при разных заболеваниях, в том числе при сердечной недостаточности, циррозе печени с асцитом, нефротическом синдроме, некоторых формах артериальной гипертонии (например, стеноз почечной артерии). Повышение концентрации альдостерона характерно для обеих форм гиперальдостеронизма, но только вторичный сопровождается повышением активности ренина плазмы. Избыток минералокортикоидов проявляется повышением АД, гиперволемией, гипокалиемией, мышечной слабостью и метаболическим алкалозом. Длительная гипокалиемия может нарушить концентрационную способность почек и вызвать полиурию. Алкалоз приводит к снижению концентрации ионизированного кальция в плазме, что может вызвать тетанию. Концентрация натрия плазмы чаще всего не изменяется.

Анестезия

Нарушения водно-электролитного обмена при альдостеронизме необходимо устранить до операции с помощью препаратов калия и спиронолактона. Спинонолактон, являющийся антагонистом альдостерона, представляет собой калийсберегающий диуретик с гипотензивным действием. ОЦК до операции можно оценить с помощью ортостатической пробы или измерением ЦВД и ДЗЛА. Нормализация концентрации калия в плазме вовсе не гарантирует полной коррекции дефицита калия в организме.

Дефицит минералокортикоидов

Атрофия или разрушение обоих надпочечников вызывает сочетанный дефицит минералокортикоидов и глюкокортикоидов (см. ниже). Иногда развивается изолированный гипоальдостеронизм, причинами которого могут быть лечение гепарином, сахарный диабет и односторонняя адреналэктомия. В противоположность гиперальдостеронизму, для гипоальдостеронизма характерна гиперкалиемия, ацидоз и артериальная гипотония. Предоперационная подготовка заключается в назначении минералокортикоидов (например, флюдрокортизона).

Избыток глюкокортикоидов

Клинические проявления

Причины избытка глюкокортикоидов: нерегулируемая избыточная секреция АКТГ в аденогипо-физе вследствие аденомы или гиперплазии (болезнь Кушинга), нерегулируемая избыточная секреция кортизола опухолями коры надпочечников (аденома, рак) или гиперпластической тканью коры надпочечников; нерегулируемая избыточная секреция АКТГ негипофизарными злокачественными новообразованиями; лечение глюкокортикоидами или другими гормонами, связывающимися с рецепторами глюкокортикоидов (экзогенный синдром Кушинга). Вне зависимости от причины, избыток глюкокортикоидов вызывает **синдром Кушинга**, характеризующийся ожирением туловища, артериальной гипертонией, нарушением толерантности к глюкозе, лунообразным лицом с багровым румянцем, стриями красно-фиолетового цвета на животе, груди и внутренней поверхности бедер, гипотрофией мышц конечностей и живота, остеопорозом, изменениями психики.

Анестезия

При синдроме Кушинга вследствие минералокортикоидной активности глюкокортикоидов высок риск гиперволемии и гипокалиемического метаболического алкалоза. Эти нарушения следует устранить до

операции с помощью спиронолактона и препаратов калия. При остеопорозе повышен риск переломов костей при транспортировке и перекладывании на операционный стол. Мышечная слабость в предоперационном периоде может свидетельствовать о повышенной чувствительности к миорелаксантам. При экзогенном синдроме Кушинга в периоперационном периоде показано применение глюкокортикоидов, потому что надпочечники могут оказаться неспособными адекватно реагировать на хирургический стресс (см. ниже *Дефицит глюкокортикоидов*). При адrenaлэктомии в периоперационный период необходимо вводить гидрокортизона сукцинат в/в по 100 мг каждые 8 ч. Прочие возможные осложнения адrenaлэктомии включают выраженную кровопотерю (ткань надпочечников богато васкуляризована) и пневмоторакс вследствие непреднамеренного ранения плевры.

Дефицит глюкокортикоидов

Клинические проявления

Первичная надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона) развивается в результате первичного заболевания надпочечников, при котором разрушается более 90% клеток коркового вещества, секретирующих кортикостероиды. Клиническая картина складывается из симптомов дефицита кортизола (слабость, утомляемость, гипогликемия, артериальная гипотония и потеря веса) и дефицита альдостерона (гипонатриемия, гиповолемия, артериальная гипотония, гиперкалиемия и метаболический ацидоз). Этомидат подавляет функцию надпочечников за счет угнетения активности ферментов, необходимых для синтеза кортикостероидов (глава 8).

Вторичная надпочечниковая недостаточность обусловлена заболеваниями гипоталамуса или гипофиза, приводящими к дефициту кортиколиберина и АКТГ (или и того, и другого гормона одновременно). **Ятрогенная надпочечниковая недостаточность** возникает при прекращении глюкокортикоидной терапии. Секретция минералокортикоидов существенно не страдает, поэтому водно-электролитных нарушений не возникает. Если при стрессовой ситуации (инфекция, травма, операция) дозу глюкокортикоидов не увеличивают, то может развиваться **гипоадrenalовый криз** (острая надпочечниковая недостаточность), проявляющийся угнетением кровообращения, лихорадкой, гипогликемией и нарушениями сознания.

Анестезия

При дефиците глюкокортикоидов анестезиолог должен обеспечить адекватную периоперационную заместительную терапию кортикостероидами. Риск осложнений при коротком курсе лечения кортикостероидами очень низок, в то время как последствия гипоадrenalового криза, наоборот, могут быть весьма тяжелыми. Ввиду этого существует достаточно распространенное положение, согласно которому заместительная периоперационная терапия показана больному, если он за 12 мес, предшествовавших операции, принимал кортикостероиды не менее недели в суточной дозе, эквивалентной (или большей) 5 мг преднизолона независимо от способа применения (местно, ингаляционно или внутрь).

Не существует единого мнения о дозе кортикостероидов при заместительной терапии. У здорового взрослого человека суточная секреция кортизола может колебаться от 20 мг (обычные условия) до 300 мг (выраженный стресс). Согласно одной методике, назначают гидрокортизона фосфат по 100 мг каждые 8 ч, начиная с вечера накануне операции или утром в день операции. В соответствии со второй методикой, 25 мг гидрокортизона вводят во время индукции анестезии, после чего на протяжении последующих 24 ч вводят еще 100 мг в виде длительной инфузии; показано, что в этом случае концентрация кортизола в плазме по меньшей мере не ниже, чем у больных без дефицита глюкокортикоидов при плановых операциях. Вторая методика особенно удобна при сопутствующем сахарном диабете, когда высокие дозы глюкокортикоидов затрудняют коррекцию гипергликемии.

Избыток катехоламинов

Клинические проявления

Феохромоцитома — это опухоль, происходящая из хромаффинных клеток симпатoadrenalовой системы и секретирующая катехоламины. Фео-хромоцитома выявляется приблизительно у 0,1% больных с артериальной гипертонией. В подавляющем большинстве случаев феохромоцитома представляет собой доброкачественную опухоль, локализованную в одном из надпочечников. Злокачественные, двусторонние и венадrenalочниковые феохромоцитомы встречаются значительно реже. Самые частые проявления включают головную боль, потливость, сердцебиение и артериальную гипертонию. Иногда первым проявлением невыявленной ранее феохромоцитомы является внезапно развивающаяся во время операции артериальная гипертония и тахикардия. Чтобы правильно диагностировать и лечить феохромоцитому, необходимо хорошо разбираться в метаболизме катехоламинов и фармакологии адреномиметиков и адреноб-локаторов. В главе 12 (см. раздел *Случай из практики*) обсуждены многие важные для анестезиолога аспекты ведения больного с феохромоцитомой.

Анестезия

В предоперационном периоде в первую очередь следует оценить адекватность адренергической блокады и ОЦК. Для этого измеряют АД и ЧСС в покое и в ортостазе (т.е. при переходе из положения лежа в положение сидя), активно выявляют желудочковые аритмии и ишемию миокарда.

Частым осложнением является тяжелая хроническая гиповолемия. В силу параллельного снижения объема плазмы и циркулирующих эритроцитов гематокрит обычно нормален или даже повышен, не отражая ОЦК. Применение β -адреноблокатора феноксibenзамина в предоперационном периоде не только нормализует АД и уровень глюкозы, но и способствует коррекции гиповолемии. Увеличение ОЦК вызывает снижение

гематокрита, что приводит к манифестации латентной анемии.

В ходе операции высока вероятность опасных для жизни выраженных колебаний АД, что диктует необходимость инвазивного мониторинга АД. Следует наладить адекватный венозный доступ и катетеризировать мочевой пузырь. У молодых больных без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний проводят мониторинг ЦВД, тогда как при кате-холаминовой кардиомиопатии целесообразна катетеризация легочной артерии.

Перед интубацией трахеи необходимо убедиться в достижении глубокой анестезии и миорелаксации. Для устранения интраоперационной артериальной гипертонии используют фентоламин или нитропруссид натрия. Многие анестезиологи предпочитают нитропруссид натрия из-за более быстрого начала и короткой продолжительности действия. С другой стороны, фентоламин, в отличие от нитро-пруссиды, избирательно блокирует адренорецепторы и устраняет неблагоприятные эффекты циркулирующих в крови катехоламинов. *Нельзя применять лекарственные препараты или методики, стимулирующие симпатическую нервную систему (например, эфедрин, кетамин, гиповентиляция), потенцирующие аритмогенное действие катехоламинов (например, галотан), угнетающие парасимпатическую нервную систему (например, панкуро-ний), способствующие высвобождению гистамина (например, атракурий, морфин), потому что все они провоцируют артериальную гипертонию.*

После удаления опухоли часто развивается *артериальная гипотония*, обусловленная гиповолемией, остаточным действием адреноблокаторов, а также резким снижением уровня эндогенных катехоламинов в крови, к чему долгое время был адаптирован организм. При планировании инфузионной терапии следует учитывать кровопотерю и потери жидкости, обусловленные перераспределением в "третье пространство". Для оценки ОЦК проводят мониторинг диуреза, ЦВД, АД и ДЗЛА. Иногда возникает необходимость в применении адреномиметиков (адреналин, норадреналин). Отсутствие снижения АД после удаления опухоли свидетельствует о наличии дополнительной опухолевой ткани или же о перегрузке жидкостью.

Ожирение

Ожирение диагностируют, если вес превышает идеальный более чем на 20%. "Идеальный" вес рассчитывается в зависимости от роста, пола и телосложения с помощью актуаральных таблиц. При выраженном ожирении частота периоперационных осложнений в 2 раза выше, чем при нормальном весе. Еще одним параметром, применяемым для количественной оценки ожирения, является индекс массы тела (ИМТ). ИМТ рассчитывается по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{Вес (кг)} / (\text{Рост [м]})^2.$$

Например, при росте 1,8 м и весе 70 кг ИМТ составляет $70/1,8^2 = 70/3,24 = 21,6 \text{ кг/м}^2$. Ожирение диагностируют, если ИМТ $> 27,5 \text{ кг/м}^2$, выраженное ожирение — если ИМТ $> 40 \text{ кг/м}^2$.

Клинические проявления

Ожирение часто сочетается с различными заболеваниями, включая сахарный диабет II типа, ИБС и желчно-каменную болезнь. Вместе с тем, выраженное ожирение влечет за собой серьезные физиологические нарушения, даже если не сопровождается явными сопутствующими заболеваниями. Повышаются потребление кислорода, образование углекислого газа и альвеолярная вентиляция, поскольку метаболические потребности прямо пропорциональны весу. Избыток жировой ткани снижает эластичность грудной клетки, в то время как эластичность легких может оставаться нормальной. Содержимое брюшной полости оттесняет диафрагму значительно краниальнее, чем в норме, что вызывает рестриктивные нарушения дыхания. В положении Тренделенбурга и на спине эти нарушения усугубляются. ФОЕ может уменьшаться ниже емкости закрытия: это означает, что даже при нормальных дыхательных объемах мелкие дыхательные пути начинают спадаться, поэтому многие альвеолы не вентилируются и возникает внутрилегочное шунтирование (см. также *Клиническая анестезиология*, книга 2, стр. 125-126).

При ожирении высока вероятность гипоксемии, в то время как гиперкапния развивается достаточно редко. Синдром гиповентиляции, сочетанной с ожирением (синдром Пиквика), наблюдается при выраженном ожирении и характеризуется гипер-капнией, цианозом, полицитемией, правожелудочковой недостаточностью и сонливостью. У этих больных гиповентиляция может быть обусловлена сочетанием нарушения центральной регуляции дыхания с механической обструкцией дыхательных путей во время сна, что проявляется громким храпом и сонным апноэ. **Синдром сонного апноэ** сопряжен с артериальной гипертонией, гипоксемией, аритмиями, инфарктом миокарда, отеком легких и инсультом. При индукции анестезии высок риск трудной интубации и масочной вентиляции, а в раннем послеоперационном периоде — обструкции верхних дыхательных путей.

Работа сердца увеличена, поскольку сердечный выброс и ударный объем повышены из-за необходимости кровоснабжать значительный объем жировой ткани. Повышение сердечного выброса (0,1 л/мин/кг жировой ткани) обеспечивается за счет увеличения ударного объема, а не ЧСС, что сопряжено с высоким риском артериальной гипертонии и гипертрофии левого желудочка. Постоянная гипоксемия приводит к увеличению легочного кровотока и вазоконстрикции в системе легочной артерии, что чревато легочной гипертензией и *cor pulmonale*.

Ожирению нередко сопутствуют различные нарушения со стороны ЖКТ, в том числе грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, замедленная эвакуация и повышенная кислотность желудочного содержимого. Часто развивается жировая инфильтрация печени, но стандартными лабораторными исследованиями обычно не удается охарактеризовать ее выраженность.

Анестезия

А. Предоперационный период: *При ожирении вследствие вышеуказанных нарушений со стороны ЖКТ значительно повышен риск аспирационной пневмонии.* Следовательно, в премедикацию целесообразно включить H_2 -блокаторы и метоклопра-мид. При хронической гипоксемии, гиперкапнии и сонном апноэ в премедикацию не

следует включать препараты, вызывающие угнетение дыхания. Большая толщина подкожно-жировой клетчатки делает ненадежным внутримышечный путь введения лекарственных препаратов.

В ходе обследования перед серьезным хирургическим вмешательством необходимо оценить резервные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Для этого назначают рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, анализ газов артериальной крови, исследование функции внешнего дыхания. Классические симптомы сердечной недостаточности (например, отеки в области крестца) часто бывает достаточно трудно идентифицировать. АД следует измерять манжеткой соответствующего размера (ширина манжетки должна быть на 20-50% больше диаметра конечности; см. также *Клиническая анестезиология*, книга 1, рис. 6-10). Следует также проверить типичные места катетеризации вен и артерий, чтобы заранее предвидеть возможные технические трудности.

Выполнению регионарной анестезии препятствует утрата четких анатомических ориентиров, затруднения при укладывании больного в необходимое положение и большая толщина подкожно-жирового слоя. Чтобы осуществить блокаду, часто приходится использовать нестандартное оборудование и методику.

Необходимо подчеркнуть, что высок риск трудной интубации трахеи вследствие тугоподвижности височно-нижнечелюстного и атланта-затылочного суставов, сужения просвета верхних дыхательных путей (обусловленного жировой инфильтрацией их подслизистого слоя) и короткого расстояния между жировыми подушечками подбородка и груди.

Б. Интраоперационный период: Вследствие высокого риска аспирации при индукции анестезии следует применять анестетики, действие которых развивается быстро. Принудительная масочная ИВЛ с высоким дыхательным объемом обеспечивает лучшую оксигенацию, чем поверхностное самостоятельное дыхание. Если риск трудной интубации высок, то настоятельно рекомендуется выполнить

интубацию в сознании с помощью фибробронхо-скопа в плановом порядке. Поскольку ожирение значительно затрудняет аускультацию легких, для подтверждения правильного положения эндотрахеальной трубки целесообразно использовать кап-нографию. Для профилактики гипоксемии может потребоваться применение высокой FiO_2 , особенно в положении больного на животе, литотомическом или Тренделенбурга. Хирургические манипуляции на верхнем этаже брюшной полости усугубляют дыхательные нарушения и, препятствуя венозному возврату, могут привести к снижению АД. ПДКВ повышает давление в легочной артерии, что может иметь высокую клиническую значимость при выраженном ожирении.

При ожирении ингаляционные анестетики подвергаются метаболической деградации более интенсивно, что особенно касается дефторирования метоксифлюрана, галотана и энфлюрана. Этот феномен в сочетании с предрасположенностью к гипоксии позволяет объяснить увеличение частоты галотановых гепатитов при ожирении. Ингаляционные анестетики так медленно распределяются в жировой ткани, что их депо в ней не оказывает существенного влияния на пробуждение даже после длительных вмешательств.

Если судить теоретически, то чем больше жировой ткани, тем выше объем распределения для жирорастворимых лекарственных препаратов (например, для бензодиазепинов и опиоидов). Следовательно, при ожирении для достижения терапевтической концентрации жирорастворимого препарата в плазме придется ввести большую нагрузочную дозу, чем более худому больному с тем же идеальным весом. Такие рассуждения являются основанием для расчета нагрузочной дозы некоторых препаратов исходя из реального веса. Поддерживающие дозы жирорастворимых препаратов следует вводить реже, потому что их клиренс снижен вследствие большого объема распределения. Напротив, у водорастворимых препаратов (например, миоре-лаксанты) объем распределения ограничен и не включает жировую ткань. Дозу этих препаратов во избежание передозировки следует рассчитывать исходя из идеального веса. Отметим, что клиническая практика не всегда подтверждает вышеприведенные теоретические построения.

О технических трудностях при регионарной анестезии упоминалось выше. Хотя потребности в местных анестетиках при эпидуральной и спинномозговой анестезии прогнозировать довольно трудно, при ожирении доза обычно на 20-25% ниже обычной из-за значительного количества жира в эпидуральном пространстве и расширенных эпидуральных вен. При высоком уровне блокады высока вероятность дыхательных нарушений. В послеоперационном периоде постоянная эпидуральная анальгезия эффективно устраняет боль и снижает частоту легочных осложнений.

В. Послеоперационный период: При выраженном ожирении наиболее распространенным послеоперационным осложнением является дыхательная недостаточность. Факторы риска послеоперационной гипоксии: гипоксия в предоперационном периоде; торакальные операции; операции на верхнем этаже брюшной полости (особенно при продольных разрезах). Экстубация возможна только после полного прекращения действия миорелаксантов и адекватного пробуждения. Интубационная трубка должна оставаться в трахее до тех пор, пока не останется никаких сомнений в способности больного обеспечивать проходимость дыхательных путей и адекватный дыхательный объем. Это не означает, что всем больным с ожирением следует проводить ИВЛ до утра. Если больного экстубировали на операционном столе, то во время транспортировки в палату пробуждения ему необходимо проводить ингаляцию кислорода. Модифицированное сидячее положение, когда головной конец кровати поднят под углом 45° , позволяет уменьшить давление на диафрагму и улучшить вентиляцию и оксигенацию. Риск гипоксии сохраняется в течение нескольких дней после операции, и в этот период необходимо обеспечить ингаляцию кислорода. К другим распространенным послеоперационным осложнениям относятся раневая инфекция и эмболия легочной артерии.

Карциноидный синдром

Карциноидные опухоли (синоним: карциноиды) развиваются из нейроэндокринных клеток. Они выделяют в системный кровоток биологически активные вещества (БАВ), например, серото-нин, калликреин, гистамин. БАВ вызывают различные клинические проявления, которые получили название карциноидного синдрома. Большинство карциноидных опухолей располагается в ЖКТ, поэтому продукты их метаболизма

попадают в воротную вену и разрушаются в печени. Как правило, карциноидный синдром наблюдается при локализации опухоли в органах с внепортальным венозным оттоком (например, легкие, яичники), а также при метастазировании в печень.

Клинические проявления

Наиболее распространенные проявления включают приливы, бронхоспазм, профузные поносы, резкие колебания АД, наджелудочковые аритмии (табл. 36-9). Могут возникать поражения трехстворчатого клапана и миокарда правого желудочка, обусловленные прямым действием серотонина. Метаболическая деградация серотонина в легких предупреждает поражение левых отделов сердца. Диагноз карциноидного синдрома верифицируют, если в суточной моче повышено содержание метаболита серотонина — 5-гидроксииндолуксусной кислоты. Лечение зависит от локализации опухоли. Возможные варианты включают радикальное хирургическое вмешательство с удалением всех доступных опухолей и метастазов, паллиативное лечение противоопухолевыми препаратами, применение антагонистов серотонина и гистамина. Пептид соматостатин устраняет симптомы и замедляет рост карциноидных опухолей.

Анестезия

Противопоказаны методики анестезии и лекарственные препараты, провоцирующие выброс опухоли БАВ. Артериальная гипотония способна вызвать высвобождение этих веществ, поэтому ее следует агрессивно лечить переливанием инфузионных растворов. Применение экзогенных катехоламинов может активировать калликреин. Регионарная анестезия уменьшает периоперационный стресс, тем самым угнетая высвобождение БАВ. Противопоказаны препараты, вызывающих высвобождение гистамина (например, морфин, атракурий, тубокурарин). Хирургические манипуляции на опухоли могут быть причиной массивного выброса БАВ. Вследствие нестабильности гемодинамики и поражения

ТАБЛИЦА 36-9. Основные медиаторы карциноидного синдрома и их эффекты

Медиатор	Клинические проявления
Серотонин	Вазоконстрикция (спазм коронарных артерий, артериальная гипертония), гипертонус кишечника, нарушения водно-электролитного обмена (вследствие поноса), пеллагроподоб-ные поражения кожи вследствие дефицита триптофана (опухоль поглощает более половины циркулирующего в крови триптофана)
Калликреин	Вазодилатация (артериальная гипотония, приливы), бронхоспазм
Гистамин	Вазодилатация (артериальная гипотония, приливы), аритмии, бронхоспазм

сердца показан инвазивный интраоперационный гемодинамический мониторинг АД, а также ЦВД или ДЗЛА. Вследствие нарушенного обмена углеводов может неожиданно развиться гипо- или гипергликемия. Консультация эндокринолога перед операцией позволит уточнить, целесообразно ли назначить Н₁- или Н₂-блокаторы, антагонисты серотонина (например, ципрогептадин или метисер-гид), октреотид (длительно действующий аналог соматостатина), препараты антикаликкреинового действия (например, кортикостероиды).

Случай из практики:

множественная эндокринная неоплазия

У больной 36 лет, обратившейся с жалобами на понос и головную боль, в ходе обследования обнаружен одиночный узел в щитовидной железе. При дальнейшем обследовании обнаружена гиперкальциемия и повышение уровня кальцитонина в сыворотке, что позволило поставить диагноз медуллярного рака щитовидной железы. Была назначена тиреостатическая терапия. Во время индукции анестезии АД повысилось до 240/140 мм рт. ст. и ЧСС до 140 уд/мин, возникли частые желудочковые экстрасистолы. Операцию отменили. Катетеризировали лучевую артерию, после чего на фоне инвазивного мониторинга АД начали в/в вводить фентоламин, пропранолол, лидокаин и нитропруссид натрия.

Какова наиболее вероятная причина гипертензивного криза, возникшего при индукции анестезии?

Множественная эндокринная неоплазия (МЭН) — это группа синдромов, вызванных опухолями или гиперплазией нескольких эндокринных желез. МЭН типа I — это заболевание, обусловленное патологическими изменениями и гормонально-активными опухолями поджелудочной железы (гастроиннома, инсулинома), гипофиза и паращитовидных желез. Компоненты МЭН типа II включают медуллярный рак щитовидной железы, феохромо-цитому и либо гиперпаратиреоз (тип IIa), либо множественные невромы слизистых (тип IIb). В обсуждаемом случае причиной гипертензивного криза может быть невыявленная феохромоцитомы. Фео-хромоцитомы при МЭН часто бывает многоочаговой. МЭН носит наследственный характер и чаще всего диагностируется у молодых людей. Если планируется несколько операций, то в первую очередь следует удалить феохромоцитомы.

Что такое кальцитонин и почему он сопряжен с медуллярным раком щитовидной железы?

Кальцитонин представляет собой полипеп-тид, выделяемый парафолликулярными клетками (С-клетками) щитовидной железы. Он выделяется при увеличении концентрации кальция в плазме и снижает ее, воздействуя на костную ткань и почки. Таким образом, кальцитонин является антагонистом ПТГ (табл. 36-6).

Почему у больной выявляется гиперкальциемия, если кальцитонин снижает уровень кальция в плазме?

В отличие от ПТГ, избыток или дефицит каль-цитонина не оказывает выраженного влияния на уровень

кальция в плазме. Причиной гиперкальциемии у этой больной может быть сопутствующий первичный гиперпаратиреоз (МЭН типа Па).

Может ли при МЭН возникнуть головная боль и понос?

Головные боли могут быть проявлением фео-хромоцитомы, тогда как причиной поносов могут быть секретируемые медулярным раком щитовидной железы кальцитонин или другие пептиды, (например, АКТГ, соматостатин, β-эндорфин).

Что следует предпринять?

Феохромоцитома сопряжена с опасными для жизни сердечно-сосудистыми осложнениями, поэтому перед операцией необходимо провести адекватное медикаментозное лечение (см. выше в этой главе, а также *Случай из практики*, глава 12). Поскольку МЭН носит наследственный характер, необходимо обследовать всех членов семьи для своевременного выявления феохромоцитомы, рака щитовидной железы и гиперпаратиреоза.

Список литературы

Brown BR (editor): *Anesthesia and the Patient with Endocrine Disease*. Davis, 1980. Терапевтические, хирургические и анестезиологические аспекты эндокринных заболеваний. Хорошие главы, посвященные сахарному диабету и заболеваниям щитовидных желез.

Brown BR (editor): *Anesthetics and the Obese Patient*. Davis, 1982. Замечательная книга, посвященная анестезиологическим аспектам ожирения.

Cooper JR, Brodsky JB: Anesthetic management of the morbidly obese patient. *Semin Anesth* 1987;6:260.

Greenspan FS (editor): *Basic & Clinical Endocrinology*, 4th ed. Appleton & Lange, 1993. Физиология, анатомия и лечение эндокринных заболеваний.

Hirsch IB et al: Perioperative management of surgical patients with diabetes mellitus. *Anesthesiology* 1991; 74: 346.

Рекомендации для периоперационного контроля уровня глюкозы плазмы.

Pullerits F, Balfé JW: Anesthesia for pheochromocytoma. *Can J Anaesth* 1988;35:526

Roisen MF (editor): Anesthesia for patients with endocrine disease. *Anesthesiol Clin North Am* 1987;5:245. Описаны многие эндокринные заболевания, в том числе феохромоцитома, карциноидный синдром и инсулинома. Две главы посвящены влиянию анестезии на эндокринную функцию.

37 АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Хотя нервно-мышечные заболевания относительно редки, они с определенной регулярностью встречаются у хирургических больных, поступающих в специализированные медицинские учреждения для различных диагностических и лечебных вмешательств. Этим заболеваниям свойственна слабость дыхательных мышц и повышенная чувствительность к миорелаксантами, что сопряжено с высоким риском послеоперационной дыхательной недостаточности. Чтобы снизить риск послеоперационных осложнений, необходимо иметь представление о наиболее распространенных нервно-мышечных заболеваниях и их влиянии на действие лекарственных препаратов.

Миастения (Myasthenia gravis)

Клинические проявления

Миастения характеризуется слабостью и быстрой утомляемостью скелетных мышц. Характерно, что мышечная сила восстанавливается в покое, но быстро угасает при повторяющихся нагрузках. Заболеваемость составляет 1:10000. Миастения обычно возникает в возрасте 20-30 лет у женщин и в возрасте 50-70 лет у мужчин. *Причиной мышечной слабости является аутоиммунная деструкция или инактивация постсинаптических холинорецепторов нервно-мышечных синапсов, что приводит к снижению числа этих рецепторов и утрате складчатости постсинаптической мембраны.* У 80% больных удается обнаружить антитела к холинорецепторам, у 65% — гиперплазию вилочковой железы, у 10% — тимому. У 10% выявляют различные аутоиммунные заболевания (гипотиреоз, гипертиреоз, ревматоидный артрит).

Заболевание протекает с обострениями и ремиссиями (полными или частичными). Слабость может ограничиваться одной группой мышц или быть генерализованной. Чаще всего поражаются глазодвигательные мышцы, что приводит к птозу и диплопии. Поражение мышц гортани и глотки проявляется дизартрией, дисфагией, нарушением удаления мокроты из дыхательных путей и сопряжено с высоким риском аспирации. При тяжелой форме заболевания поражаются проксимальные мышцы (в основном шеи и плечевого пояса), а также дыхательные мышцы. Инфекции, стресс, операции и беременность оказывают непредсказуемое влияние на течение заболевания, но чаще всего вызывают обострение.

Лечение: ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ), иммунодепрессанты, кортикостероиды, плазмаферез, тимэктомия. Наиболее распространенным методом лечения является применение ингибиторов АХЭ. Ингибиторы АХЭ препятствуют расщеплению ацетилхолина тканевой холинэстеразой и способствуют его накоплению в нервно-мышечном синапсе. Чаще всего назначают **пиридо-стигмин**, который при приеме внутрь действует 3-4 ч. Передозировка ингибиторов АХЭ может **вызвать холинергический криз**, который проявляется нарастанием мышечной слабости и выраженным мускариноподобным действием (усиленное слюноотделение, понос, миоз, брадикардия). **Для различения холинергического и миастенического криза применяют пробу с эдрофонием** (по 1 мг в/в дробно до общей дозы 5-10 мг): при миастеническом кризе эдрофоний вызывает улучшение (мышечная сила увеличивается), при холинергическом — наоборот, ухудшение. Устойчивое улучшение после тимэктомии наступает почти в 80% случаев даже в отсутствие тимомы. Иногда улучшение развивается только спустя несколько лет после тимэктомии. В ряде случаев целесообразно применение кортикостероидов и иммунодепрессантов. Плазмаферез, который позволяет удалить вызывающие миастению антитела, применяют у тяжелых больных (например, перед тимэктомией).

Анестезия

Больные с миастенией нуждаются в анестезии при тимэктомии, при любых других хирургических вмешательствах, а также при кесаревом сечении и в родах. В любом случае, перед операцией необходимо добиться максимального улучшения с помощью медикаментозного лечения. У больных, которым планируется тимэктомия, мышечная сила обычно значительно снижена. Напротив, больные, которым проводятся другие плановые вмешательства, чаще всего находятся в ремиссии или, по крайней мере, в удовлетворительном состоянии. В периоперационном периоде может потребоваться коррекция схемы применения ингибиторов АХЭ, иммунодепрессантов и кортикостероидов. Для исключения холинергического криза может возникнуть необходимость в проведении пробы с эдрофонием. Тактика применения ингибиторов АХЭ в периоперационном периоде является сложной проблемой. При принятии решения необходимо учитывать следующее. Во-первых, операция изменяет потребность больного в ингибиторах АХЭ. Во-вторых, ингибиторы АХЭ повышают тонус блуждающего нерва (увеличивая тем самым риск некоторых неблагоприятных рефлексов), а также, вследствие усиления перистальтики кишечника, повышают вероятность несостоятельности кишечного анастомоза. Более того, они угнетают активность холинэстеразы плазмы и поэтому могут увеличивать продолжительность действия сукцинил-холина и местных анестетиков эфирного типа. В-третьих, при тяжелой генерализованной миастении отмена ингибиторов АХЭ может значительно ухудшить состояние больного.

В ходе предоперационного обследования выясняют, какие группы мышц поражены, насколько выражена мышечная слабость, какие лекарственные препараты применяются, какими прочими заболеваниями

страдает больной. *Дисфагия и дыхательные расстройства сопряжены с высоким риском аспирации.* Включение в премедикацию метоклопрамида или H₂-блокаторов снижает риск аспирации (хотя исследований, проведенных на этот счет у больных с миастенией, нет). Поскольку больные могут быть очень чувствительны к препаратам, угнетающим ЦНС, то в премедикацию не следует включать опиоиды, бензодиазепины и другие подобные препараты.

За исключением миорелаксантов, во время анестезии можно применять все вспомогательные препараты и анестетики. Вместе с тем следует отметить, что даже низкие дозы барбитуратов и опиоидов могут вызвать выраженное угнетение дыхания. Препаратом выбора для индукции анестезии является пропофол, поскольку его действие очень кратковременно. Для поддержания анестезии целесообразно применять ингаляционные анестетики. Глубокая ингаляционная анестезия позволяет обеспечить мио-релаксацию, достаточную для успешной интубации трахеи и выполнения большинства хирургических операций без использования миорелаксантов. Некоторые анестезиологи никогда не применяют мио-релаксанты при миастении. Реакция на сукцинил-холин при миастении непредсказуема. Возможные варианты включают относительную резистентность, увеличение продолжительности действия, необычную реакцию (II фаза блока, см. главу 9). Для преодоления резистентности дозу сукцинил-холина можно увеличить до 2 мг/кг, но в этом случае высока вероятность увеличения продолжительности действия. *Многие больные чрезвычайно чувствительны к недеполяризующим миорелаксантам.* Даже тест-доза миорелаксанта, вводимая для профилактики мышечных фибрилляций, может привести к почти полной миорелаксации. Если без миорелаксантов нельзя обойтись, то следует использовать небольшие дозы относительно коротко действующих недеполяризующих миорелаксантов (атракурий, мивакурий, рокуроний, векуроний). Интраоперационный мониторинг нервно-мышечной проводимости является обязательным. Перед экстубацией следует тщательно оценить адекватность самостоятельного дыхания. Риск послеоперационной дыхательной недостаточности наиболее велик при дисфагии. *Прогностические факторы, указывающие на необходимость продленной ИВЛ после тимэктомии (оперативный доступ — медиальная стернотомия): продолжительность заболевания > 6 лет; сопутствующие заболевания легких; ЖЕЛ < 40 мл/кг; доза пиридостигмина > 750 мг/сут.* Беременные, страдающие миастенией, могут испытывать повышенную слабость в последнем триместре и в раннем послеродовом периоде. Общая анестезия сопряжена с риском угнетения дыхания и необходимостью использования миорелаксантов, поэтому методом выбора является эпидуральная анестезия. Следует отметить, что и эпидуральная анестезия может вызвать гиповентиляцию при чрезмерно высоком уровне моторного блока. У детей, рожденных от больных матерей, в течение 1-3 недель после родов может наблюдаться преходящая миастения, которая в ряде случаев требует ИВЛ.

Синдром Итона-Ламберта (миастенический синдром)

Это редкое заболевание, проявляющееся слабостью проксимальных групп мышц (главным образом, мышц ног), обычно развивается при злокачественных новообразованиях (чаще всего при мелкоклеточном раке легкого), саркоидозе и аутоиммунных расстройствах. В отличие от миастении, мышечная слабость при физической нагрузке уменьшается. Ингибиторы АХЭ неэффективны. Значительное улучшение может вызывать гуанидин. Считают, что в основе синдрома Итона-Ламберта лежит выработка антител против потенциал-зависимых кальциевых каналов пресинаптической мембраны, что приводит к нарушению высвобождения ацетил-холина. Могут возникать вегетативные расстройства (ортостатическая гипотония, парез желудка, задержка мочи). Иммунодепрессанты и обменное переливание крови (или плазмаферез) вызывают симптоматическое улучшение.

Чувствительность к деполяризующим и недеполяризующим миорелаксантам может быть чрезвычайно высокой. Реакция на другие лекарственные препараты, применяемые во время анестезии, обычно не изменена. Как и при миастении, глубокая ингаляционная анестезия позволяет обеспечить миорелаксацию, достаточную для успешной интубации трахеи и выполнения большинства хирургических операций без использования миорелаксантов. Миорелаксанты следует применять только небольшими дробными дозами и в условиях тщательного мониторинга нервно-мышечной проводимости. Лечение вегетативных нарушений обсуждается в главе 27.

Миопатии

Клинические проявления

Миопатии представляют собой группу наследственных заболеваний, характеризующихся прогрессирующей мышечной слабостью и атрофией мышц. Спорадические случаи, вероятно, обусловлены мутациями. Наиболее распространенной и тяжело протекающей является **миопатия Дюшенна**. Кроме нее, в эту группу заболеваний входят миопатия Беккера, плече-лопаточно-лицевая миопатия, тазо-плечевая миопатия и ряд редких заболеваний.

Миопатия Дюшенна

Миопатия Дюшенна характеризуется X-сцепленным рецессивным наследованием и встречается практически только у мальчиков. Частота составляет 1-3 на 10 000 новорожденных мальчиков. Заболевание начинается проявляться в возрасте 3-5 лет. В мембране мышечных клеток отсутствует белок **дистрофин**. Развивается слабость и похудание проксимальных групп мышц, что проявляется нарушением походки. Икроножные мышцы увеличены вследствие жировой инфильтрации (псевдогипертрофия). Прогрессирующая слабость мышц приводит к развитию контрактур и кифосколиозу. К возрасту 12-ти лет большинство детей может передвигаться только в кресле-каталке. У некоторых больных прогрессирование заболевания можно

замедлить с помощью кортикостероидов. Часто отмечается непрогрессирующее снижение интеллекта. Уровень креатинфосфокиназы (КФК) плазмы значительно увеличен (в 10-100 раз) уже в начальной стадии заболевания, что может отражать повышенную проницаемость мембран мышечных клеток. Может быть повышен уровень миоглобина плазмы. У женщин-носителей дефектного гена уровень КФК плазмы тоже может быть повышен. Диагноз подтверждают с помощью биопсии мышцы.

Дегенерация дыхательных мышц значительно снижает эффективность кашлевого механизма, что препятствует полноценному удалению мокроты из дыхательных путей и является причиной рецидивирующих легочных инфекций. Сочетание выраженного кифосколиоза и мышечной атрофии приводит к тяжелым рестриктивным нарушениям дыхания. По мере прогрессирования заболевания развивается легочная гипертензия. Миокард поражается очень часто, но сердечная недостаточность возникает только у 10% больных. У 25% больных выявляют митральную недостаточность, обусловленную дисфункцией сосочковых мышц. Изменения ЭКГ включают удлинение интервала PQ, аномалия комплекса QRS и сегмента ST, высокий зубец R в отведениях V₁ и V₂, глубокий зубец Q в отведениях V₅ и V₆. Часто отмечаются предсерд-ные аритмии. Смерть наступает в результате рецидивирующих легочных инфекций и дыхательной недостаточности.

Миопатия Беккера

Как и миопатия Дюшенна, это заболевание характеризуется X-сцепленным рецессивным наследованием, но встречается реже — у 1 из 30 000 новорожденных мальчиков. Наблюдается снижение содержания дистрофика, либо выявляется дистрофия с аномальным молекулярным весом. Симптомы практически идентичны тем, которые описаны для миопатии Дюшенна. Отличия состоят в том, что миопатия Беккера дебютирует позже (в подростковом возрасте) и прогрессирует медленнее. Интеллект снижен реже, чем при миопатии Дюшенна. Больные обычно доживают до 40-50 лет. Смерть наступает от легочных осложнений.

Плече-лопаточно-лицевая миопатия

Плече-лопаточно-лицевая форма миопатии наследуется по аутосомно-доминантному типу и встречается с частотой 1 на 100 000, в равной степени поражая мужчин и женщин. Заболевание дебютирует в возрасте 10-20 лет и характеризуется слабостью и атрофией мышц лица и плечевого пояса. Мышцы ног поражаются значительно реже. Заболевание прогрессирует медленно и течет вариабельно. Уровень КФК плазмы нормален или слегка повышен. Поражение сердца встречается редко, но у нескольких больных наблюдали полный паралич предсердий: предсердные водители ритма не функционировали, и ЧСС определялась активностью желудочковых водителей ритма. Заболевание практически не укорачивает продолжительность жизни.

Тазо-плечевая миопатия

Под этим названием объединяют несколько разновидностей миопатии. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу и проявляется в возрасте 10-20 лет слабостью мышц плечевого пояса (тип Эрба), тазового пояса (тип Лейдена-Мебиуса), либо тех и других. Прогрессирование очень медленное. Уровень КФК плазмы в норме или слегка повышен. Поражение сердца проявляется аритмиями или сердечной недостаточностью, но встречается относительно редко. Легочные осложнения развиваются при длительном течении заболевания (>30 лет).

Анестезия

Миопатии Дюшенна и Беккера

Ведение больного в периоперационном периоде осложнено не только мышечной слабостью, но и поражением сердца и легких. Существует мнение, что эти заболевания сопряжены с повышенным риском злокачественной гипертермии, но четких доказательств тому нет. Седативная премедикация противопоказана, поскольку из-за слабости дыхательных мышц и атонии желудка повышен риск аспирации. *Сукцинилхолин может оказывать непредсказуемое действие, а также провоцировать выраженную ги-перкалиемию и злокачественную гипертермию, поэтому его применять не рекомендуется.* Некоторые больные хорошо переносят недеполяризующие миорелаксанты, в то время как другие могут быть чрезвычайно чувствительны к ним. В далеко зашедшей стадии заболевания ингаляционные анестетики могут вызывать выраженное угнетение дыхания и кровообращения, поэтому у таких больных целесообразнее по возможности проводить регионарную или местную анестезию. В послеоперационном периоде велика вероятность осложнений со стороны органов дыхания. Риск наиболее высок у больных с ЖЕЛ < 30%, которым в послеоперационном периоде нередко приходится проводить продленную ИВЛ.

Плече-лопаточно-лицевая и тазо-плечевая миопатия

При этих миопатиях реакция на анестетики обычно не извращена. Вместе с тем, ввиду большой вариабельности течения заболевания и вероятности сочетания нескольких видов миопатии недеполяризующие миорелаксанты следует применять с осторожностью, а сукцинилхолина лучше избегать.

Миотонии

Миотонии характеризуются замедленным и неполным расслаблением мышц после сокращения или механической стимуляции. Миотоническое сокращение не всегда удается устранить даже с помощью блокады нерва и применения недеполяризующих миорелаксантов. Полагают, что миотонии обусловлены увеличением проницаемости мембраны мышечной клетки для натрия или же нарушением поступления кальция в саркоплазматический ретикулум после сокращения мышцы. Инфильтрация мышцы раствором местного анестетика часто позволяет устранить миотоническое сокращение.

Атрофическая миотония

Наиболее распространенной нозологической формой миотонии является атрофическая миотония (частота 1 на 10 000). Возраст начала заболевания — 10-30 лет. Поражаются скелетные мышцы, гладкие мышцы и миокард. Миотония является основным симптомом на ранней стадии, но по мере прогрессирования заболевания на первое место выступает мышечная слабость и атрофия мышц. Уровень КФК плазмы обычно в норме или слегка повышен. При вовлечении дыхательных мышц снижается ЖЕЛ. Гипокинезия ЖКТ повышает риск аспирации. Атония матки удлиняет продолжительность родов и увеличивает риск задержки в матке фрагментов плаценты. Задолго до появления других симптомов заболевания могут отмечаться такие сердечно-сосудистые нарушения, как предсердные аритмии и различные виды блокад. На поздней стадии заболевания может значительно ухудшиться сократительная функция миокарда. Иногда возникает хроническая гипоксемия, являющаяся причиной легочного сердца. У некоторых больных возникают и иные нарушения, в том числе пресенильная катаракта, залысины на лбу и на висках, повышенная сонливость и апноэ во сне, а также эндокринные расстройства — недостаточность надпочечников, половых желез, поджелудочной железы, гипотиреоз.

Лечение атрофической миотонии преимущественно симптоматическое, но в некоторых случаях целесообразно применять фенитоин — препарат, действующий на мембраны мышечных клеток. Фенитоин не усугубляет нарушения проводимости сердца. При гемодинамически значимых и прогрессирующих нарушениях проводимости показана установка электрокардиостимулятора.

Повышен риск аспирации, а также послеоперационной сердечной и дыхательной недостаточности.

Чувствительность даже к небольшим дозам опиоидов и седативных препаратов может быть чрезвычайно высока, поэтому их не следует включать в схему премедикации. Следует предпринять все меры для профилактики аспирации (глава 15). Регионарную анестезию проводить можно, но следует иметь в виду, что она не предотвращает миотонические сокращения. Общая анестезия может вызвать выраженное угнетение дыхания и кровообращения. Выраженные нарушения проводимости сердца, требующие электрокардиостимуляции, могут развиться даже у больных без явной мышечной слабости. *Сукцинилхолин противопоказан, поскольку он может провоцировать миотонические сокращения мышц. Возникший тризм будет препятствовать открыванию рта, необходимому для интубации трахеи, а миотоническое сокращение дыхательных и гортанных мышц могут затруднить или даже сделать невозможной масочную ИВЛ.* Предполагают определенную связь между миотонией и злокачественной гипертермией, но четких доказательств тому нет. Реакция на недеполяризующие миорелаксанты обычно не изменена. Вместе с тем недеполяризующие миорелаксанты не всегда предотвращают или устраняют миотонические сокращения. Согласно мнению одних специалистов, устранение остаточного действия миоре-лаксантов с помощью ингибиторов АХЭ может индуцировать миотонические сокращения, в то время как другие не смогли подтвердить это наблюдение. В любом случае, применение недеполяризующих миорелаксантов короткого действия устраняет необходимость в ингибиторах АХЭ. Послеоперационная дрожь, часто возникающая после ингаляционной анестезии, может индуцировать миотонические сокращения в палате пробуждения. Небольшие дозы меперидина позволяют предотвратить дрожь и вызванные ею миотонические сокращения.

Врожденная миотония и парамиотония

К менее распространенным формам миотонии относят врожденную миотонию и парамиотонию. Врожденная миотония обычно проявляется в грудном возрасте часто возникающими генерализованными миотоническими сокращениями мышц. Поражаются только скелетные мышцы, слабость и атрофия мышц практически не развиваются. В большинстве случаев хорошего эффекта удается достичь с помощью таких противомиотонических препаратов, как фенитоин, прокаинамид и хинин. Поражения сердца не бывает, продолжительность жизни не укорочена.

Врожденная парамиотония является очень редким заболеванием и характеризуется возникновением преходящей ригидности мышц (миотонии) и мышечной слабости под воздействием низкой температуры окружающей среды. После приступа может повышаться концентрация калия в плазме, что роднит это заболевание с гиперкалиемическим периодическим параличом (см. ниже).

В ходе операции можно ожидать аномальной реакции на недеполяризующие миорелаксанты, а также опасных генерализованных сокращений мышц. Кроме того, необходимо предотвратить гипотермию. Инфильтрация мышц в области операции раствором местного анестетика низкой концентрации может устранить рефрактерные мышечные сокращения.

Семейный периодический паралич

Клинические проявления

Эта группа заболеваний характеризуется внезапными приступами преходящей мышечной слабости или полного паралича. Заболевание обычно проявляется в детстве. Приступы продолжаются несколько часов, дыхательная мускулатура не страдает. Во время приступов часто изменяется концентрация калия в плазме, что отражает нарушение процесса транспорта натрия и калия через клеточную мембрану. Выделяют три формы периодического паралича: **гипо-, гипер- и нормокалиемический**. В межприступный период мышечная сила и концентрация калия в плазме остаются нормальными, хотя при частых приступах мышечная слабость может сохраняться длительное время. Заболевание обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Гипокалиемический периодический паралич

Наиболее распространенным вариантом семейного периодического паралича является гипокалиемический. Заболевание может наследоваться по аутосомно-доминантному типу, возникать спора-

дически, а также сочетаться с гипертиреозом. Этим заболеванием страдает до 10% больных гипертиреозом мужчин-азиатов и латиноамериканцев. Приступ характеризуется слабостью или параличом мышц конечностей. Обычно поражаются прокси-мальные группы мышц. Поражение мышц может быть асимметричным. Обычно приступ продолжается 3-4 ч. Дыхательные мышцы поражаются в редких случаях. Приступы могут развиваться после употребления большого количества натрия или углеводов, в холодную погоду, на фоне отдыха после тяжелой физической нагрузки. После начала приступа снижается концентрация калия в плазме, что проявляется изменениями на ЭКГ (глава 28) и может послужить причиной аритмии.

Лечение во время приступа состоит в назначении раствора хлористого калия внутрь или в/в. В тяжелых случаях раствор хлористого калия вводят в/в медленно по 5 мэкв каждые 10-15 мин на фоне постоянного мониторинга ЭКГ. Переливание растворов глюкозы противопоказано, т.к. поглощение глюкозы клетками может усугубить гипокалиемию и мышечную слабость. Переливание 20-25% раствора маннитола позволяет быстро увеличить концентрацию калия в плазме. Для профилактики приступов назначают длительную терапию ацета-золамидом с целью вызвать легкий метаболический ацидоз.

Гиперкалиемический и нормокалиемический периодический паралич

Для этих вариантов периодического паралича характерны более короткие (1-2 ч), но более частые приступы. Характерной особенностью является миотония. Приступы могут возникать при голодании, а также на фоне отдыха после тяжелой физической нагрузки. Слабость возникает преимущественно в мышцах конечностей, но может распространяться на дыхательные мышцы и мышцы головы. Во время приступа могут возникать аритмии. У одних больных во время приступов и в межприступный период выявляют умеренную гиперкалиемию, тогда как у других уровень калия плазмы во время приступа слабости остается нормальным или даже сниженным. Оба варианта паралича скорее всего представляют собой одно и то же заболевание, потому что переливание растворов калия в обоих случаях провоцирует приступ.

В большинстве случаев приступы нетяжелые, быстро проходят и не требуют лечения. Переливание растворов глюкозы позволяет оборвать приступ. По неясным пока причинам, приступы можно устранить с помощью тиазидных диуретиков.

Анестезия

Вне зависимости от варианта семейного периодического паралича, необходимо предпринять меры, позволяющие предотвратить приступы. Для своевременной диагностики приступа и аритмий необходим постоянный интраоперационный мониторинг ЭКГ и частое измерение концентрации калия в плазме. Глюкозосодержащие растворы противопоказаны при гипокалиемическом варианте и, наоборот, оказывают благоприятное действие при гипер- и нормокалиемическом варианте (см. выше). Во время общей анестезии необходимо проводить мониторинг нервно-мышечной проводимости. Реакция на миорелаксанты абсолютно непредсказуема. При гипокалиемическом параличе весьма вероятно повышенная чувствительность к недеполяризующим миорелаксантам. Сукцинил-холин вызывает гиперкалиемию и поэтому противопоказан при гиперкалиемическом параличе, а также, возможно, и при других вариантах семейного периодического паралича. Следует предотвращать дрожь и гипотермию, которые тоже могут провоцировать приступы (глава 6).

Случай из практики: анестезия при биопсии мышцы

У подростка 16 лет с прогрессирующей мышечной слабостью подозревают первичное нервно-мышечное заболевание. Ему показана биопсия четырехглавой мышцы бедра.

Что должен выяснить анестезиолог во время предоперационного исследования?

Первичные нервно-мышечные заболевания включают длинный перечень наследственных, воспалительных, эндокринных, метаболических и токсических нозологических форм. Дифференциальная диагностика часто бывает затруднена. Помимо клинических и лабораторных методов исследования, изучения нервной проводимости и электро-миографии часто приходится прибегать к биопсии мышцы. Хотя в данном случае этиология заболевания неясна, анестезиолог должен оценить риск всех потенциальных осложнений, сопряженных с сопутствующим нервно-мышечным заболеванием.

У больных с мышечной слабостью в первую очередь необходимо оценить силу дыхательных мышц. Представление о легочном резерве можно составить, задав больному вопросы о степени его физической активности и об одышке. Если физическая нагрузка приводит к выраженной одышке, то показано исследование функции внешнего дыхания (глава 22). Дисфагия, регургитация, рецидивирующие пневмонии и вздутие живота сопряжены с высоким риском аспирации. Поражение сердца может проявляться аритмиями, пролапсом митрального клапана, кардиомиопатией. Регистрация ЭКГ в 12-ти отведениях позволяет исключить нарушения проводимости. Рентгенологическое исследование позволяет оценить усилие вдоха, состояние легких и размер сердца, а также выявить расширение желудка (обусловленное поражением гладких мышц или вегетативной дисфункцией). Измерение концентрации натрия, калия, магния, кальция, фосфатов в плазме позволяет исключить метаболическую природу заболевания. Кроме того, следует исключить патологию щитовидной железы, гипофиза и надпочечников. Определение уровня КФК плазмы часто бывает неинформативным, но его выраженное повышение (в 10 раз) обычно свидетельствует о миопатии или полимиозите.

Какую методику анестезии следует выбрать?

Выбор анестезии зависит от состояния больного и характера операции. В большинстве случаев биопсию мышцы производят под местной или ре-гионарной анестезией в сочетании с в/в седацией (например,

низкие дозы мидазолама). Поскольку большинство операций выполняют амбулаторно, спинномозговую и эпидуральную анестезию применять не следует. Блокада бедренного нерва (глава 17) обеспечивает превосходную анестезию при биопсии четырехглавой мышцы бедра; для анестезии передне-боковой поверхности бедра может, кроме того, потребоваться блокада латерального кожного нерва бедра. Общая анестезия показана, если затруднен контакт с больным или неадекватна местная анестезия. Следовательно, всегда должен быть заранее готов план общей анестезии.

Какие лекарственные препараты безопасны для применения при общей анестезии?

Следует придерживаться принципов, излагаемых на протяжении всей этой главы. Основные цели: профилактика аспирации; предотвращение чрезмерного угнетения дыхания и кровообращения; отказ (по возможности) от применения миоре-лаксантов; отказ от использования лекарственных препаратов, провоцирующих злокачественную ги-пертермию. Нормальная реакция больного или членов его семьи на предшествующую общую анестезию не гарантирует такой же благоприятной реакции при последующей анестезии. Для индукции и поддержания анестезии можно использовать барбитураты (тиопентал или метогекситал), бензодиа-зепины (мидазолам), пропофол, опиоиды (альфен-танил) и закись азота. При повышенном риске аспирации показана интубация трахеи (см. выше). В случае необходимости для миорелаксации следует использовать недеполяризующие миорелаксанты короткого действия (атракурий или мивакурий). Сукцинилхолин может оказывать извращенное действие (например, миотонические сокращения, значительное увеличение продолжительности эффекта, II фаза блока), вызывать гиперкалиемию и провоцировать злокачественную гипертермию, поэтому от его применения следует воздержаться.

Список литературы

Katz J, Benumof JL, Kadis LB: Anesthesia and Uncommon Diseases, 3rd ed. Saunders, 1990. Pollard BJ, Harrison MJ: Anaesthesia for Uncommon Disease. Blackwell, 1989. Stoelting RK, Dierdorf SF: Anesthesia and Co-existing Disease. 3rd ed. Churchill Livingstone, 1993.

38 АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

В ходе офтальмологических операций анестезиолог должен регулировать внутриглазное давление, предотвращать окулокардиальный рефлекс (и устранять его последствия), управлять объемом пузырьков газа внутри глаза, а также учитывать системное действие глазных капель. Кроме того, общая и регионарная анестезия при офтальмологических операциях имеет некоторые особенности.

Внутриглазное давление (ВГД)

Физиология

В норме ВГД составляет 12-20 мм рт. ст. Глаз можно представить в виде полого шара с ригидной стенкой. Если объем содержимого шара увеличивается, то давление внутри него повышается. Например, глаукома обусловлена нарушением оттока водянистой влаги. Если объем крови внутри глаза увеличивается, то ВГД тоже возрастает. Повышение венозного давления приводит к увеличению ВГД вследствие снижения оттока водянистой влаги и увеличения объема крови в сосудистой оболочке. Колебания ЦВД, АД, $PaCO_2$ и PaO_2 оказывают влияние на ВГД (таблица 38-1). Те интраоперационные события, которые изменяют эти параметры (например, интубация, нарушение проходимости дыхательных путей, кашель, положение Тренде-ленбурга и др.), отражаются и на ВГД.

Уменьшение размеров глазного яблока без пропорционального снижения объема его содержимого тоже вызовет увеличение ВГД. Давление, оказываемое на глазное яблоко плотно прижатой лицевой маской, неправильное положение больного в позе лежа на животе, ретробульбарное кровоизлияние — все это может привести к выраженному повышению ВГД.

ВГД способствует поддержанию формы глаза и, соответственно, его оптических свойств. Обычно проходящие колебания ВГД переносятся хорошо. Так, при мигании ВГД увеличивается на 5 мм рт. ст., а при прищуривании — на 26 мм рт. ст. Вместе с тем при низком давлении в глазной артерии (например, вследствие управляемой гипотонии или атеросклероза) даже кратковременное повышение ВГД может вызвать ишемию сетчатки.

При нарушении целостности оболочек глазного яблока, что происходит при некоторых офтальмологических операциях (таблица 38-2) или проникающих ранениях глаза, ВГД сравнивается с атмосферным. В этом случае любой фактор, повышающий ВГД, будет стремиться уменьшить объем содержимого глаза за счет оттока водянистой влаги или выталкивания стекловидного тела через дефект. Последнее является серьезным осложнением, способным вызвать необратимое ухудшение зрения.

Влияние анестетиков, холиноблокаторов и миорелаксантов на ВГД

Анестетики, как правило, либо снижают ВЧД, либо не оказывают на него никакого влияния (таблица 38-3). Ингаляционные анестетики снижают ВГД, причем их действие носит дозозависимый характер (чем выше доза, тем ниже ВГД). Этот эффект

ТАБЛИЦА 38-1. Влияние ЦВД, АД, $PaCO_2$ и PaO_2 на ВГД

Показатель	Влияние на ВГД
ЦВД	
Увеличение	↑↑↑
Уменьшение	↓↓↓
АД	
Увеличение	↑
Уменьшение	↓
$PaCO_2$	
Увеличение (гиповентиляция)	↑↑
Уменьшение (гипервентиляция)	↓↓
PaO_2	
Увеличение	0
Уменьшение	↑

↑ = Снижение (незначительное, умеренное, выраженное) ↓ = Увеличение (незначительное, умеренное, выраженное) 0 = Отсутствие влияния

ТАБЛИЦА 38-2. Хирургические операции, сопровождающиеся нарушением целостности оболочек глазного яблока

Удаление катаракты	Операции при разрыве оболочек глазного яблока Имплантация искусственного хрусталика Трабекулэктомия (и другие операции подобного типа) Витрэктомия (передняя и задняя)
Операции при повреждениях роговицы	
Пересадка роговицы	
Периферическая иридэктомия	
Удаление инородного тела глаза	

ТАБЛИЦА 38-3. Влияние анестетиков и миорелаксантов на ВГД

Препараты	Влияние на ВГД
Ингаляционные анестетики Испаряемые анестетики Закись азота	↓↓ ↓
Неингаляционные анестетики Барбитураты Бензодиазепины Кетамин Опиоиды	↓↓ ↓↓ ? ↓
Миорелаксанты Деполяризующие (сукцинилхолин) Недеполяризующие	↑↑ 0/↓

↓ = снижение (незначительное, умеренное)

↑ = увеличение (незначительное, умеренное)

0/↓ = отсутствие изменений или незначительное снижение

? = противоречивые данные

обусловлен несколькими механизмами: уменьшение АД снижает объем крови в сосудистой оболочке, релаксация глазодвигательных мышц уменьшает напряжение стенки глазного яблока, сужение зрачка облегчает отток водянистой влаги. Неингаляционные анестетики также снижают ВГД. Возможным исключением является кетамин, который может повышать АД и не вызывает релаксации глазодвигательных мышц.

Глазные капли, содержащие холиноблокаторы, вызывают расширение зрачка (мидриаз), что может спровоцировать приступ глаукомы. Вместе с тем атропин, назначенный в/м или в/в в стандартных для премедикации дозах, не вызывает повышения ВГД даже у больных глаукомой. Холиноблокатор гликопирролат не проникает в ЦНС, поэтому он даже безопаснее атропина.

После введения сукцинилхолина ВГД повышается на 5–10 мм рт. ст. и остается на этом уровне 5–10 мин. Этот эффект сукцинилхолина обусловлен длительной контрактурой глазодвигательных мышц. В отличие от других скелетных мышц, глазодвигательные мышцы содержат клетки с множественными нервно-мышечными синапсами. Сукцинилхолин вызывает многократную деполаризацию этих клеток, что приводит к длительной контрактуре. В результате повышается ВГД, что влечет за собой ряд нежелательных последствий. Во-первых, у больных с глаукомой некоторые исследования проводят под общей анестезией. Если при этом применялся сукцинилхолин, то измеряемое ВГД окажется искусственно завышенным, что может стать причиной неоправданной операции. Во-вторых, при нарушении целостности оболочек глазного яблока (что случается при некоторых офтальмологических операциях и проникающих ранениях) повышение ВГД может привести к выталкиванию содержимого глазного яблока через дефект вонне. В-третьих, в течение 20 мин после введения сукцинилхолина нельзя оценивать результаты так называемой **форсированной ротации глаза** — пробы, которая позволяет выявить причину дисфункции глазодвигательных мышц. Эту пробу проводят после индукции анестезии перед хирургическими вмешательствами, выполняемыми по поводу косоглазия. Результаты пробы влияют на выбор методики операции. Недеполяризующие миорелаксанты не повышают ВГД.

Окулокардиальный рефлекс

Тракция глазодвигательных мышц и надавливание на глазное яблоко могут спровоцировать самые разнообразные нарушения ритма и проводимости сердца — от синусовой брадикардии и желудочковой экстрасистолии до остановки синусового узла и фибрилляции желудочков. Эта реакция носит название **окулокардиального рефлекса**. Аfferентное звено рефлекса представлено первой ветвью тройничного нерва (V₁), эfferентное — блуждающим нервом. Окулокардиальный рефлекс чаще всего наблюдают у детей, оперируемых по поводу косоглазия. Вместе с тем он может возникать у больных любого возраста при различных операциях (например, при удалении катаракты, энуклеации глаза, вмешательствах по поводу отслойки сетчатки).

Холиноблокаторы значительно снижают риск окулокардиального рефлекса. Введение атропина или гликопирролата в/в непосредственно перед разрезом кожи более эффективно, чем в виде в/м премедикации перед транспортировкой в операционную. Следует помнить, что у пожилых людей с сопутствующей ИБС холиноблокаторы могут быть причиной тяжелых осложнений (возникающая тахикардия может спровоцировать ишемию миокарда). Ретробульбарная блокада и глубокая ингаляционная анестезия тоже позволяют предотвратить окулокардиальный рефлекс, но сами сопряжены с риском определенных побочных эффектов. Более того, ретробульбарная блокада иногда не предотвращает, а, наоборот, провоцирует окулокардиальный рефлекс. В настоящее время четкая стратегия профилактики окулокардиального рефлекса не разработана.

Если окулокардиальный рефлекс не удалось предотвратить, то предпринимают следующие меры: 1) немедленно извещают хирурга о возникшем осложнении и прерывают хирургическую стимуляцию до нормализации ЧСС и ритма сердца; 2) проверяют адекватность ИВЛ, оксигенации и глубины анестезии; 3) если сохраняется устойчивое нарушение проводимости сердца, то вводят атропин (10 мкг/кг в/в); 4) если все

вышперечисленные меры оказались неэффективными, то прямые мышцы глаза инфильтрируют раствором местного анестетика. При многократной тракции глазодвигательных мышц рефлекс иногда затухает сам по себе, без какого-либо вмешательства.

Увеличение объема внутриглазных пузырьков газа

Во время операции на стекловидном теле может возникнуть необходимость ввести в заднюю камеру глаза пузырьки газа. Введение воздуха в стекловидное тело способствует лучшему прилеганию отслоенной сетчатки и ее правильному приживлению. Пузырьки воздуха обычно полностью резорбируются в течение 5 сут после введения, постепенно диффундируя в кровь через ткани. Если в состав дыхательной смеси входит закись азота, то объем внутриглазных пузырьков газа увеличивается. Причина этого явления заключается в том, что растворимость закиси азота в крови в 35 раз выше, чем азота — основного компонента воздуха по объему (глава 7). Вследствие этого закись азота из крови диффундирует в пузырек воздуха значительно быстрее, чем азот из этого пузырька поступает в кровотока. Если объем пузырьков увеличивается после герметизации глазного яблока, то ВГД повышается.

Гексафторид серы (SF₆) — это инертный газ, растворимость которого в крови ниже, чем у азота и, естественно, у закиси азота. При введении в стекловидное тело пузырьки этого газа резорбируются значительно дольше, чем пузырьки воздуха (10 сут против 5), что является значительным преимуществом для офтальмолога. В течение 24 ч после введения объем пузырька SF₆ увеличивается вдвое, поскольку азот вдыхаемого воздуха диффундирует в пузырек быстрее, чем SF₆ всасывается в кровь. Тем не менее медленное увеличение объема пузырька SF₆ обычно не приводит к повышению ВГД (если только не было введено слишком много SF₆). Если дыхательная смесь содержит закись азота, то объем пузырька SF₆ быстро увеличивается, что может привести к резкому повышению ВГД. Ингаляция в течение 30 мин дыхательной смеси, содержащей 70% закиси азота, приводит к почти трехкратному увеличению пузырька SF₆ объемом в 1 мл, что в условиях герметичного глазного яблока вызывает увеличение ВГД в 2 раза. Прекращение ингаляции закиси азота приведет к резорбции газового пузырька, состоящего из смеси закиси азота и SF₆. Последующее снижение ВГД может спровоцировать повторную отслойку сетчатки.

Осложнения, обусловленные увеличением объема внутриглазных пузырьков газа, можно предотвратить, если отключить закись азота не позже чем за 15 мин до введения пузырьков воздуха или SF₆ в стекловидное тело. Следует напомнить, что 15 мин — это ориентировочный срок, потому что время, необходимое для элиминации закиси азота из крови, зависит от нескольких факторов, включая скорость потока свежего газа и адекватность альвеолярной вентиляции. Достаточную глубину анестезии при отключении закиси азота поддерживают с помощью других анестетиков. Закись азота нельзя применять до полного рассасывания внутриглазных пузырьков газа: 5 сут после введения воздуха, 10 сут после введения SF₆.

Системное действие глазных капель

Действие глазных капель не ограничивается глазом. Через слизистую конъюнктивального мешка и носослезного протока глазные капли поступают в кровоток, оказывая системное действие на организм (глава 11, *Случай из практики*). Это имеет важное значение. Например, содержание **фе-нилэфрина** в одной капле 10% раствора составляет 5 мг (объем одной капли — 1/20 мл). Для сравнения: доза фенилэфрина для лечения артериальной гипотонии у взрослых — 0,05-0,1 мг в/в. *Содержащиеся в глазных каплях лекарственные препараты поступают в кровоток быстрее, чем при введении п/к, но*

ТАБЛИЦА 38-4. Системное действие глазных капель

Препарат	Механизм действия/влияние на глаз	Побочное системное действие
Адреналин	Симпатомиметик/ мидриаз, ↓ВГД	Артериальная гипертония, тахикардия, головная боль
Атропин	Холиноблокатор/ мидриаз	Центральный антихолинергический синдром*
Ацетазоламид	Ингибитор карбоангидразы/ ↓ВГД	Стимуляция диуреза, гипокалиемический метаболический ацидоз
Ацетилхолин	Холиномиметик/ миоз	Бронхоспазм, брадикардия, артериальная гипотония
Скополамин	Холиноблокатор/ мидриаз, вазоконстрикция	Центральный антихолинергический синдром*
Тимолол	β-адреноблокатор/ ↓ВГД	Брадикардия, бронхиальная астма, сердечная недостаточность
Фенилэфрин	α-адреномиметик/ мидриаз, вазоконстрикция	Артериальная гипертония, брадикардия
Циклопентолат	Холиноблокатор/ мидриаз	Нарушения ориентации, психоз, судороги
Эхотиофат	Ингибитор АХЭ/ миоз, ↓ВГД	Увеличение продолжительности действия сукцинилхолина, бронхоспазм

*см. *Случай из практики*, глава 11

медленнее, чем при в/в инъекции (токсическая доза фенилэфрина при введении п/к составляет 10 мг). Риск токсического действия глазных капель особенно высок у детей и пожилых, поэтому им назначают менее концентрированный 2,5% раствор фенилэфрина (таблица 38-4). Отметим, что среди больных, нуждающихся в офтальмологическом вмешательстве, очень большую долю составляют именно дети и пожилые.

Эхотиофат — это необратимо действующий ингибитор АХЭ, применяемый для лечения глаукомы. Поступление эхотиофата в системный крово-ток вызывает снижение активности холинэстеразы плазмы. *Сукцинилхолин расщепляется холинэстеразой плазмы, поэтому эхотиофат увеличивает продолжительность его действия.* Вместе с тем продолжительность действия сукцинилхолина увеличивается не очень значительно — до 20-30 мин, поэтому риск послеоперационного апноэ невелик (глава 9). Угнетение активности холинэстеразы сохраняется в течение 3-7 недель после отмены глазных капель с эхотиофатом. Побочные мускарино-подобные эффекты эхотиофата (брадикардия во время индукции анестезии) легко предотвратить введением атропина или гликопирролата в/в.

Глазные капли с адреналином могут быть причиной артериальной гипертонии, тахикардии и аритмии; аритмогенное действие потенцируется галота-ном. Введение раствора адреналина непосредственно в переднюю камеру глаза не вызывает нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Тимолол — это неселективный β -адреноблока-тор, угнетающий образование водянистой влаги и за счет этого снижающий ВГД. Глазные капли с ти-мололом являются одним из самых распространенных препаратов для лечения глаукомы. Лечение ти-мололом сопряжено с небольшим риском таких ин-траоперационных осложнений, как резистентная к атропину брадикардия, артериальная гипотония и бронхоспазм.

Общая анестезия

Решение о выборе методики анестезии больной, анестезиолог и хирург принимают коллегиально в ходе совместного обсуждения. Некоторые больные не желают даже слышать о регионарной анестезии. Их опасения могут быть обусловлены боязнью присутствовать на операции, а также болью, которую они испытали в ходе предшествующих операций, проводимых в условиях регионарной анестезии. Хотя ясных доказательств в пользу большей безопасности общей либо регионарной анестезии нет, существует распространенное мнение, что ре-гионарная анестезия все же обеспечивает большую защиту от хирургического стресса. Общая анестезия показана при затруднении контакта с больным, поскольку даже небольшое движение головой во время микрохирургической операции может вызвать тяжелые осложнения. Иногда регионарная анестезия противопоказана из-за особенностей методики операции. В любом случае, перед операцией следует принять определенное решение о выборе методики анестезии. Комбинация регионарной анестезии с глубокой седацией противопоказана, потому что она сочетает риски обеих методик (например, токсическое действие местного анестетика и нарушение проходимости дыхательных путей).

Премедикация

Перед офтальмологическими операциями больные часто испытывают тревогу, особенно если вмешательство повторное и высок риск слепоты. У детей часто встречаются сопутствующие врожденные аномалии (например, при фетальном синдроме краснухи, синдроме Голденхара, синдроме Дауна). Взрослые больные чаще всего пожилые, со многими сопутствующими заболеваниями (например, артериальная гипертония, сахарный диабет, ИБС). Все эти факторы следует учитывать при назначении премедикации.

Индукция анестезии

Выбор методики индукции анестезии в большей степени зависит не от болезни глаза и характера операции, а от сопутствующих соматических заболеваний. Исключение составляют больные с проникающими ранениями и разрывом оболочек глазного яблока. *При проникающих ранениях и разрывах оболочек глазного яблока необходимо проводить индукцию анестезии мягко, не допуская выраженного подъема ВГД. Чтобы предотвратить реакцию на эндотрахеальную трубку, перед интубацией следует обеспечить глубокий уровень анестезии и миорелакса-ции.* Выраженность подъема ВГД на ларингоскопию и интубацию трахеи можно уменьшить предварительным введением лидокаина (1,5 мг/кг в/в) или фентанила (3-5 мкг/кг в/в). В качестве миорелак-санта для интубации следует использовать не сук-цинилхолин (вызывающий повышение ВГД), а недеполяризующие миорелаксанты. Полный желудок имеет подавляющее большинство больных с проникающими ранениями и разрывами оболочек глазного яблока, что служит показанием к быстрой последовательной индукции анестезии (см. ниже *Случай из практики*).

Поддержание анестезии и интраоперационный мониторинг

В ходе офтальмологических операций анестезиолог находится вдали от дыхательных путей, что подчеркивает особую важность пульсоксимет-рии. Мониторинг давления в дыхательных путях позволяет быстро распознать разгерметизацию дыхательного контура или непреднамеренную экстуба-цию. Во избежание перегиба и обструкции интуба-ционной трубки целесообразно использовать армированные или изогнутые под прямым углом модели (рис. 39-1). ЭКГ-мониторинг позволяет диагностировать аритмии, обусловленные окулокардиальным рефлексом. В ходе офтальмологических операций дети, в отличие от большинства других хирургических вмешательств, не охлаждаются, а, наоборот, перегреваются, потому что они с головы до пят укутаны простынями, оставляющими открытой лишь часть лица. Капнография позволяет отличить это осложнение от злокачественной гипертермии.

Офтальмологические операции вызывают значительно меньшую боль и стресс, чем, например,

вмешательства на органах брюшной полости. Если бы последствия движений больного не были бы такими опасными, вполне приемлемой оказалась бы поверхностная анестезия. Большинство офтальмологических операций не сопровождается выраженной ноцицептивной стимуляцией, что в сочетании с необходимостью поддержания адекватной глубины анестезии может привести к артериальной гипотонии, особенно у пожилых. Для предотвращения и устранения артериальной гипотонии переливают инфузионные растворы и применяют небольшие дозы эфедрина (2-5 мг в/в). Кроме того, адекватная миорелаксация (обеспечиваемая недеполяризующими препаратами) делает допустимой поверхностную анестезию, что снижает риск артериальной гипотонии.

Рвота, обусловленная раздражением блуждающего нерва, является распространенным послеоперационным осложнением, особенно после вмешательств по поводу косоглазия. Натуживание и повышение ЦВД, сопряженные со рвотой, увеличивают риск послеоперационных офтальмологических осложнений (вследствие повышения ВГД) и аспирации. Для профилактики рвоты интраоперационно вводят метоклопрамид (10 мг у взрослых) или малые дозы дроперидола (20 мкг/кг). Высокоэффективен ондансетрон, но он не всегда доступен и поэтому обычно применяется при особенно высоком риске осложнения (например, послеоперационная тошнота и рвота в анамнезе).

Пробуждение и экстубация

Хотя современные шовные материалы и методики наложения шва значительно снизили риск расхождения операционной раны, пробуждение после анестезии должно быть тем не менее гладким. Экстубация в условиях умеренно глубокой анестезии предотвращает кашель. Когда близок конец операции, с помощью ингибиторов АХЭ устраняют остаточное действие миорелаксантов, после чего восстанавливается самостоятельное дыхание. Подачу ингаляционных анестетиков не отключают, пока не будет выполнено отсасывание мокроты из дыхательных путей. После отсасывания мокроты прекращают подачу анестетика и вводят лидокаин (1,5 мг/кг в/в), который обладает способностью подавлять кашлевой рефлекс. Через 1-2 мин после введения лидокаина на фоне ингаляции чистого кислорода осуществляют экстубацию. До полного восстановления кашлевого и глотательного рефлекса очень важно должным образом поддерживать проходимость дыхательных путей. Очевидно, что при высоком риске аспирации эта методика экстубации противопоказана (см. ниже *Случай из практики*).

Сильная послеоперационная боль в глазу возникает редко. Наиболее болезненны операции при проникающих ранениях и разрывах оболочек глазного яблока, пластика склеры и энуклеация. Для анальгезии обычно хватает введения небольших доз опиоида (например, 15-25 мг меперидина для взрослых). Сильная боль указывает на повышение ВГД, повреждение роговицы и другие хирургические осложнения.

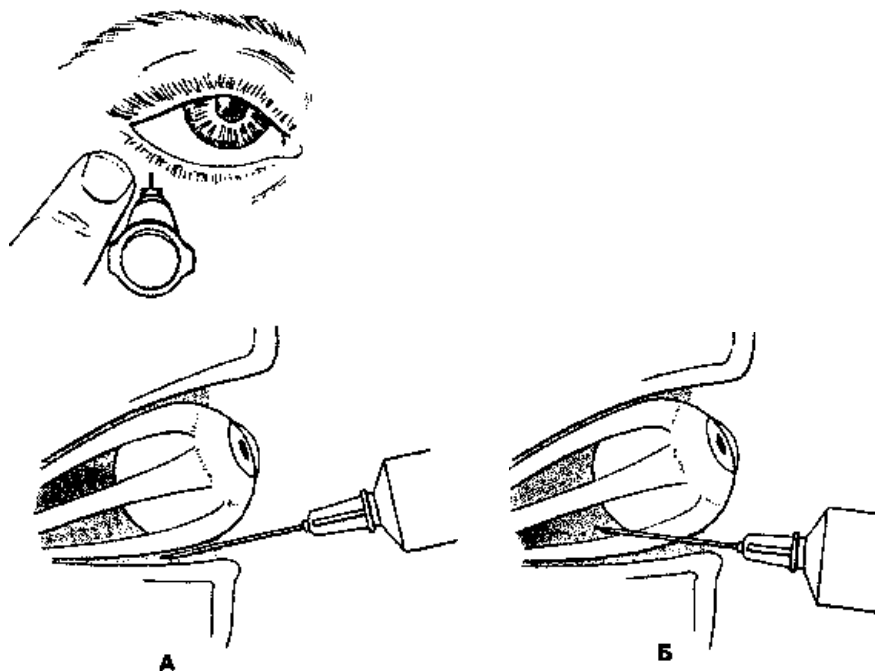


Рис. 38-1. А. Для выполнения ретробульбарной блокады больного просят смотреть вверх (взгляд должен быть направлен выше кончика носа), после чего продвигают иглу на 1,5 см вдоль нижневисочной стенки глазницы. Б. Затем иглу направляют вверх и медиально по направлению к верхушке глазницы, и продвигают до тех пор, пока ее кончик не пройдет через мышечный конус

Регионарная анестезия

Регионарная анестезия при офтальмологических операциях обычно состоит в сочетании **ретробульбарной блокады**, блокады лицевого нерва и внутривенной седации. Регионарная анестезия, являясь менее инвазивной по сравнению с общей, сопряжена тем не менее с риском возможных осложнений. Кроме того, в некоторых случаях блокада не позволяет обеспечить полную анальгезию и акинезию глазного яблока, а находящийся в сознании больной не во всех случаях может длительное время сохранять должную

неподвижность. Поэтому при проведении регионарной анестезии всегда должно быть доступно оборудование и квалифицированный персонал, необходимые для лечения осложнений этой методики и обеспечения общей анестезии.

Ретробульбарная блокада

В соответствии с этой методикой, местный анестетик вводят за глазное яблоко в конус, образуемый глазодвигательными мышцами (рис. 38-1). Используют иглу калибра 25G с затупленным концом. Вкол делают в нижнее веко на границе средней и латеральной трети глазницы (обычно 0,5 см медиальнее латерального угла глазной щели). Больного просят смотреть вверх, выше кончика носа, и иглу продвигают на 3,5 см по направлению к вершечке мышечного конуса. Исключив внутрисосудистое расположение иглы с помощью аспирационной пробы, вводят 2-5 мл местного анестетика, после чего иглу удаляют. Из анестетиков чаще всего используют лидокаин и бупивакаин. В раствор часто добавляют гиалуронидазу — фермент, гидролизующий полисахариды соединительной ткани, что способствует более обширному распространению местного анестетика в ретробульбарном пространстве. Если ретробульбарная блокада успешна, то она обеспечивает анестезию, акинезию (неподвижность глазного яблока) и устраняет окулоцефалический рефлекс (т.е. поворот головы больного не сопровождается движением глазного яблока).

Осложнения ретробульбарной блокады включают ретробульбарное кровоизлияние, перфорацию глазного яблока, атрофию зрительного нерва, судороги, окулокардиальный рефлекс, апноэ. При форсированном введении местного анестетика в глазную артерию направление тока крови в ней меняется на противоположное, препарат очень быстро поступает в мозг, что может мгновенно вызвать судороги. **Синдром апноэ после ретробульбарной блокады вероятнее всего обусловлен инъекцией местного анестетика внутрь оболочки зрительного с последующим распространением в ЦСЖ.** Воздействие высокой концентрации местного анестетика на ЦНС проявляется страхом и утратой сознания. Апноэ развивается в течение 20 мин и разрешается через час. На протяжении этого периода проводят поддерживающее лечение, в первую очередь ИВЛ. Это тяжелое осложнение диктует необходимость самого тщательного мониторинга дыхания при ретробульбарной блокаде.

Противопоказания к ретробульбарной блокаде: нарушения свертываемости (высокий риск ретробульбарной гематомы), выраженная миопия (глазное яблоко очень вытянуто, что чревато перфорацией), нарушение целостности наружных оболочек глазного яблока (давление, создаваемое раствором анестетика, может привести к вытеснению содержимого глазного яблока через дефект оболочки вовне).

Блокада лицевого нерва

Блокада лицевого нерва устраняет моргание и позволяет установить векорасширитель. Существует несколько рекомендованных методик этой блокады: по ван Линту, Аткинсону и О Брайену (рис. 38-2). Наиболее распространенным осложнением является подкожное кровоизлияние. По методике Надбата лицевой нерв блокируют в точке выхода из шилососцевидного отверстия под наружным слуховым проходом, вблизи от блуждающего и языкоглоточного нерва. Методика Надбата сопряжена с риском паралича голосовых связок, ларингоспазма, дисфагии и нарушений дыхания, поэтому ее не рекомендуют к применению.

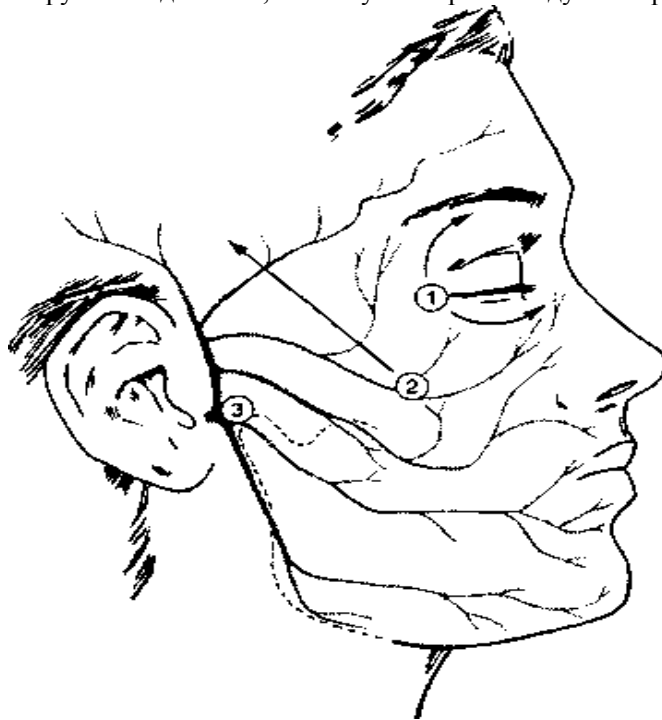


Рис. 38-2. Блокада лицевого нерва по ван Линту (1), Аткинсону (2), О Брайену (3)

Внутривенная седация

При офтальмологических операциях применяют несколько методик седации. Важнее не то, какой именно препарат используется, а его доза. Глубокая седация противопоказана, поскольку она повышает риск апноэ и произвольных движений больного во время операции. С другой стороны, поверхностная седация не

предотвращает неприятные ощущения при выполнении ретробульбарной блокады и блокады лицевого нерва. Некоторые анестезиологи непосредственно перед введением иглы для блокады кратковременно выключают сознание с помощью небольших доз метогекситала (10-20 мг) или тиопентала (25-75 мг). Альтернативный способ — введение малой дозы опиоида альфентанила (375-500 мкг в/в), что обеспечивает кратковременную выраженную анальгезию. Другие анестезиологи считают, что оба эти подхода сопряжены с неоправданно высоким риском остановки дыхания и аспирации, и ограничиваются достижением минимальной седации и амнезии. С этой целью обычно применяют мидазолам (1-3 мг), иногда в сочетании с фентанилом (12,5-25 мкг). Поскольку потребность в анестетиках очень индивидуальна и колеблется в широких пределах, то препараты следует вводить небольшими дробными дозами до достижения требуемого эффекта. *Независимо от методики седации, необходим постоянный мониторинг дыхания и оксигенации (методом выбора является пульсоксиметрия), а рядом должен находиться готовый к работе аппарат ИВЛ.*

Случай из практики: анестезия у больного с проникающим ранением глаза и полным желудком

12-летний мальчик доставлен в больницу с ранением глаза, полученным в результате выстрела из дробовика. Офтальмолог обнаружил на поверхности раны содержимое глазного яблока. Показана экстренная операция.

На что следует обратить особое внимание в ходе предоперационного обследования?

Помимо стандартного сбора анамнеза и проведения физикального обследования, необходимо выяснить точное время последнего приема пищи и его отношение к моменту получения травмы. Если травма была получена раньше чем через 8 ч после приема пищи, то считают, что больной имеет полный желудок, даже если он не ел несколько часов после травмы. Такой строгий подход обусловлен тем, что вызванные травмой боль и тревожность значительно замедляют эвакуацию пищи из желудка.

Какое значение имеет полный желудок у больного с проникающим ранением глаза?

Для успешного проведения анестезии у этого больного следует решить две задачи. Во-первых, нельзя допускать повышения ВГД, чтобы не допустить дополнительной травмы глаза. Во-вторых, при полном желудке высок риск аспирации, которую следует предотвратить.

ТАБЛИЦА 38-5. Стратегии, позволяющие предотвратить повышение ВГД

<p>Не допускать прямого давления на глазное яблоко При наложении швов следует использовать защитный щиток/шпатель Фокса Не выполнять ретробульбарных и трансбульбарных инъекций Тщательно следить за положением лицевой маски в ходе масочной вентиляции</p> <p>Не допускать повышения ЦВД Не допускать кашля во время индукции и интубации Ларингоскопию проводить в условиях глубокой анестезии и миорелаксации* Избегать положения больного с опущенной головой Экстубацию проводить в условиях достаточно глубокой анестезии*</p> <p>Не применять лекарственные препараты, повышающие ВГД Сукцинилхолин Кетамин (?)</p>
--

*У больных с полным желудком эти мероприятия не рекомендованы

Сложность состоит в том, что многие подходы, позволяющие решить одну задачу, прямо противоречат другой (таблицы 38-5 и 38-6). Например, ре-гионарная анестезия сводит к минимуму риск аспирации

ТАБЛИЦА 38-6. Стратегии, снижающие риск аспирации

<p>Регионарная анестезия с поверхностной седацией*</p> <p>Премедикация Метоклопрамид Н₂-блокаторы Антациды</p> <p>Эвакуация желудочного содержимого Назогастральный зонд*</p> <p>Быстрая последовательная индукция анестезии Прием Селлика Быстродействующий неингаляционный анестетик Сукцинилхолин* или рокуроний Отказ от принудительной масочной ИВЛ Выполнение интубации как можно быстрее</p> <p>Экстубация в сознании</p>
--

* У больных с проникающим ранением глаза эти мероприятия и лекарственные препараты не рекомендованы

рации. В то же время применяемая в офтальмологии методика регионарной анестезии — ретробульбарная блокада — противопоказана при проникающем ранении глаза, поскольку ретробульбарное введение местного анестетика повышает ВГД и может привести к вытеснению содержимого глазного яблока через раневой дефект вовне. Следовательно, несмотря на высокий риск аспирации, больному показана общая анестезия.

В чем должна состоять предоперационная подготовка?

Главной целью предоперационной подготовки является сведение до минимума риска аспирации за счет уменьшения объема желудочного содержимого и его кислотности (см. *Случай из практики*, глава 15). Для профилактики аспирации при проникающем ранении глаза следует использовать определенные лекарственные препараты и методики анестезии. Напротив, эвакуация желудочного содержимого через назогастральный зонд противопоказана, поскольку может сопровождаться кашлем, напряжением и другими реакциями, приводящими к значительному повышению ВГД.

Метоклопрамид повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, ускоряет эвакуацию пищи из желудка, снижает объем содержимого желудка и оказывает противорвотное действие. Доза составляет 10-20 мг/в, ее вводят повторно каждые 2-4 ч до операции. Метоклопрамид целесообразно ввести как можно быстрее после травмы глаза, с

тем чтобы снизить риск рвоты, приводящей к увеличению ВГД.

H₂-блокаторы **ранитидин** (50 мг в/в), **цимети-дин** (300 мг в/в) и **фамотидин** (20 мг в/в) угнетают секрецию соляной кислоты в желудке. H₂-блокаторы не влияют на pH желудочного сока, выделившегося до их применения, поэтому в экстренной анестезиологии их значение не очень велико.

В отличие от антагонистов H₂ рецепторов, **антациды** оказывают немедленное действие. К сожалению, они не только снижают pH желудочного содержимого, но и увеличивают его объем. Действие прозрачных антацидов (растворы цитрата натрия, цитрата калия и лимонной кислоты) продолжается 30-60 мин. Их назначают в дозе 15-30 мл внутрь непосредственно перед индукцией анестезии.

Какие анестетики следует использовать для индукции анестезии при проникающем ранении глаза у больного с полным желудком?

Во-первых, этот анестетик должен быть быстродействующим, чтобы свести к минимуму риск аспирации. Кетамин, тиопентал, пропофол и этомидат начинают действовать одинаково быстро — через промежуток времени, необходимый для доставки препарата с кровью от места введения к мозгу.

Во-вторых, во избежание выталкивания внутриглазного содержимого через раневой дефект вовне этот анестетик не должен повышать ВГД. Подавляющее большинство неингаляционных анестетиков снижает ВГД. Что касается кетамина, то данные о его влиянии на ВГД противоречивы и, в общем, не являются веским аргументом против применения. Кетамин настоятельно не рекомендуют использовать при проникающем ранении глаза по другой причине: он часто вызывает блефароспазм и нистагм.

Этомидат целесообразно применять при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях, поскольку он не угнетает кровообращение. Вместе с тем частота миоклонии при использовании этомида составляет 10-60%. Сообщалось, что у больного с проникающим ранением глаза этомидат вызвал приступ тяжелой миоклонии, послужившей причиной полной отслойки сетчатки и выпадения стекловидного тела.

Пропофол и тиопентал являются быстродействующими анестетиками и снижают ВГД. Вместе с тем пропофол и тиопентал не способны предотвратить подъем АД и ВГД в ответ на ларингоскопию и интубацию трахеи. Соответственно, эти гип-нотики целесообразно сочетать с одним из препаратов, ослабляющих подъем ВГД: фентанилом (3-5 мкг/кг), альфентанилом (20 мкг/кг), эсмоло-лом (0,5-1 мг/кг) или лидокаином (1,5 мг/кг).

Как влияет проникающее ранение глаза на выбор миорелаксанта у больного с полным желудком?

Проблема выбора миорелаксанта при проникающем ранении глаза остается нерешенной уже более тридцати лет. Суть проблемы в том, что сукцинилхолин повышает ВГД. Если говорить корректнее, то сукцинилхолин повышает ВГД не всегда, а предварительное введение недеполяризующего миорелаксанта, небольшой дозы самого сукцинилхолина, лидокаина или диазепама позволяет полностью предупредить этот подъем. Результаты исследований по этому вопросу очень противоречивы, что объясняется различиями в дозе вышеуказанных препаратов и в моменте их введения относительно сукцинилхолина.

Некоторые анестезиологи считают, что сукцинилхолин повышает ВГД незначительно и ненадолго, в то время как ларингоскопия и интубация трахеи, наоборот, выражение. По их мнению, незначительный подъем ВГД вполне оправдывается двумя явными преимуществами сукцинилхолина: быстрое начало действия, уменьшающее риск аспирации, и хорошая миорелаксация, снижающая вероятность натуживания в ответ на введение интубационной трубки. Более того, они указывают на отсутствие сообщений, документирующих повреждающее действие сукцинилхолина на глаз при проникающих его ранениях.

Недеполяризующие миорелаксанты не повышают ВГД. Однако они начинают действовать не сразу, а спустя некоторое время, что делает их мало пригодными для быстрой последовательной индукции анестезии. Исключением является новый миорелаксант рокуроний. Появление рокурония (доза 0,9-1,2 мг/кг) разрешило проблему выбора миорелаксанта, поскольку он начинает действовать быстро, не влияет на ВГД и обладает средней продолжительностью действия. Независимо от выбранного миорелаксанта, интубацию трахеи не следует выполнять до наступления полной миорелаксации, что позволяет предупредить кашель в ответ на введение интубационной трубки.

Каковы особенности индукции анестезии у детей в отсутствие в/в доступа?

Проведение анестезии у истеричного ребенка с проникающим ранением глаза и полным желудком представляет собой трудную задачу, для решения которой нет однозначного подхода. Дилемма состоит в необходимости избежать повышения ВГД и в то же время предотвратить аспирацию. Например, крик и плач ребенка могут привести к очень резкому повышению ВГД. Казалось бы, для успокоения ребенка целесообразно ввести седативные препараты, но их применение в виде ректальных свечей или в/м инъекции нередко усиливает возбуждение, что может усугубить повреждение глаза. С другой стороны, седация повышает риск аспирации, но без нее невозможна катетеризация вены, необходимая для быстрой последовательной индукции анестезии. Идеальная модель седации: введение препарата безболезненно, реакция на катетеризацию вены отсутствует, рефлексы с дыхательных путей сохранены. Пока эта модель практически недостижима, но в ближайшем будущем появление новых лекарственных препаратов и способов их доставки (например, леденцы с фентанилом) сделает ее более реальной. В настоящее время приоритетом является профилактика аспирации — даже в ущерб состоянию глаза.

На что следует обратить особое внимание во время пробуждения и экстубации?

Во время пробуждения и экстубации опасность аспирации не менее высока, чем при индукции анестезии. Поэтому экстубацию выполняют только после полного пробуждения и восстановления рефлексов в дыхательных путях, о чем свидетельствуют, например, самостоятельное глотание и кашель, обусловленный нахождением в трахее интубационной трубки. Экстубация в условиях глубокой анестезии повышает риск

рвоты и аспирации. Интра-перационное введение противорвотных средств и отсасывание содержимого желудка через назогастральный зонд уменьшают риск рвоты при пробуждении, но не гарантируют полного опорожнения желудка.

Список литературы

McGoldrick KE (editor): Anesthesia for Ophthalmic and Otolaryngologic Surgery. Saunders, 1992.

В завершающих главах этой книги детально обсуждаются все аспекты анестезии при офтальмологических вмешательствах.

Mostafa SM (editor): Anaesthesia for Ophthalmic Surgery. Oxford Medical Publications, 1991. Представлен британский подход к проблеме. Основное внимание уделяется физиологии глаза, методикам общей анестезии и хирургическим аспектам.

Murphy DF: Anesthesia and intraocular pressure. Anesth Analg 1985;64: 520. Обзорная статья, подробно описывающая факторы, влияющие на внутриглазное давление.

Zahl K, Meltzer MA (editors): Regional anesthesia for intraocular surgery. Ophthalmol Clin North Am 1990; 3: № 1. Представлены иллюстрации, изображающие выполнение ретробульбарной блокады.

39 АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

При операциях на голове и шее сотрудничество между хирургом и анестезиологом играет очень важную роль. Обеспечение, поддержание и защита проходимости дыхательных путей в условиях измененной анатомии и одновременного хирургического вмешательства на них служит серьезной проверкой профессиональных навыков и терпеливости анестезиолога. Для работы в этой области анестезиолог должен хорошо знать анатомию дыхательных путей (глава 5) и разбираться в методике наиболее распространенных оториноларингологических операций.

Эндоскопические вмешательства

Эндоскопические вмешательства включают ларингоскопию (диагностическую и лечебную), микроларингоскопию (проводимую при помощи операционного микроскопа), эзофагоскопию и бронхоскопию (последняя методика рассмотрена в главе 24). В ходе некоторых операций применяется лазер.

Предоперационный период

Наиболее распространенные симптомы включают охриплость, стридор и кровохарканье. Их причиной может быть аспирация инородного тела, травма дыхательных путей, папилломатоз дыхательных путей, стеноз трахеи, опухоли, дисфункция голосовых связок. Перед анестезией необходимо провести тщательное физикальное обследование и собрать анамнез, сфокусировавшись на состоянии дыхательных путей. Необходимо ознакомиться с данными функциональных (кривая поток-объем; глава 24) и рентгенологических (томография, КТ, МРТ) исследований. Если перед операцией проводят непрямую ларингоскопию, то следует ознакомиться с ее результатами.

Чрезвычайно важно установить, возможна ли (1) масочная вентиляция и (2) интубация в условиях прямой ларингоскопии. Если риск осложнений при выполнении любой из двух этих манипуляций реален, то интубировать трахею следует до индукции анестезии, используя альтернативные методики (например, интубация в сознании с помощью бронхоскопа, трахеостомия под местной анестезией). Подробнее см. главу 5.

При обструкции верхних дыхательных путей седативные препараты в премедикацию не включают. Ограничиваются гликопирролатом (0,2-0,3 мг в/м) за 1 ч до операции, который угнетает функцию экзокринных желез, что улучшает визуализацию дыхательных путей.

Интраоперационный период

При эндоскопических вмешательствах необходима глубокая миорелаксация жевательных мышц, позволяющая беспрепятственно провести бронхоскоп в трахею и обеспечивающая неподвижное операционное поле, адекватная оксигенация и вентиляция (несмотря на хирургические манипуляции в дыхательных путях), а также стабильная гемодинамика в условиях быстро изменяющегося уровня хирургической стимуляции.

А. Миорелаксация: Адекватной миорелаксации можно достигнуть либо с помощью длительной инфузии сукцинилхолина, либо путем дробного введения недеполяризующих миорелаксантов средней продолжительности действия (например, рокуро-ния, векурония, атракурия). Недостатком длительной инфузии сукцинилхолина является риск возникновения II фазы блока в том случае, если процедура по какой-либо причине затянется (глава 9). С другой стороны, эффект недеполяризующих миорелаксантов средней продолжительности действия не всегда удается своевременно устранить, что может задержать восстановление защитных рефлексов и экстубацию. Применение короткодействующего недеполяризующего миорелаксантами-вакурия позволяет избежать этих проблем. Хотя глубокая миорелаксация необходима до самого конца исследования, быстрое восстановление мышечного тонуса имеет важное значение, поскольку эндоскопические процедуры часто проводят амбу-латорно.

Б. Оксигенация и вентиляция: Существует несколько методик, позволяющих обеспечить адекватную оксигенацию и вентиляцию при эндоскопических вмешательствах.

Чаще всего есть возможность интубировать трахею узкой эндотрахеальной трубкой (диаметр 4,0-6,0 мм), через которую потом осуществляют стандартную ИВЛ. Обычные эндотрахеальные трубки этого размера предназначены для детей, поэтому для трахеи взрослого человека они, во-первых, слишком короткие, а во-вторых, объем их манжетки слишком мал, так что они оказывают чрезмерно большое давление на стенку трахеи. Поэтому разработаны так называемые микроларингеальные трубки диаметром 4,0, 5,0 и 6,0 мм, длина которых соответствует размеру гортани взрослого человека, а манжетка низкого давления имеет достаточно большой объем. Кроме того, микроларингеальные трубки более жестки и устойчивы к сдавлению извне, чем обычные эндотрахеальные трубки. Интубация трахеи позволяет избежать аспирации, дает возможность использовать ингаляционные анестетики и проводить непрерывную капнографию.

В некоторых случаях (например, вовлечение в патологический процесс задней спайки) эндотрахеальная трубка препятствует нормальному обзору пораженного участка или хирургическим манипуляциям. Технически самой простой альтернативой является **инсуффляция** большого потока кислорода через тонкий катетер, введенный

в трахею. Эта методика позволяет поддерживать адекватную оксигенацию при условии, что процедура кратковременна и функция легких не нарушена. При продолжительных процедурах инсuffляция не может обеспечить адекватной вентиляции, если только не сохранено самостоятельное дыхание.

Используется и **методика периодического апноэ**. Периоды вентиляции, осуществляемой через маску или эндотрахеальную трубку, перемежаются с периодами апноэ, во время которых выполняются хирургические манипуляции. Продолжительность каждого периода апноэ обычно составляет 2-3 мин и определяется показателями пульсоксиметра. Осложнения методики: гиповентиляция и аспирация.

Более сложной методикой является подсоединение **ручного инжектора** (рис. 48-6) к боковому порту ларингоскопа (инъекционная приставка Сондерса). Во время вдоха (продолжительность 1-2 с) струя кислорода под большим давлением (2-3,5 атм) поступает в дыхательные пути, захватывая большое количество воздуха (эффект Вентури). Выдох (продолжительность 4-6 с) происходит пассивно. *Важное значение имеет постоянное наблюдение за экскурсиями грудной клетки, чтобы правильно выбирать дыхательный объем и продолжительность выдоха во избежание динамического растяжения легких и баротравмы.* Разновидностью этой методики является **высокочастотная ИВЛ**, когда через установленную в трахею тонкую канюлю или трубочку осуществляют инъекцию струи дыхательной смеси с частотой 80-300 мин⁻¹ (глава 50). При использовании ручного инжектора и применении высокочастотной ИВЛ нельзя применять ингаляционные анестетики.

В. Сердечно-сосудистая система: Существует две причины резких колебаний АД и ЧСС во время эндоскопических вмешательств. Во-первых, многие больные имеют длительный анамнез курения и злоупотребления алкоголем, что предрасполагает их к сердечно-сосудистым заболеваниям. Во-вторых, эндоскопические процедуры в оториноларингологии часто представляют собой серию ларингоскопии и интубаций, перемежающихся периодами минимальной хирургической стимуляции. Следовательно, поддержание постоянного уровня анестезии будет сопровождаться перемежающимися периодами артериальной гипер- и гипотонии. Отсюда следует, что в ходе этих вмешательств следует непрерывно поддерживать неглубокий уровень анестезии, а в моменты выраженной хирургической стимуляции вводить короткодействующие анестетики (например, пропофол) или аденоблокаторы (например, эсмолол). Блокада языкоглоточного и верхнего гортанного нерва позволяет свести к минимуму интраоперационные колебания АД (см. *Случай из практики*, глава 5). При сопутствующей артериальной гипертензии и ИБС инвазивный мониторинг АД показан даже при кратковременных вмешательствах.

Особенности анестезии при эндоскопических вмешательствах с использованием лазера

Лазер [англ. laser — аббревиатура выражения light amplification by stimulated emission of radiation, т.е. усиление света при помощи вынужденного (индуцированного) излучения] — это оптический квантовый генератор, прибор, позволяющий получить чрезвычайно интенсивные и узконаправленные пучки светового излучения. Лазерное излучение обладает тремя свойствами, отличающими его от обычного светового излучения: 1) строгая монохроматичность (длина всех волн одинакова);

2) временная и пространственная когерентность (все волны находятся в одной и той же фазе);

3) очень малое угловое расхождение в пучке (все волны распространяются параллельно друг другу).

Кроме того, лазерное излучение характеризуется большой плотностью потока энергии. Благодаря этим свойствам лазер позволяет хирургу с очень высокой точностью выполнять манипуляции и осуществлять гемостаз, что значительно снижает повреждение окружающих здоровых тканей, уменьшает выраженность отека и боль в послеоперационном периоде. К сожалению, применение лазера сопряжено с рядом осложнений.

Преимущества и недостатки лазера во многом зависят от длины его волны. В свою очередь, длина волны определяется активной средой, в которой происходит генерация лазерного излучения. Например, углекислотный лазер имеет длину волны 10600 нм, в то время как лазер на алюминиово-ит-триевом гранате (YAG-лазер) — только 1060 нм. Более длинные волны интенсивнее поглощаются водой и обладают меньшей способностью проникать в ткани. Таким образом, углекислотный лазер оказывает более локальное и поверхностное воздействие, чем YAG-лазер.

Следует уделять особое внимание эвакуации микрочастиц, образующихся в результате взаимодействия лазерного излучения с тканями, поскольку они могут быть источником инфекции. При использовании некоторых видов лазерного облучения весь персонал операционной должен пользоваться защитными очками, а глаза больного следует закрывать плотной повязкой.

Наиболее опасным осложнением при эндоскопических операциях с использованием лазера является воспламенение интубационной трубки. Риск этого осложнения можно полностью устранить, используя методики вентиляции, не требующие применения интубационных трубок и катетеров (например, методика перемежающегося апноэ или ручная инъекционная вентиляция через боковой порт ларингоскопа). Тем не менее в некоторых случаях интубация трахеи необходима в силу ряда причин, например, из-за большой продолжительности операции, локализации патологического процесса или сопутствующих заболеваний легких. В этих случаях следует применять интубационную трубку, изготовленную из материала, наиболее устойчивого к воспламенению лазером (табл. 39-1). Некоторые специалисты для защиты от возгорания обворачивают интубационную трубку фольгой, но этот подход тоже не лишен осложнений (табл. 39-2).

Необходимо подчеркнуть, что полностью устранить риск воспламенения лазером не позволяют ни снабженные манжеткой трубки (вне зависимости от модели), ни методики защиты от возгорания. Следовательно, при любых операциях на дыхательных путях, проводимых с применением лазера, необходимо соблюдать следующие предосторожности:

- FiO₂ должна быть как можно ниже (часто больные хорошо переносят FiO₂ = 21).
- Закись азота поддерживает горение, поэтому ее следует заменить воздухом (азот) или гелием.
- Манжетку эндотрахеальной трубки следует заполнить физиологическим раствором, подкрашенным

метиленовой синькой. Физиологический раствор рассеивает тепловую энергию, а метиленовая синька сигнализирует о разрыве манжетки.

ТАБЛИЦА 39-1. Преимущества и недостатки различных эндотрахеальных трубок, применяемых при операциях на дыхательных путях с использованием лазера

Материал, из которого изготовлена трубка	Преимущества	Недостатки
Поливинилхлорид (ПВХ)	Низкая цена Не отражает лучи лазера	Низкая температура плавления Относительно легко возгорается*
Красная резина	Резистентна к прокалыванию Сохраняет форму Не отражает лучи лазера	Относительно легко возгорается*
Силикон	Не отражает лучи лазера	Относительно легко возгорается* При сгорании образуется токсичная зола
Металл	Резистентна к возгоранию* Резистентна к перегибам	Толстостенная воспламеняемая манжета Передает тепло Отражает лучи лазера Неудобна в эксплуатации

Возгораемость зависит от FiO_2 и мощности лазера

ТАБЛИЦА 39-2. Недостатки обертывания эндотрахеальной трубки фольгой

Нельзя использовать трубки с манжеткой
Увеличение толщины трубки
Отсутствие разрешения на эксплуатацию от FDA
Выраженность защитного действия зависит от типа фольги
Склеившаяся с фольгой стенка трубки может воспламениться
Луч лазера может отразиться на здоровую ткань
Грубые края фольги могут повредить слизистую

ТАБЛИЦА 39-3. Протокол мероприятий при воспламенении эндотрахеальной трубки

1. Прекратить ИВЛ, удалить эндотрахеальную трубку, оросить дыхательные пути физиологическим раствором.
2. Прекратить подачу кислорода и отсоединить дыхательный контур от наркозного аппарата.
3. Опустить эндотрахеальную трубку в воду.
4. После проведения масочной ИВЛ следует повторно установить эндотрахеальную трубку.
5. Оценить выраженность повреждения дыхательных путей с помощью бронхоскопии и анализа газов артериальной крови.
6. При необходимости провести бронхоальвеоляр-ный лаваж и назначить кортикостероиды.

- Интенсивность и продолжительность воздействия лазерного излучения должны быть минимально допустимыми.
- В дыхательных путях следует разместить тампоны, смоченные физиологическим раствором, что снижает риск воспламенения.
- На случай возгорания под рукой должен быть большой шприц (50 мл) с физиологическим раствором.

Вышеперечисленные предосторожности снижают, но не устраняют полностью риск воспламенения эндотрахеальной трубки, поэтому анестезиолог всегда должен быть готов к этому осложнению (табл. 39-3).

Операции при заболеваниях носа и околоносовых пазух

К наиболее распространенным операциям при заболеваниях носа и околоносовых пазух относятся полипэктомия, эндоскопические вмешательства на околоносовых пазухах, вскрытие верхнечелюстной пазухи (операция Колдуэлла-Люка), ринопластика, септопластика.

Предоперационный период

У больных часто отмечаются выраженные нарушения носового дыхания, обусловленные полипами, искривлением носовой перегородки или отеком слизистой. Нарушение носового дыхания могут затруднять масочную ИВЛ, особенно если оно сочетается с другими сопутствующими состояниями, затрудняющими вентиляцию (например, ожирение, краниофациальные деформации).

Полипоз носа часто сочетается с аллергическими заболеваниями, например, с бронхиальной астмой. Аллергия в анамнезе у больного с полипами носа служит противопоказанием к назначению НПВС (например, кеторолака). Полипоз носа является частой находкой при муковисцидозе (глава 44).

Поскольку слизистая носа имеет обильное кровоснабжение, в ходе предоперационного обследования необходимо четко выяснить, нет ли у больного в анамнезе нарушений гемостаза и принимает ли больной лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, аспирин).

Интраоперационный период

Многие операции можно успешно выполнить под местной анестезией в сочетании с седацией. Чувствительная иннервация перегородки и стенок носа осуществляется ветвями переднего решетчатого и крылонебного нервов (рис. 5-3). Блокаду этих нервов можно осуществить введением в носовые ходы марлевых или ватных тампонов, пропитанных раствором местного анестетика. Для достижения адекватной анестезии тампоны следует оставить в носу не менее чем на 10 мин. Часто возникает необходимость в дополнении поверхностной местной анестезии инъекцией раствора местного анестетика под слизистую, особенно если в

результате предшествующих операций сформировался рубец. Применение 4-10% раствора кокаина или содержащих адреналин растворов местных анестетиков значительно анемизирует слизистую носа, что уменьшает интраоперационную кровопотерю. Введенный интраназально кокаин (максимальная доза 3 мг/кг) быстро всасывается через слизистую, достигая пиковой концентрации в крови через 30 мин, и может оказывать неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему (глава 14).

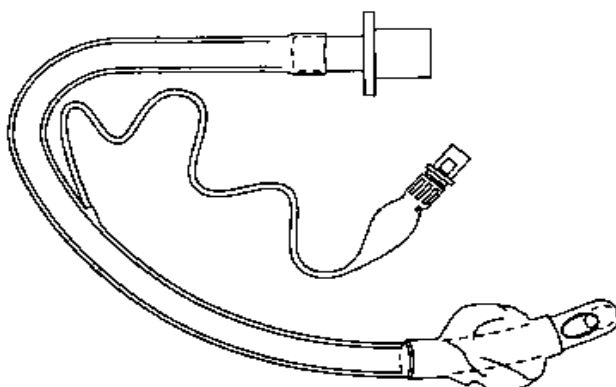


Рис. 39-1. Оротрахеальная трубка, изогнутая под прямым углом на уровне зубов таким образом, что при операциях на глазах или в полости носа она располагается вне операционного поля

Когда предполагается, что местная анестезия в сочетании с седацией не позволит полностью устранить боль и дискомфорт, проводят общую анестезию. Чтобы компенсировать нарушения носового дыхания, в ходе индукции анестезии при масочной ИВЛ может потребоваться установка ротоглоточного воздуховода. Для интубации трахеи может возникнуть необходимость в армированной или изогнутой под прямым углом эндотрахеальной трубке (рис. 39-1). Операционное поле находится близко от глаз, которые во избежание **повреждения роговицы** надо тщательно защитить с помощью плотной надежно закрепленной повязки. Повязку на глаза не накладывают только при эндоскопических операциях на околоносовых пазухах, когда хирург периодически проверяет мобильность глазных яблок во избежание их повреждения (околоносовые пазухи расположены рядом с глазницей; см. рис. 39-2). Ввиду тех же причин необходима достаточно глубокая миорелаксация, потому что движение больного во время манипуляции на пазухе может послужить причиной неврологических или офтальмологических осложнений.

Чтобы уменьшить интраоперационную кровопотерю, для местной анестезии используют кокаин или содержащие адреналин растворы местных анестетиков, головному концу операционного стола придают слегка возвышенное положение, а также проводят умеренную управляемую гипотонию. Часто тампонируют задние отделы ротоглотки, что уменьшает риск аспирации крови. Несмотря на все эти предосторожности, необходимо быть готовым к обильной кровопотере, особенно при удалении сосудистых опухолей (например, ювенильной ангиофибромы носоглотки).

В идеале экстубация должна быть гладкой, без выраженного кашля и натуживания, которые повышают венозное давление и увеличивают кровопотерю в послеоперационном периоде. К сожалению, методики, обеспечивающие гладкую экстубацию (например, экстубация в условиях глубокой анестезии), повышают риск аспирации.

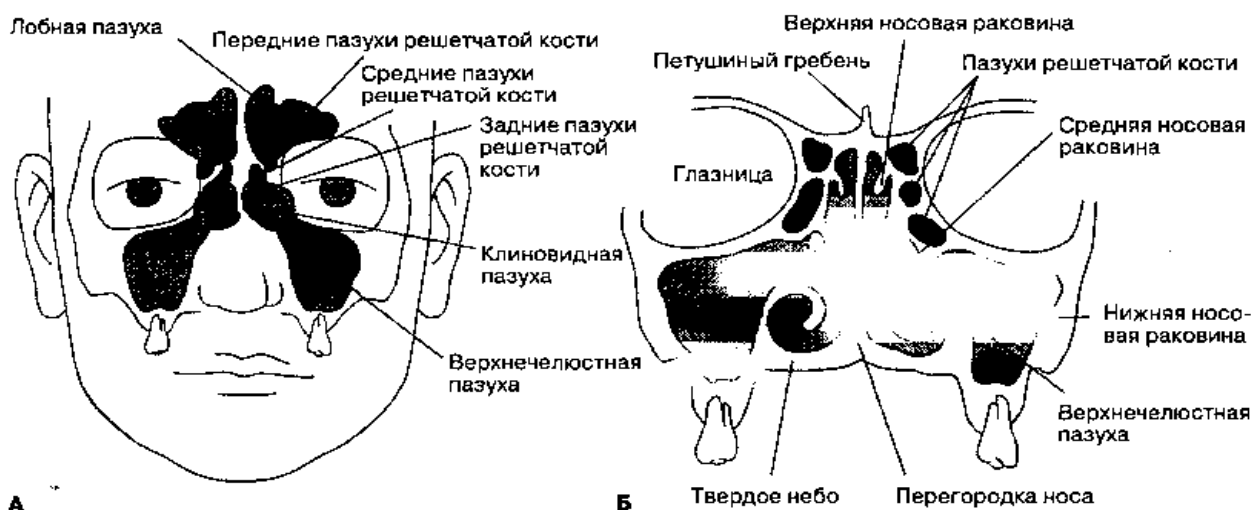


Рис. 39-2. Взаиморасположение околоносовых пазух и глазницы (А — вид спереди; Б — фронтальный срез) позволяет объяснить возможность перелома глазницы при эндоскопических операциях на пазухах. (Воспроизведено с изменениями, из Snell RS, Katz J: Clinical Anatomy for anesthesiologists, Appleton & Lange, 1988.)

Операции при опухолях головы и шеи

Наиболее распространенные операции при опухолях головы и шеи включают различные варианты

резекции гортани, языка, глотки, околоушной слюнной железы, гемимандибулэктомии, а также радикальное иссечение клетчатки шеи. Перед операцией часто проводят эндоскопическое исследование, которое в числе прочего помогает определить, когда целесообразно накладывать трахеостомию. Иногда после удаления опухоли сразу же выполняют реконструктивный этап операции, например, трансплантацию свободного мышечного лоскута на микрососудистой ножке.

Предоперационный период

Типичный больной с опухолью головы или шеи — это пожилой человек с длительным анамнезом курения и злоупотребления алкоголем. Заболевания, на которые следует прицельно обратить внимание в ходе предоперационного обследования, включают ХОЗЛ, ИБС, хронический алкоголизм, аспирационную пневмонию и нарушение питания. При необходимости назначают соответствующее лечение.

Опухоли головы и шеи часто вызывают обструкцию дыхательных путей. Предоперационная лучевая терапия может нарушить нормальную анатомию дыхательных путей. В тех случаях, когда при индукции анестезии имеется риск нарушения проходимости дыхательных путей, внутривенные анестетики противопоказаны. Если контакт с больным возможен, то проводят интубацию в сознании под местной анестезией с помощью фиброскопа (или реже, в условиях прямой ларингоскопии). Если контакт с больным невозможен, то проводят ингаляционную индукцию анестезии в условиях самостоятельного дыхания. В любом случае, наготове должно быть необходимое оборудование и персонал, способный *немедленно* выполнить экстренную трахеостомию. Иногда целесообразно выполнить трахеостомию в плановом порядке под местной анестезией, особенно если при непрямой ларингоскопии выявлено патологическое образование, способное сместиться во время интубации трахеи.

Интраоперационный период

А. Мониторинг: Большая интраоперационная кровопотеря и высокая распространенность сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и легких объясняет необходимость катетеризации лучевой артерии, что позволяет проводить непрерывный мониторинг АД, анализ ГАК и гематокрита. Если необходима катетеризация центральной вены или легочной артерии, то для доступа предпочтительнее использовать вену локтевой ямки или бедренную вену. Если планируется забор кожно-мышечного лоскута с предплечья, то на этой руке не следует катетеризировать вену или лучевую артерию. Необходимо катетеризировать не менее двух вен катетерами большого диаметра. Следует катетеризировать мочевого пузырь (предпочтительно, чтобы катетер имел температурный датчик). Нужно увлажнять и согревать вдыхаемую смесь, а также обогревать нижнюю половину тела специальными одеялами с форсированной подачей теплого воздуха, что позволяет поддерживать нормальную температуру тела. Интраоперационная гипотермия вызывает спазм сосудов, что существенно нарушает кровоток в пересаженном свободном мышечном лоскуте на микрососудистой ножке.

Б. Трахеостомия: Интраоперационная трахеостомия часто является одним из обязательных этапов при удалении опухолей головы и шеи. Непосредственно перед трахеостомией FiO_2 увеличивают до 100%. Кроме того, тщательно отсасывают содержимое из эндотрахеальной трубки и гортаноглотки, что позволяет снизить риск аспирации крови и слизи. Разрезают ткани до трахеи, после чего манжетку эндотрахеальной трубки опорожняют, чтобы не повредить ее скальпелем. При рассечении стенки трахеи эндотрахеальную трубку подтягивают так, чтобы кончик ее располагался тотчас выше разреза. В этот момент вентиляция затруднена из-за большой утечки дыхательной смеси через разрез трахеи. Через разрез в трахею вводят стерильную армированную эндотрахеальную трубку или J-образную трахеостомическую трубку и подсоединяют ее к стерильному дыхательному контуру. Трубку подшивают к коже. Старую эндотрахеальную трубку можно удалить только после подтверждения правильного положения трахеостомической трубки с помощью аускультации легких и капнографии. Повышение пикового давления на вдохе сразу после трахеостомии обычно указывает на неправильное положение трубки, бронхоспазм или наличие в трахее достаточно крупных частиц ткани.

В. Поддержание анестезии: При выделении анатомических структур на шее или удалении околоушной слюнной железы может возникнуть необходимость в устранении действия миорелаксантов, с тем чтобы с помощью прямой стимуляции хирург мог идентифицировать и не повредить некоторые нервы (например, добавочный спинальный или лицевой). Для уменьшения кровопотери используют умеренную управляемую гипотонию. Отметим, что в двух случаях умеренная гипотония может привести к значительному снижению ЦПД: если опухоль прорастает в сонную артерию (снижение давления в артериях мозга) или яремную вену (повышение давления в венах мозга). Возвышенное положение головного конца операционного стола увеличивает риск воздушной эмболии. После трансплантации свободного мышечного лоскута следует поддерживать АД на исходном уровне и избегать применения вазопрессоров (например, фенилэфрина), с тем чтобы снизить вероятность спазма сосудистого анастомоза.

Г. Инфузионно-трансфузионная терапия: Кровопотеря может быть быстрой и массивной. При принятии решения о переливании крови следует иметь в виду, что оно увеличивает риск рецидива опухоли вследствие подавления иммунитета. Умеренная гемодилюция (до гематокрита 25-27%) уменьшает вязкость крови, способствуя приживлению свободного мышечного лоскута. Диуретики противопоказаны при трансплантации свободного мышечного лоскута, поскольку могут снизить кровоток в нем.

Д. Нестабильность гемодинамики: Манипуляции в области каротидного синуса и звездчатого узла, проводимые при радикальном иссечении клетчатки шеи, вызывают резкие колебания АД, брадикардию, аритмии, остановку синусового узла и удлинение интервала QT. Эти осложнения чаще возникают при

манипуляциях с правой стороны. Эти нарушения можно устранить или предупредить путем инфильтрации фасциального пространства, содержащего сонную артерию, внутреннюю яремную вену и блуждающий нерв, раствором местного анестетика. После двустороннего радикального иссечения клетчатки шеи в послеоперационном периоде часто возникает артериальная гипертензия и нарушение центральной регуляции дыхания в ответ на гипоксию, что объясняется дегенерацией ка-ротидных синусов и каротидных телец.

Реконструктивные краниофациальные операции и ортогнатические вмешательства

Реконструктивные краниофациальные операции проводят для устранения последствий травмы (например, при переломах верхней челюсти), коррекции врожденных краниофациальных аномалий (например, гипертелоризма), а также после радикального удаления некоторых злокачественных опухолей (например, после гемимандибулектомии). Ортогнатические вмешательства (например, остеотомия по Ле Форю, остеотомия нижней челюсти) позволяют восстановить нормальный прикус. Анестезиологические аспекты краниофациальных и ортогнатических вмешательств имеют много общего.

Предоперационный период

Обеспечение проходимости дыхательных путей может быть очень сложной проблемой. Следовательно, перед операцией необходимо обследовать дыхательные пути особенно тщательно. Обращают внимание на амплитуду открывания рта, возможность герметичного наложения лицевой маски, подвижность шеи, микрогнатию, ретрогнатию, выступающую верхнюю челюсть, большой язык, состояние зубов, носовое дыхание, наличие в полости рта патологических образований или тканевых частиц. Если на основании обследования возникает предположение, что масочная вентиляция или интубация трахеи может быть значительно затруднена, то необходимо установить трубку в трахею до индукции анестезии. Возможные варианты включают интубацию с помощью фибробронхоскопа при сохраненном сознании (через нос или через рот) и трахеостомию. При вмешательствах на зубах и в полости рта обычно проводят назотрахеальную интубацию трубкой, изогнутой под прямым углом на уровне носа, или же обычной трубкой, срезанной на уровне ноздрей и подсоединенной к гибкому гофрированному коннектору (рис. 39-3). Эндотрахеальную трубку можно затем направить вверх и подсоединить к дыхательным шлангам, расположенным поверх головы больного. Назотрахеальная интубация абсолютно противопоказана при переломах верхней челюсти типа Ле Форя II и Ле Форя III, которые сопряжены с высоким риском перелома основания черепа и назальной ликвореи (рис. 39-4).

Интраоперационный период

Реконструктивные краниофациальные операции и ортогнатические вмешательства могут быть причиной значительной кровопотери. Для уменьшения кровопотери головному концу операционного стола придают несколько возвышенное положение, используют управляемую гипотонию, а также проводят инфузионную анестезию растворами местных анестетиков, содержащими адреналин. Поскольку руки больного при этих вмешательствах обычно недоступны (их укладывают вдоль тела), то до начала операции необходимо катетеризовать не менее двух вен. Это особенно важно, если в одну вену осуществляется инфузия внутривенных анестетиков или гипотензивных средств. Катетеризация артерии позволяет проводить не-

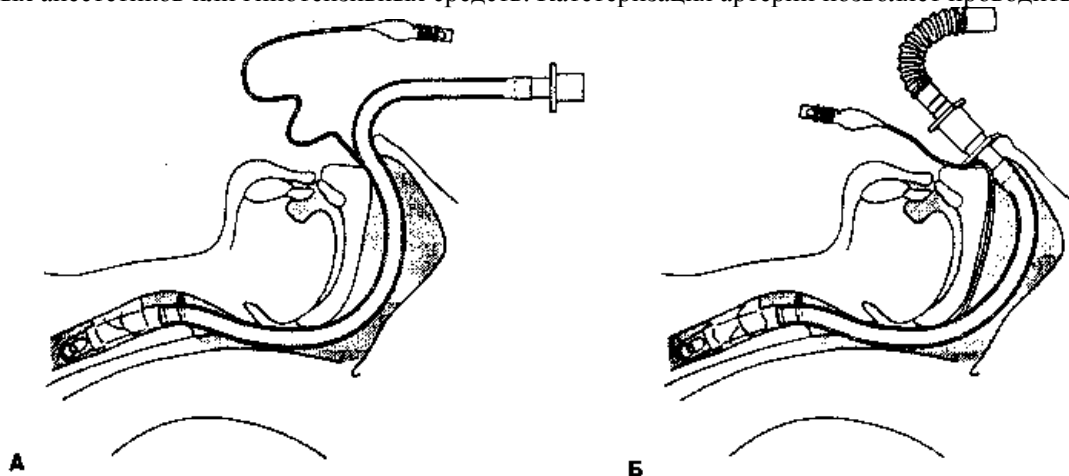


Рис. 39-3. А. Назотрахеальная трубка, изогнутая под прямым углом на уровне носа так, что она направлена в сторону лба. Б. Второй вариант: обычную прямую эндотрахеальную трубку можно срезать на уровне ноздрей и подсоединить к гибкому гофрированному коннектору

прерывный мониторинг АД, что весьма информативно в условиях массивной кровопотери; кроме того, положение оперирующего хирурга часто бывает таким, что он может сдавливать манжетку для измерения АД, делая результаты неинвазивного мониторинга АД недостоверными. Часто тампонируют ротоглотку, что уменьшает риск попадания крови и тканевых частиц в гортань и трахею.

Операционное поле расположено рядом с дыхательными путями, поэтому анестезиолог находится на значительном удалении от них. Такое расположение затрудняет своевременное распознавание таких осложнений, как перегиб эндотрахеальной трубки, разгерметизация дыхательного контура, перфорация эндотрахеальной трубки вследствие хирургических манипуляций. Ввиду этого особенно важную роль играет

проведение капнографии, мониторинг пикового давления в дыхательных путях и аускультация легких с помощью пищеводного стетоскопа.

В конце операции удаляют тампон из ротоглотки и тщательно отсасывают ее содержимое. Считается нормальным, когда вначале отсасывается достаточно большое количество кровянистого отделяемого, а при повторных попытках его становится значительно меньше. *Если существует вероятность послеоперационного отека структур, способных вызвать обструкцию дыхательных путей (например, языка), то больного не экстубируют.* Если риск послеоперационного отека дыхательных путей отсутствует, больной полностью пробудился и признаков продолжающегося кровотечения нет, то можно проводить экстубацию. Если верхняя челюсть проволокой фиксирована к нижней, то рядом с постелью больного обязательно должны находиться соответствующие режущие инструменты (кусачки) на случай возникновения рвоты или других экстренных состояний, способных нарушить проходимость дыхательных путей.

Отологические операции

К наиболее распространенным отологическим операциям относятся стапедэктомия (обычно проводится под местной анестезией), тимпаноластика и резекция сосцевидного отростка. Рассечение барабанной перепонки с дренированием барабанной полости — это одна из самых распространенных операций в детской хирургии, поэтому она обсуждается в главе 44.

Интраоперационный период

А. Закись азота: Растворимость закиси азота в крови выше, чем у азота — основного компонента воздуха. Поэтому закись азота диффундирует из крови в воздухосодержащие полости организма быстрее, чем азот из этих полостей поступает в кровоток (глава 7). В норме повышение давления в барабанной полости, вызываемое диффузией закиси азота, хорошо переносится за счет пассивного выхода ее через евстахиеву трубу. Напротив, при хронических заболеваниях среднего уха (например, средний отит, синусит) евстахиевы трубы могут быть непроходимы вследствие воспаления, и в этом случае анестезия с использованием закиси азота может привести к утрате слуха или разрыву барабанной перепонки.

В ходе тимпаноластики барабанная полость свободно сообщается с атмосферой, поэтому применение закиси азота не приводит к увеличению давления. После восстановления целостности барабанной перепонки барабанная полость становится герметичным пространством. Если закись азота будет диффундировать в это пространство, то давление в барабанной полости возрастет, что может привести к смещению трансплантата. Напротив, при прекращении ингаляции закиси азота после завершения тимпаноластики давление в барабанной полости станет отрицательным, что тоже может вызвать смещение трансплантата. *Следовательно, при тимпано-пластике закись азота либо вообще не применяют, либо отключают ее подачу до фиксации трансплантата.* Время, необходимое для вымывания закиси азота, зависит от многих факторов, включая альвеолярную вентиляцию и поток свежего газа (глава 7), но ориентировочным сроком считают 15-30 мин.

Б. Гемостаз: Как и при любом микрохирургическом вмешательстве, при отологических операциях даже небольшое кровотечение может затруднять обзор операционного поля, препятствуя манипуляциям хирурга. Для уменьшения кровоточивости головному концу операционного стола придают несколько возвышенное положение (15°), используют управляемую гипотонию, а также проводят инфильтрационную анестезию растворами местных анестетиков, содержащими адреналин (1:50 000-1:200 000). Не существует единой точки зрения на применение управляемой гипотонии при отологических операциях, потому что эта методика сопряжена с рядом осложнений, а польза от нее в этом случае достаточно сомнительна. Кашель при пробуждении (особенно высока его вероятность в момент наложения повязки на голову) приводит к увеличению ЦВД, что может вызвать кровотечение в области операции. Следовательно, целесообразно производить экстубацию в условиях достаточно глубокой анестезии.

В. Идентификация лицевого нерва: Профилактика повреждений лицевого нерва имеет важное значение при некоторых операциях (удаление гломусных опухолей или невринома слухового нерва). В этом случае миорелаксанты не применяют, чтобы не было затруднений с интерпретацией результатов стимуляции лицевого нерва.

Г. Послеоперационная тошнота и рвота: Поскольку внутреннее ухо является еще и органом равновесия, то после отологических операций часто возникает головокружение, тошнота и рвота. Следовательно, при отологических вмешательствах всем больным следует профилактически назначать противорвотные препараты.

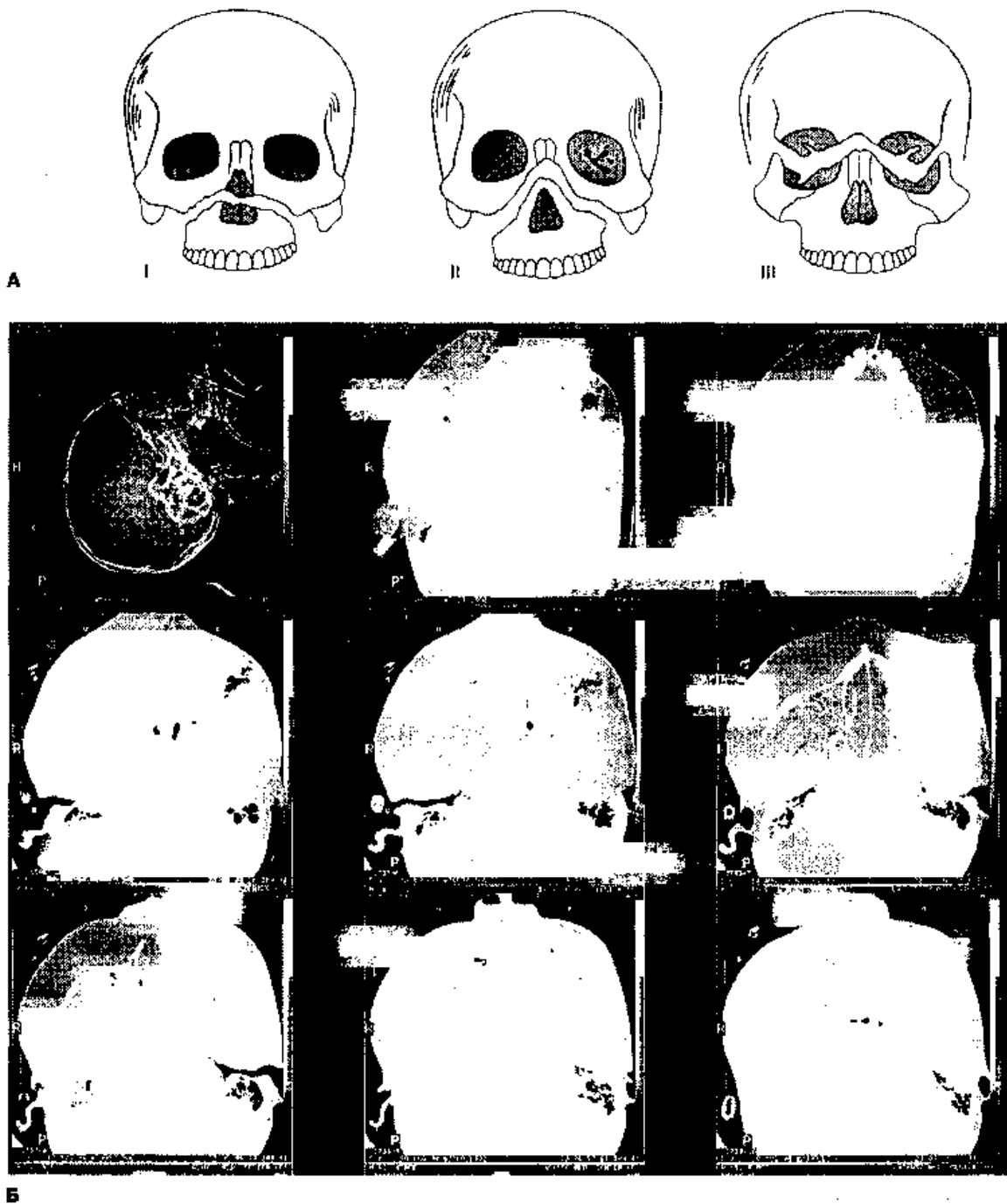


Рис. 39-4. А. Схема переломов верхней челюсти — Ле Форэ I, Ле Форэ II и Ле Форэ III. Переломы Ле Форэ II и Ле Форэ III могут сочетаться с переломом основания черепа, что является противопоказанием для назотрахеальной интубации. Б. На КТ виден перелом Ле Форэ II. Перелом основания черепа на приведенных срезах не обнаружен

Случай из практики: кровотечение после эндоскопической операции на околоносовых пазухах

Больному 50-ти лет провели эндоскопическую операцию на околоносовых пазухах, которая протекала без особенностей. Он находился в палате пробуждения и еще не успел полностью проснуться, когда у него развился приступ кашля. Сразу после приступа дыхание стало затрудненным и появился громкий инспираторный стридор.

Что могло быть причиной инспираторного стридора?

Острый послеоперационный *инспираторный стридор* может быть обусловлен ларингоспазмом, отеком гортани, аспирацией инородного тела и дис-функцией голосовых связок. Ларингоспазм, представляющий собой непроизвольное сокращение мышц гортани, может быть спровоцирован раздражением верхнего гортанного нерва, обусловленным воздействием крови или мокроты на слизистую (глава 5). Причины отека гортани: аллергическая реакция на лекарственные препараты, наследственный или ятрогенный отек Квинке, травматичная интубация. Дисфункция голосовых связок может быть обусловлена остаточным действием миоре-лаксантов, гипокальциемической тетанией на фоне алкалоза, травматичной интубацией, а также парадоксальным движением голосовых связок (так называемый истерический стридор).

Второй приступ кашля сопровождался кровохарканьем. Что следует незамедлительно

предпринять?

Кровотечение после хирургических вмешательств в носу и околоносовых пазухах может быть очень выраженным. Если во время кровотечения больной проснулся не полностью, то возникает кашель, который способствует повышению венозного давления и усиливает кровотечение. Кроме того, может произойти аспирация крови, мокроты или тканевых частиц. Отметим, что аспирация крови является менее тяжелым осложнением, чем аспирация кислого желудочного содержимого (это обусловлено более благоприятным рН крови). Тем не менее при кровотечении в дыхательных путях у неполностью проснувшегося больного показана немедленная интубация. Для этого применяют интубацию с помощью фибробронхоскопа либо быструю последовательную индукцию анестезии.

Если кровотечение в дыхательных путях возникает у больного, находящегося в полном сознании, способного откашливать мокроту и глотать, то риск аспирации крови невелик. В первую очередь необходимо уменьшить интенсивность кровотечения. С этой целью следует поднять головной конец кровати (чтобы уменьшить венозное и артериальное давление в области операционной раны) и агрессивно лечить любое повышение АД с помощью ги-потензивных средств. Противопоказаны седативные препараты, потому что они снижают активность рефлексов с дыхательных путей.

Несмотря на принятые меры, кровотечение остановить не удалось и показана повторная операция. Опишите тактику индукции анестезии

Если кровотечение продолжается, то, если позволяет время, до индукции анестезии следует компенсировать гиповолемию переливанием коллоидных и кристаллоидных растворов. Степень гиповолемии клинически оценить довольно трудно, поскольку много крови проглатывается. В этих случаях следует ориентироваться на АД и ЧСС, измеренные в положениях лежа и сидя, а также на гема-токрит. Следует подготовить совмещенную с сывороткой больного донорскую эритроцитарную массу. Необходимо иметь не менее двух установленных венозных катетеров большого диаметра. *Следует подчеркнуть, что с точки зрения анестезиолога это уже совсем не тот больной, которому проводили анестезию при предшествующей операции совсем недавно: у него полный желудок, гиповолемия, могут возникнуть трудности при интубации трахеи.*

У этого больного целесообразно проводить быструю последовательную индукцию анестезии в сочетании с приемом Селлика. Анестетики и их дозы следует выбирать с учетом высокого риска артериальной гипотонии, обусловленной фоновой гиповолемией. Из анестетиков, например, целесообразно использовать кетамин или этомидат. Наготове должно быть необходимое оборудование и персонал, способный немедленно выполнить экстренную трахеостомию. Для эвакуации крови из желудка устанавливают назогастральный зонд.

Какие артерии осуществляют кровоснабжение носа?

Кровоснабжение носа обеспечивается внутренней верхнечелюстной и передней решетчатой артериями. Если носовое кровотечение не удается остановить никакими другими способами, эти артерии перевязывают.

Опишите экстубацию

Поскольку у этого больного сохраняется риск аспирации, его не следует экстубировать до полного пробуждения и восстановления защитных рефлексов с дыхательных путей. Хотя реакцию на эндотрахеальную трубку (кашель и натуживание) желательнее уменьшить, добиться этого у просыпающегося больного трудно. Некоторые авторы рекомендуют для этого применять лидокаин (1,5 мг/кг в/в).

Список литературы

- Bargainnier DR, Hasnain JU, Matjasko MJ: How do you manage the patient requiring subglottic laser surgery? *Survey Anesth* 1992;6:275.
- Jensen NF: Glomus tumors of the head and neck; anesthetic considerations. *Anesth Analg* 1994; 78:112. Прекрасный обзор, посвященный анестезиологическим аспектам гломусных опухолей — редких разновидностей параганглиом, которые могут имитировать феохромоцитому и карциноидный синдром.
- VcGoldrick KE(editor): *Anesthesia for Ophthalmic and Otolaryngologic Surgery*. Saunders, 1992. Первые 12 глав этой книги посвящены различным аспектам анестезии при оториноларинго-логических операциях. Описана анатомия дыхательных путей, проведение трудной интубации, применение лазера, неотложные вмешательства.
- Rampil JJ: Anesthetic considerations for laser surgery. *Anesth Analg* 1992;74:424. В статье описана физика лазера, клинично-технические аспекты применения лазера, связанные с применением лазера осложнения, стратегии профилактики возгорания эндотрахеальной трубки.
- Sosis MB(editor): *Anesthesia for Otolaryngologic and Head and Neck Surgery*. Vol 11, № 3 of *Anesth Clin N Am*. Saunders, 1993.

40 АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Существует очень много видов ортопедических операций. Весьма разнообразен контингент больных: это могут быть и новорожденные с врожденными аномалиями, и молодые спортсмены без сопутствующих заболеваний, и обездвиженные старики в терминальной стадии полиорганной недостаточности. Объем хирургического вмешательства может колебаться от манипуляции на пальце до геми-пелвэктомии (удаления половины таза и соответствующей ноги). Операции очень различаются по объему кровопотери, которая в одних случаях может быть полностью предотвращена наложением жгута, в то время как в других — становится неуправляемой несмотря на все принятые меры. Положение больного на операционном столе может быть самым разным в зависимости от вида вмешательства. Регионарная анестезия при ортопедических операциях играет более важную роль, чем в любой другой области хирургии. Анестезиолог, работающий в ортопедии, должен обладать обширными знаниями и навыками.

Операции на бедре

Наиболее распространенными операциями на бедре у взрослых являются остеосинтез при переломе бедренной кости, тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава и закрытая репозиция вывиха бедра.

Перелом бедра

Предоперационный период

Большинство больных с переломами бедра — это пожилые люди с плохим состоянием здоровья. Летальность после перелома бедра составляет 10% во время пребывания в больнице и > 25% — в течение первого года. Высока распространенность сопутствующих заболеваний — ИБС, нарушений мозгового кровообращения, ХОЗЛ и сахарного диабета.

Вследствие недостаточного потребления жидкости часто развивается выраженная дегидратация.

Перелом может послужить причиной довольно значительной скрытой кровопотери, усугубляющей гиповолемию. Внутрисуставные переломы (субкапитальные, трансцервикальные) сопровождаются меньшей кровопотерей, чем внесуставные (основания шейки бедра, межвертельные, подвертельные). См. рис. 40-1.

При переломах бедра часто возникает гипоксия, обусловленная жировой эмболией. В то время как феномен жировой эмболии наблюдается, вероятно, во всех случаях перелома длинных трубчатых костей, клинически выраженный **синдром жировой эмболии** встречается реже и представляет собой опасное для жизни осложнение (летальность составляет 10-20%). *Согласно классическому описанию, синдром жировой эмболии развивается в течение 72 ч после перелома длинных трубчатых костей*



Рис. 40-1. Локализацией перелома бедра определяется объем кровопотери. Суставная капсула ограничивает кровопотерю, действуя подобно жгуту. Кровопотеря убывает в следующем порядке: подвертельный, межвертельный перелом > перелом основания шейки бедра > трансцервикальный перелом, субкапитальный перелом

или костей таза и характеризуется триадой симптомов: одышка, спутанность сознания и петехии. Существует две теории патогенеза жировой эмболии. Наиболее популярная из них гласит, что в области перелома из жировых клеток высвобождаются капельки жира, которые поступают в кровь через разрывы в сосудах медуллярного слоя. Согласно второй теории, капельки жира представляют собой хиломикроны, образующиеся в результате агрегации циркулирующих в крови свободных жирных кислот; в свою очередь, эта агрегация развивается вследствие изменений метаболизма жирных кислот. Независимо от патогенеза, повышенное содержание в крови свободных жирных кислот может оказывать токсическое воздействие на

альвеолока-пиллярную мембрану, вызывая РДСВ (глава 50). Нарушения сознания (возбуждение, спутанность сознания, ступор и кома) обусловлены повреждением мозговых капилляров и отеком мозга. Нарушения сознания могут усугубляться гипоксией.

Появление петехии на поверхности грудной клетки, рук, подмышечных впадин, а также на конъюнктивах позволяет заподозрить синдром жировой эмболии. В сетчатке, моче и мокроте можно обнаружить капельки жира. Иногда возникают нарушения гемостаза (тромбоцитопения, удлинение ПВ и АЧТВ). Активность липазы плазмы может быть повышенной, но это не коррелирует с тяжестью заболевания. Поражение легких прогрессирует от незначительной гипоксии и отсутствия рентгенологических изменений до тяжелой гипоксемии и гипоксии в сочетании с диффузными очаговыми тенями на рентгенограмме грудной клетки. На ЭКГ могут выявляться напоминающие ишемию изменения сегмента ST и признаки перегрузки правых отделов сердца. *Во время общей анестезии синдром жировой эмболии может проявляться снижением $ETCO_2$ и SpO_2 , а также повышением ДЗЛА.*

Лечение синдрома жировой эмболии носит профилактический и поддерживающий характер. Ранняя репозиция и иммобилизация перелома позволяет снизить риск синдрома жировой эмболии. Симптоматическое лечение: самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением (режим СРАР) на фоне ингаляции кислорода. Гепарин и этанол неэффективны. Напротив, могут оказаться эффективными большие дозы кортико-стероидов, особенно на фоне отека мозга.

Интраоперационный период

Проблема выбора методики анестезии у больных с переломами бедра изучалась очень тщательно. Оказалось, что в раннем послеоперационном периоде летальность ниже, если проводили не общую, а регионарную анестезию (спинномозговую или эпидуральную). Считают, что это обусловлено снижением частоты ТЭЛА под действием регионарной анестезии. Отметим, что в отсроченном послеоперационном периоде (через два месяца после вмешательства) летальность одинакова вне зависимости от методики анестезии.

Снижение частоты ТЭЛА после регионарной анестезии можно объяснить несколькими механизмами: уменьшение венозного кровотока в ногах, снижение реактивности тромбоцитов, благоприятное влияние на динамику концентрации факторов свертывающей и антисвертывающей системы (в меньшей степени увеличивается концентрация факторов свертывания VIII и Виллебранда, не так выражено снижается концентрация антитромбина III), угнетение высвобождения стрессорных гормонов.

Продленная эпидуральная блокада позволяет проводить послеоперационную анальгезию. При спинномозговой анестезии целесообразно использовать гипобарические растворы местных анестетиков, в результате чего больного не нужно укладывать на сторону перелома и менять его положение после введения препарата.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава

Предоперационный период

В большинстве случаев тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава проводят больным, страдающим остеоартритом или ревматоидным артритом. **Остеоартрит** — это дегенеративное заболевание, поражающее суставные поверхности одного или нескольких суставов (чаще всего тазобедренного и коленного). Считают, что остеоартрит обусловлен многократными микротравмами суставов (например, чрезмерными нагрузками при выраженном ожирении). Поскольку остеоартрит часто поражает позвоночник, то при интубации трахеи нужно очень осторожно манипулировать с головой и шейей, чтобы не допустить сдавления нервных корешков или протрузии межпозвоночного диска.

Ревматоидный артрит отличается от остеоартрита тремя характерными особенностями. Во-первых, при ревматоидном артрите разрушение сустава обусловлено хроническим прогрессирующим иммунным воспалением синовиальных оболочек, в то время как при остеоартрите поражение суставов обусловлено механической травмой. Во-вторых, ревматоидный артрит, в отличие от остеоартрита, поражает многие органы и системы (табл. 40-1). В-третьих, для ревматоидного артрита

ТАБЛИЦА 40-1. Системные проявления ревматоидного артрита

Органы	Проявления ревматоидного артрита
Сердечно-сосудистая система	Перикардит (сухой и экссудативный), миокардит, артериит коронарных сосудов, блокады сердца, васкулит, фиброз клапанов сердца (аортальная недостаточность)
Легкие	Экссудативный плеврит, узелки в легких, интерстициальный фиброз
Кровь	Анемия, эозинофилия, тромбоцитопатия (в результате лечения аспирином), тромбоцитопения
Эндокринная система	Надпочечниковая недостаточность (в результате лечения кортикостероидами), нарушение иммунной системы
Кожа	Истончение и атрофия кожи в результате заболевания и применения иммунодепрессантов

характерно симметричное поражение многих суставов, в том числе мелких суставов кистей, запястий и стоп. Поражение суставов может значительно деформировать конечности, что затрудняет установку артериальных и венозных катетеров.

Общая слабость и ограниченная подвижность суставов не позволяют оценить толерантность к физической

нагрузке, что затрудняет выявление ИБС и дисфункции легких. Если у больного есть факторы риска ИБС (например, стенокардия, сахарный диабет, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда в анамнезе), но ему невозможно провести пробу с физической нагрузкой, то для оценки состояния сердечно-сосудистой системы используют сцинтиграфию миокарда с таллием, ЭхоКГ с дипиридамолом или добутамином.

При длительном и тяжелом течении ревматоидный артрит может поражать шейный отдел позвоночника, височно-нижнечелюстные и перстнечер-паловидные суставы. Интубация трахеи при **подвывихе в атлантоосевом суставе** может привести к протрузии зубовидного отростка в большое затылочное отверстие, нарушая кровоток в спинном мозге и вызывая сдавление спинного мозга или ствола мозга (рис. 40-2). Передний атланто-осевой интервал — это расстояние между задней поверхностью передней дуги атланта (первый шейный позвонок, С1) и передней поверхностью зубовидного отростка осевого позвонка (второй шейный позвонок, С2). Длина переднего атланто-осевого интервала у взрослых в норме составляет 3 мм, она не должна изменяться при сгибании и разгибании головы. Увеличение переднего атланто-осевого интервала и называется подвывихом в атланто-осевом суставе, оно свидетельствует о слабости или разрыве поперечной связки зубовидного отростка. *При тяжелом ревматоидном артрите (одним из критериев тяжести является необходимость длительного приема кортикостероидов или метотрексата) всем больным перед операцией необходимо выполнить рентгенографию шейного отдела позвоночника в боковой проекции при сгибании и разгибании головы. Если длина переднего атланто-осевого интервала превышает 5 мм, то показана интубация в сознании с помощью фиброскопа. Чтобы обеспечить надежную иммобилизацию, следует использовать шейный воротник.* **Артрит височно-нижнечелюстных суставов** может резко ограничить подвижность нижней челюсти, так что возможной станет только назотрахеальная интубация в сознании с помощью фиброскопа. Охриплость голоса или инспираторный стрidor могут указывать на сужение голосовой щели, обусловленное **артритом перстнечерпаловидных суставов**. Это осложнение может привести к постэкстубационной обструкции дыхательных путей, даже если применялась эндотрахеальная трубка малого диаметра.

Интраоперационный период

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава можно разделить на ряд этапов: укладывание больного на бок (глава 47); вывихивание и удаление головки бедренной кости; расширение вертлужной впадины и установка в нее ацетабулярного протеза (в том числе с использованием цемента); рассверливание канала бедренной кости и установка в него ножки и головки протеза (в том числе с использованием цемента). Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава сопряжено с тремя опасными для жизни осложнениями: синдромом имплантации цемента в костную ткань, интраоперационной кровопотерей, ТЭЛА.

Метилметакрилатный цемент заполняет промежутки в губчатом веществе кости, плотно скрепляя протез с бедренной костью и вертлужной впадиной больного. Смешивание порошка полиметакрилатного метилметакрилата с жидким мономером метилметакрилата вызывает полимеризацию и перекрестное связывание полимерных цепочек. Эта экзотермическая реакция приводит к затвердению цемента и расширению его объема. В результате этой реакции значительно возрастает давление

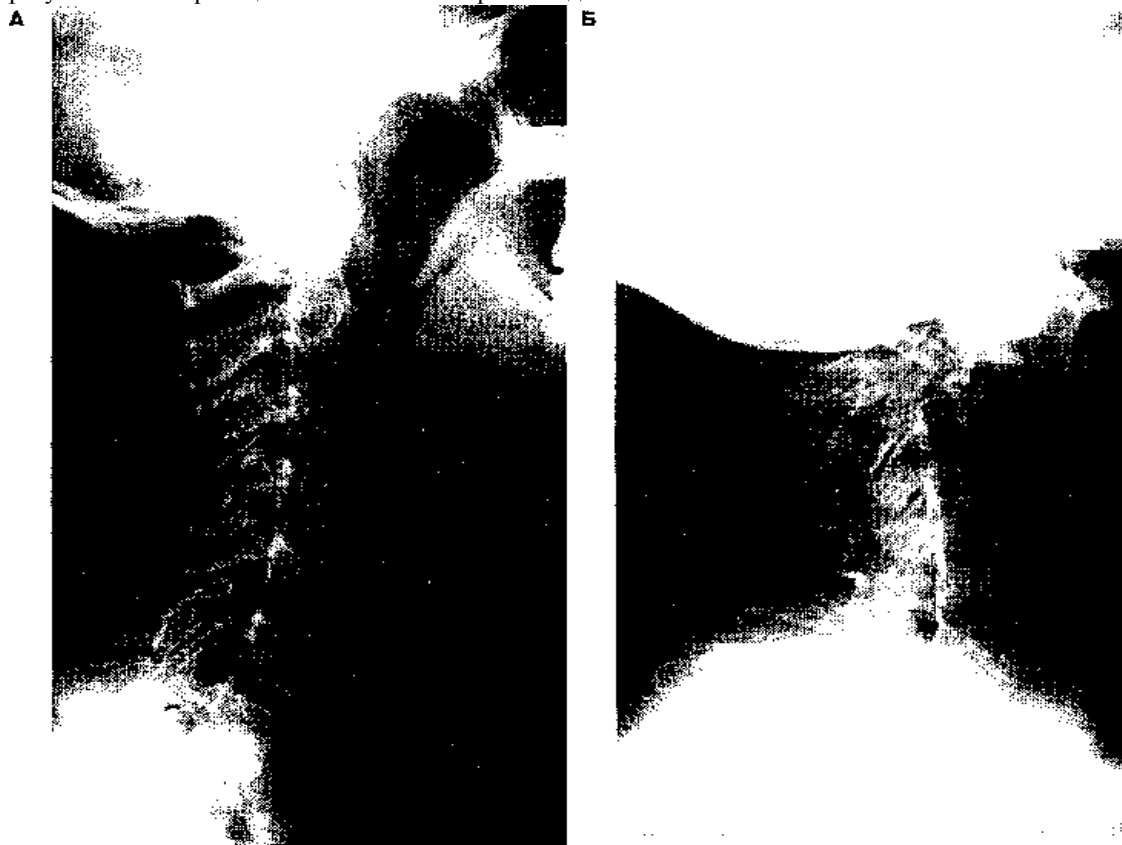


Рис. 40-2. При тяжелом ревматоидном артрите даже в отсутствие симптомов необходима рентгенография шейного отдела позвоночника в боковой проекции для исключения нестабильности. А. Рентгенография шейного отдела позвоночника в боковой проекции: нормальная картина. Б. Рентгенография шейного отдела позвоночника в боковой проекции при ревматоидном артрите: обратите внимание на выраженную нестабильность шейных позвонков С1-С2

в полости кости (> 500 мм рт. ст.), что приводит к попаданию в венозные каналы бедренной кости эмболов, состоящих из жира, фрагментов костного мозга, цемента и воздуха. Оставшийся несвязанным мономер метилметакрилата может вызывать вазодилатацию и снижение ОПСС. Высвобождение тканевого тромбoplastина провоцирует агрегацию тромбоцитов, образование микротромбов в легких и угнетение кровообращения.

Синдром имплантации цемента в костную ткань проявляется гипоксией (вследствие внутри-легочного шунтирования), артериальной гипотонией, нарушениями ритма и проводимости сердца (в том числе полной поперечной блокадой и остановкой синусового узла), легочной гипертензией и снижением сердечного выброса. Очевидно, что при этих операциях целесообразно проводить инвазивный гемодинамический мониторинг. Эмболы чаще всего образуются при установке протеза в канал бедренной кости. Чтобы уменьшить вред, обусловленный синдромом имплантации цемента, применяют следующие подходы: непосредственно перед введением цемента увеличивают FiO_2 ; поддерживают нормоволемию, основываясь на данных мониторинга ЦВД; создают контрапертуру в дистальной части бедренной кости, чтобы снизить давление в полости кости; промывают канал бедренной кости под большим давлением, чтобы удалить твердые частицы (потенциальные микроэмболы); наконец, используют бесцементные методики установки бедренного компонента протеза.

Если после установки бедренного компонента протеза признаки значимой эмболии легочной артерии отсутствуют, то при необходимости можно одновременно выполнить эндопротезирование второго тазобедренного сустава. *Мониторинг давления в легочной артерии позволяет с высокой точностью диагностировать эмболию легочной артерии по увеличению легочного сосудистого сопротивления (ЛСС).* На эмболию легочной артерии указывает повышение давления в легочной артерии (\bar{P}_A) и снижение сердечного выброса в отсутствие изменений ДЗЛА:

$$ЛСС = \frac{(\bar{P}_A - \bar{P}_D)}{СР} \times 80$$

Сердечный выброс

Если в ходе вмешательства на первом тазобедренном суставе ЛСС увеличивается выше нормы (300 дин \times сек \times см⁻⁵), то операцию на втором суставе следует отложить, проведя ее спустя некоторое время.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава может быть причиной значительной кровопотери, особенно если проводится повторно после неудавшейся первой операции. Объем кровопотери зависит от многих факторов, включая опыт и навыки хирурга, методику операции и тип протеза. **Управляемая гипотония** (см. *Случай из практики*, глава 13) позволяет уменьшить интраоперационную кровопотерю. В ряде исследований показано, что при использовании регионарной анестезии (спинномозговой и эпидуральной) кровопотеря меньше, чем при общей, несмотря на одинаковое интраоперационное среднее АД. Возможное объяснение этого феномена состоит в различной вазодилатации вен и артерий под воздействием местных анестетиков. Обеспечивая сухую поверхность кости, управляемая гипотония также улучшает сцепление протеза с цементом и уменьшает продолжительность операции. Почти всем больным требуется переливание препаратов крови, поэтому целесообразно использовать такие методики, как аутологичная трансфузия (путем заблаговременной заготовки аутокрови), а также интраоперационное сбережение крови и реинфузия (глава 29). Высокие дозы аprotинина, являющегося ингибитором фибринолиза, могут уменьшить интраоперационную кровопотерю. Аprotинин относительно часто вызывает иммунологическую сенсibilизацию, поэтому обычно его резервируют для больных с высоким риском кровотечения (например, при коагулопатии).

ТГВ и ТЭЛА являются распространенной причиной серьезных осложнений и летальности после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. *Как уже говорилось выше, регионарная анестезия снижает риск ТГВ и ТЭЛА.* Другие подходы к снижению риска этих осложнений состоят в использовании приборов для перемежающейся пневматической компрессии ног и профилактическом применении низких доз антикоагулянтов. Широко обсуждается вопрос, является ли применение низких доз антикоагулянтов противопоказанием к спинномозговой и эпидуральной анестезии. Общепринято, что использование антикоагулянтов в высокой дозе рI фибринолитиков (например, урокиназы) является противопоказанием для эпидуральной пункции ввиду неприемлемо высокого риска эпидуральной гематомы. С другой стороны, не существует единого мнения относительно того, насколько высок риск осложнений эпидуральной пункции у больных, получающих низкие дозы антикоагулянтов или антиагреганты (например, аспирин, нестероидные противовоспалительные средства). Основная проблема заключается в том, что регионарная анестезия маскирует признаки нарастающей эпидуральной гематомы и сдавления спинного мозга (боль в спине, слабость в ногах), что затрудняет своевременную диагностику и лечение осложнения.

Закрытая репозиция вывиха бедра

Частота вывиха бедра после первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава составляет 3%, а после повторного эндопротезирования возрастает до 20%. Для вывиха эндопротеза тазобедренного сустава требуется значительно меньше усилий, чем для вывиха нормального сустава. Следовательно, после эндопротезирования тазобедренного сустава укладку больного нужно выполнять с особой осторожностью. Например, противопоказано чрезмерное сгибание бедра (>90°), его внутренняя ротация (>20°) и приведение (>20°), потому что эти манипуляции сопряжены с высоким риском вывиха. Для вправления вывиха бедра обычно используют закрытую репозицию. Для этой очень кратковременной процедуры, как правило, достаточно ингаляционной масочной анестезии. Чтобы облегчить манипуляции

хирурга, обеспечивают расслабление мышц с помощью сук-цинилхолина. Чтобы верифицировать адекватность репозиции, до пробуждения следует выполнить рентгенографию тазобедренного сустава.

Операции на коленном суставе

Наиболее распространенными операциями на коленном суставе являются артроскопия и тотальное эндопротезирование.

Артроскопия коленного сустава

Предоперационный период

Артроскопия революционизировала хирургию многих суставов — коленного, плечевого, голеностопного, суставов запястья. Артроскопию обычно выполняют амбулаторно. Чаще всего артроскопию коленного сустава выполняют у молодых спортсменов, но иногда она бывает необходима и пожилым людям с сопутствующими заболеваниями.

Интраоперационный период

Бескровное операционное поле значительно облегчает артроскопические вмешательства. Поэтому операции на коленном суставе принято выполнять в условиях наложения на бедро пневматического турникета. *Использование пневматического турникета влечет за собой ряд осложнений: изменения ге-модинамики, боль, метаболические нарушения, тромбоэмболия артерий, ТЭЛА.* Если турникет находится на ноге больше 2 ч, то может возникнуть необратимое повреждение периферического нерва. У детей при операции на ногах раздувание манжеты пневматического турникета приводило к повышению температуры тела.

Обескровливание нижней конечности и раздувание манжеты пневматического турникета приводит к увеличению эффективного ОЦК. Обычно этот феномен не имеет особого клинического значения, но при сопутствующей дисфункции левого желудочка наложение пневматических турникетов на обе ноги может вызвать повышение ЦВД и АД, достаточное для возникновения гемодинамических расстройств.

Любой, кому накладывали на бедро турникет, манжету которого хотя бы на несколько минут раздували на 100 мм рт. ст. выше АД_{сист.} легко представит себе турникетную боль. Хотя механизм и нервные пути передачи этого ощущения сильной ноющей боли и жжения пока точно не известны, основную роль играют, вероятно, безмиелиновые С-волокна, относительно резистентные к действию местных анестетиков. Интенсивность турникетной боли постепенно может нарастать до степени, требующей дополнительной анальгезии и даже общей анестезии, несмотря на адекватную регионарную анестезию, вполне достаточную для выполнения хирургических манипуляций. Турникетная боль от жгута может проявляться даже в условиях общей анестезии — постепенным повышением АД приблизительно через 0,5-1 ч после раздувания манжеты. Вероятность появления турникетной боли и сопутствующей артериальной гипертонии зависит от многих факторов, включая методику анестезии (вероятность боли в порядке убывания: внутривенная регионарная > эпидуральная > спинномозговая > общая анестезия), интенсивность и уровень блока, выбор местного анестетика (гипербарический раствор тетракаина для спинномозговой анестезии > изобарический раствор бупивакаина) и сочетанное интратекальное или эпидуральное применение опиоидов.

Опустошение манжеты турникета всегда немедленно устраняет боль и нормализует АД. После опустошения манжеты может значительно снизиться ЦВД и АД. Обычно увеличивается ЧСС. Во время ишемии в конечности накапливаются конечные продукты метаболизма, поступление которых в кровотоки приводит к повышению PaCO₂ и EtCO₂, а также концентрации лактата и калия плазмы. Эти метаболические изменения могут вызвать увеличение минутного объема дыхания (если больной дышит самостоятельно), а в редких случаях — аритмии.

Обусловленная пневматическим турникетом ишемия нижних конечностей может приводить к ТГВ. Даже при малотравматичной и кратковременной диагностической артроскопии коленного сустава чреспищеводная ЭхоКГ позволяла обнаружить не проявляющуюся клинически ТЭЛА, возникающую после опустошения манжеты турникета. Имеются немногочисленные сообщения о массивной ТЭЛА, развившейся во время обескровливания нижних конечностей, после раздувания манжеты турникета, после опустошения манжеты турникета. Выраженный кальциноз артерий является противопоказанием к применению пневматического турникета. Использование турникета достаточно безопасно при серповидно-клеточной анемии, хотя при этом нужно тщательно поддерживать адекватную оксигенацию, нормо- или гипокапнию, гидратацию и нормотермию.

Послеоперационная анальгезия

При амбулаторных вмешательствах для своевременной выписки необходимо рано активизировать больного, адекватно устранить боль, предотвратить тошноту и рвоту. Очень привлекательны методики, позволяющие избежать больших доз опиоидов. Внутрисуставное введение бупивакаина (20-30 мл 0,25% раствора бупивакаина с адреналином 1:200000) обеспечивает адекватную анальгезию в течение нескольких часов после операции. Добавление к этому раствору 1-5 мг морфина позволяет продлить анальгетический эффект бупивакаина еще на несколько часов. Считают, что анальгетический эффект морфина при внутрисуставном введении обусловлен взаимодействием с периферическими опиатными рецепторами. Другие подходы включают назначение кеторолака в/в или блокаду поясничного сплетения по методике "три-из-одно-го" (блокада латерального кожного нерва бедра, за-пирательного нерва и бедренного нерва из одной точки; глава 17).

Тотальное эндопротезирование коленного сустава

Предоперационный период

Характеристики больных практически такие же, как при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. Наиболее распространенными заболеваниями, вызывающими поражение тазобедренного сустава, тоже являются ревматоидный артрит и остеоартрит.

Интраоперационный период

Продолжительность операции значительно короче, чем тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Операцию выполняют в положении больного на спине. Применение пневматического турникета позволяет значительно снизить кровопотерю. Если контакт с больным возможен, то достаточно регионарной анестезии в сочетании с в/в седацией. Целесообразно установить эпидуральный катетер для продленной анальгезии, потому что послеоперационная боль значительно сильнее по сравнению с тотальным эндопротезированием тазобедренного сустава.

Синдром имплантации цемента в костную ткань возникает реже, чем при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. Поступление эмболов в системный кровоток после опустошения манжеты турникета может усугубить артериальную гипотонию. При тотальном эндопротезировании обоих коленных суставов целесообразно проводить мониторинг ДЛА и ДЗЛА.

Операции на позвоночнике

Общие сведения

Операции на позвоночнике чаще всего выполняют по поводу сдавления нервных корешков или спинного мозга, обусловленного дегенеративными изменениями. Причиной сдавления может быть протрузия межпозвоночного диска или остеофита (спондилез) в спинномозговой канал или межпозвоночное отверстие. Грыжа межпозвоночного диска обычно возникает в возрасте 30-50 лет на уровне С5-С6 и L4-L5. Спондилез чаще поражает не поясничный, а нижнешейный отдел позвоночника; обычно он развивается у пожилых. Показания к операции на позвоночнике: коррекция сколиоза (глава 44); декомпрессия спинного мозга; стабилизация позвоночника после травмы; удаление опухоли, сосудистой мальформации или абсцесса. Сложность хирургического вмешательства на позвоночнике колеблется от чрескожного удаления межпозвоночного диска, выполняемого под местной анестезией, до коррекции тяжелого сколиоза с помощью стержней Харрингтона.

Предоперационный период

Следует сфокусировать внимание на оценке состояния дыхательных путей и вентиляции. Анатомические аномалии и ограниченная подвижность шеи (обусловленная заболеванием, приспособлением для тракции или корсетом) значительно усложняют обеспечение проходимости дыхательных путей и требуют применения специальных методик. Например, обеспечение проходимости дыхательных путей может быть очень серьезной проблемой при нестабильности шейного отдела позвоночника. В этом случае может оказаться целесообразной назофарингеальная интубация в сознании с помощью фиброскопа (глава 5). Следует охарактеризовать и тщательно документировать в истории болезни исходный неврологический дефицит. При дегенеративных заболеваниях позвоночника многие больные испытывают сильную боль в спине в предоперационном периоде, поэтому у них в состав премедикации следует включить опиоиды. Напротив, опиоидная премедикация противопоказана при высоком риске нарушения проходимости дыхательных путей, а также при расстройствах вентиляции.

Интраоперационный период

При операциях на позвоночнике часто применяют положение больного на животе, что значительно усложняет проведение анестезии (табл. 47-5 и 47-6). Тракция головы при переднем спондилолизе шейного отдела позвоночника сопряжена с риском повреждения трахеи, пищевода, возвратного гортанного нерва, симпатической цепочки, сонной артерии и внутренней яремной вены. Повреждение возвратного гортанного нерва можно диагностировать интраоперационно с помощью электромиографии голосовых связок, для чего необходимы специальные эндотрахеальные трубки со встроенными проволочными электродами. При трансторакальном доступе к передней поверхности грудного отдела позвоночника применяют двухпросветную эндобронхиальную трубку и однолегочную ИВЛ (глава 24).

Если больного необходимо оперировать в положении на животе, то поворот выполняют после установки катетеров, индукции анестезии и тщательной фиксации эндотрахеальной трубки. Больного следует перевернуть со спины на живот одним движением, для чего требуется четыре человека, причем анестезиолог обеспечивает правильное положение и перемещение головы, шеи и плеч. Необходимо уделить особое внимание тому, чтобы голова и шея все время находились в нейтральном положении. После переверота на живот голову укладывают лицом вниз на снабженный мягкой подушкой держатель или фиксируют с помощью приспособления для тракции. *Следует принять все необходимые меры, чтобы предотвратить ишемию сетчатки (вследствие недостаточной защиты глазных яблок) и пролежней носа, ушей, лба, молочных желез у женщин, половых органов у мужчин.* Для облегчения вентиляции под грудную клетку подкладывают параллельно расположенные валики из пенопласта или специальные каркасные приспособления. Руки в плечевых суставах не должны быть отведены больше чем на 90°, их сгибают в локтевых суставах или укладывают вдоль тела. Положение на животе затрудняет доступ к периферическим венам и мониторингом линиям.

Переверот больного на живот может повлечь за собой некоторые проблемы. Во время переверота

часто рассоединяются мониторные линии и в то же время развивается гипотония вследствие угнетения постуральных симпатических рефлексов. Сдавление живота, особенно при ожирении, препятствует венозному оттоку, что вызывает переполнение эпидуральных вен, способствуя увеличению интраоперационной кровопотери. Применение специальных каркасных приспособлений позволяет избежать сдавления живота и предотвратить эти осложнения.

При кратковременных операциях на поясничном отделе позвоночника (например, микродисэктомия на одном уровне) больному предлагают самому принять комфортное положение на животе. Для анестезии используют однократную эпидуральную инъекцию раствора анестетика (например, 25 мл 0,75% раствора бупивакаина в сочетании с 5 мг морфина), а также легкую в/в седацию. Очевидно, что для успешного осуществления такого подхода необходим полный контакт с больным и быстро работающий хирург. Для операции средней продолжительности можно катетеризировать эпидуральное пространство на 2 сегмента выше места планируемого разреза.

Операции на позвоночнике часто сопровождаются большой кровопотерей, особенно при вмешательстве на нескольких уровнях, спондилодезе и коррекции сколиоза. Следовательно, в положении больного на спине, до поворота, следует наладить инвазивный мониторинг АД и ЦВД. В некоторых случаях может оказаться целесообразной управляемая гипотония (см. *Случай из практики*, глава 13) и инфильтрация операционной раны слабым раствором адреналина. В интра- и послеоперационном периоде может возникнуть массивное кровотечение, обусловленное повреждением аорты или нижней полой вены; часто случается, что кровотечение вначале протекает скрытно и его не удается диагностировать сразу после травмы.

Во время операций по поводу сколиоза, когда с помощью установки особых приспособлений (например, стержней Харрингтона) устраняют выраженные ротационные аномалии, часто возникает необходимость в интраоперационном мониторинге состояния спинного мозга. Иными словами, требуется выявить, не вызвало ли чрезмерное растяжение позвоночника нарушения функции спинного мозга — в первую очередь, двигательных расстройств. Один из подходов состоит в интраоперационном пробуждении в условиях сбалансированной анестезии с применением опиоидов и миоре-лаксантов короткого действия. После пробуждения больной по команде выполняет инструкции. Если двигательная функция ниже уровня операции нарушена, то степень растяжения уменьшают или даже удаляют приспособление. Другой подход состоит в мониторинге соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), что позволяет обойтись без интраоперационного пробуждения. Ингаляционные анестетики угнетают ССВП значительно сильнее, чем опиоиды. К сожалению, ССВП позволяют охарактеризовать состояние дорсальных столбов спинного мозга, т.е. не двигательную, а чувствительную функцию. *Таким образом, в послеоперационном периоде могут возникнуть двигательные расстройства, даже если в ходе операции аномалий ССВП не было выявлено.* Кроме того, снижение амплитуды или исчезновение ССВП может указывать не на ишемию спинного мозга, а на дисфункцию периферических нервов. В настоящее время разрабатываются методы мониторинга моторных проводящих путей (моторные вызванные потенциалы, вызванные потенциалы спинного мозга).

Реплантация конечностей и трансплантация свободных мышечных лоскутов

Общие сведения

Развитие микрохирургии, позволяющей сшивать мелкие артерии и нервы, позволило выполнять реплантацию конечностей при их травматической ампутации и пересаживать аутомышечные трансплантаты (свободные мышечные лоскуты на микрососудистой ножке). Эти кропотливые операции могут длиться многие часы. Больные с травматической ампутацией конечности обычно молоды и не имеют сопутствующих заболеваний, тогда как пациенты, нуждающиеся в пересадке тканей, часто находятся в плохом состоянии.

Периоперационный период

Успех реплантации конечности и трансплантации свободных мышечных лоскутов зависит от хорошего артериального кровотока по сосудистым анастомозам. *Анестезиолог обязан предотвратить гипотермию и гиповолемию.* Следует активно согревать больного, для чего используют одеяла с форсированной подачей теплого воздуха, переливают подогретые растворы, повышают температуру в операционной, увлажняют и подогревают дыхательную смесь. Показан мониторинг диуреза и ЦВД. Ни в коем случае нельзя допускать гиповолемии, но умеренная гемодилюция, улучшая реологические свойства крови, увеличивает кровоток. Переливание декстрана-40 улучшает микроциркуляцию за счет снижения вязкости крови и угнетения функции тромбоцитов. Длительная регионарная блокада обеспечивает симпатэктомию, что улучшает ре-гионарный кровоток в результате расширения артерий и предотвращения вазоспазма. Как при любых длительных вмешательствах, следует уделять должное внимание положению больного на операционном столе и подложить мягкие подушечки под участки тела, подверженные давлению.

Случай из практики: кровопотеря у больного, принадлежащего к религиозной общине Свидетелей Иеговы

Больной 58 лет, принадлежащий к религиозной общине Свидетелей Иеговы, поступил в больницу для гемипелвэктомии в связи с остеогенной саркомой. Последние два месяца ему проводили полихимиотерапию, в том числе использовали доксорубицин. Сопутствующих заболеваний нет, гематокрит перед операцией 47%.

С какими проблемами может столкнуться анестезиолог при проведении анестезии у членов религиозной общины Свидетелей Иеговы?

Члены религиозной общины Свидетелей Иеговы, к которой принадлежит более одного миллиона жителей США, не разрешают переливать себе кровь вне зависимости от показаний. Этот запрет проистекает от их интерпретации Библии ("...воздерживайтесь от... крови", Деяния 15:28,29), а не из-за каких-то медицинских соображений (например, боязни заражения гепатитом). В США врачи обязаны соблюдать принцип *телесной неприкосновенности*, согласно которому больные обладают правом отказаться от того или иного лечебного мероприятия. В США подпись Свидетеля Иеговы под документом об отказе от переливания крови снимает с врачей ответственность за любые последствия, связанные с этим отказом.

Какие растворы для в/в инфузии Свидетели Иеговы позволяют себе переливать?

Свидетели Иеговы однозначно отказываются только от крови и ее препаратов (эритроцитарная масса, СЗП, тромбоциты). Они не возражают против переливания кристаллоидов, растворов гидро-ксиэтилкрахмала и декстранов. Что касается переливания растворов альбумина, эритропоэтина (этот препарат содержит альбумин), иммуноглобулинов и антигемофильных препаратов, то четкой точки зрения на это у Свидетелей Иеговы нет, и принятие решения является персональной прерогативой верующего.

Как Свидетели Иеговы относятся к аутотрансфузии?

В соответствии с их религиозными убеждениями, любую кровь, удаленную из организма, нельзя хранить, а следует выбросить ("Вы должны вылить ее на землю как воду", Второзаконие 12:24). Таким образом, общепринятая тактика забора и хранения аутокрови в предоперационном периоде в данном случае неприемлема. Некоторые Свидетели Иеговы принимают методику острой нормоволемической гемодилюции и интраоперационного кровесбережения, но только при обязательном условии, что кровь находится в непрерывной связи с их сосудистой системой. Например, непосредственно перед операцией у больного можно изъять до 4 доз крови в мешки с антикоагулянтами, которые фиксируют таким образом, чтобы они находились в постоянном контакте с телом больного. ОЦК восполняют растворами коллоидов и кристаллоидов, при необходимости проводят реинфузию.

Какой интраоперационный мониторинг необходим при невозможности переливания крови?

Гемипелвэктомия, представляющая собой удаление половины таза и соответствующей ноги, может быть причиной массивной кровопотери. Факторы риска включают большой размер опухоли и внутренний оперативный доступ (а не классический наружный). Показан инвазивный мониторинг АД и ЦВД. Следует использовать методики, позволяющие уменьшить интраоперационную кровопотерю (например, управляемая гипотония, применение аprotинина). При опасной для жизни анемии (Hb <50 г/л) необходим мониторинг сердечного выброса, доставки и потребления кислорода, для чего в легочную артерию устанавливают катетер с фиброоптическим датчиком, позволяющим проводить непрерывное измерение SvO₂. Мониторинг ЭКГ с анализом сегмента ST обеспечивает своевременную диагностику ишемии миокарда. Капнография позволяет избежать гипервентиляции, чреватой снижением мозгового кровотока.

Какое действие на организм оказывает выраженная анемия?

Если ОЦК не снижен и исходная функция жизненно важных органов не нарушена, то большинство больных переносит выраженную анемию удивительно хорошо. Снижение вязкости крови и вазодилатация приводят к уменьшению ОПСС и увеличению кровотока. Увеличение ударного объема приводит к повышению сердечного выброса, так что АД и ЧСС существенно не изменяются. В отсутствие ИБС и стеноза внутренних сонных артерий коронарный и мозговой кровоток увеличиваются. Выраженная анемия в результате коагулопатии разведения может привести к повышенной кровоточивости операционной раны.

Как может влиять на анестезию лечение доксорубицином в предоперационном периоде?

Антибиотики антрациклинового ряда оказывают неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему, которое может проявляться как преходящими аритмиями и изменениями на ЭКГ (например, изменения сегмента ST и зубца T), так и необратимой кардиомиопатией и сердечной недостаточностью. Факторы риска кардиомиопатии: кумулятивная доза препарата более 550 мг/м²; предшествующая лучевая терапия, сочетанное лечение циклофосфамидом. Кардиомиопатию легкой степени в предоперационном периоде можно диагностировать с помощью эндомикардиальной биопсии, ЭхоКГ или скинтиграфии с нагрузочной пробой. Другим токсическим эффектом доксорубицина является угнетение гемопоэза, проявляющееся тромбocyтопенией, лейкопенией, анемией.

Каковы особенности послеоперационной анальгезии у Свидетелей Иеговы?

Свидетели Иеговы обычно воздерживаются от препаратов, оказывающих действие на сознание, хотя некоторые из них не отказываются от опиоидов, назначенных врачом при сильной боли. Установка эпидурального катетера позволяет проводить адекватную анальгезию в послеоперационном периоде с помощью местных анестетиков, иногда в сочетании с опиоидами.

Список литературы

- Berman M, Grande CM (editors): Pediatric Trauma Anesthesia. In: Anesthesiol Clin. Little Brown, 1994.
- Conroy JM, Dorman BH: Anesthesia for Orthopedic Surgery. Raven Press, 1994. Обсуждаются вопросы положения больного на операционном столе, регионарная анестезия, мониторинг состояния спинного мозга, лечение боли.
- Ereth MN et al: Cemented versus noncemented total hip arthroplasty: Embolism, hemodynamics, and intrapulmonary shunting. Mayo Clin Proc 1992;67: 1066. Проспективное исследование с мониторингом чреспищеводной ЭхоКГ и давления в легочной артерии.
- Scues MA, Welch EA: Anaesthesia and rheumatoid arthritis. Anaesthesia 1993;48:989. Обзор, посвященный

анестезиологическим аспектам ревматоидного артрита: системные проявления, влияние применяемых лекарственных препаратов, обеспечение проходимости дыхательных путей.

Steele SM et al: Epidural anesthesia and analgesia: Implications for perioperative coagulability. *Anesth Analg* 1991;73; 683. Особенности проведения эпидуральной анестезии на фоне приема антикоагулянтов.

Wedel DJ (editor): *Orthopedic Anesthesia*. Churchill-Livingstone, 1993. Подробно описано большинство тем, представляющих интерес для анестезиолога, работающего в ортопедии.

41 АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ТРАВМЕ

В США травма — это первая по частоте причина смерти в возрастной группе от 1 до 35 лет. Травма является причиной каждой третьей госпитализации в США. Летальность от травмы имеет следующую структуру: в половине случаев смерть наступает немедленно, в 30% случаев — в течение нескольких часов после травмы (концепция "золотого часа"). Поскольку многим пострадавшим требуется экстренная операция, анестезиолог играет важную роль в их лечении. Часто бывает, что анестезиолог больше занимается проведением реанимационных мероприятий, нежели собственно анестезией. *Многие из пострадавших являются наркоманами, носителями вирусов гепатита В, С или ВИЧ, находятся в состоянии острой интоксикации, поэтому анестезиолог должен предпринять необходимые меры защиты.* В этой главе освещаются принципы первичного обследования пострадавшего в приемном отделении, а также особенности проведения анестезии при ЧМТ, травме позвоночника и спинного мозга, груди, живота и конечностей. *Случай из практики* посвящен анестезии при ожогах.

Первичное обследование пострадавшего в приемном отделении

Первичное обследование пострадавшего в приемном отделении можно разделить на два этапа. Первый этап аналогичен основным реанимационным мероприятиям и состоит в обеспечении дыхательных путей, восстановлении дыхания и кровообращения. У пострадавших, находящихся в критическом состоянии, реанимационные и неотложные диагностические мероприятия проводят одновременно. Принципы сердечно-легочной реанимации подробно освещаются в главе 48. Реанимация пострадавших включает два дополнительных элемента: остановку кровотечения и оказание специализированной помощи. Второй этап состоит в тщательном осмотре, на основании которого проводят необходимые дополнительные исследования.

Первый этап

Дыхательные пути

У пострадавших необходимо исключить травму шейного отдела позвоночника, даже если нет видимых повреждений выше уровня ключиц. Чтобы не усугублять возможного повреждения шейного отдела позвоночника, для поддержания проходимости дыхательных путей следует выдвинуть нижнюю челюсть вперед и не прибегать к запрокидыванию головы. Для поддержания проходимости дыхательных путей можно использовать также ро-то- или носоглоточный воздуховод. Чтобы исключить травму шейного отдела позвоночника, проводят рентгенографию шейных позвонков в боковой проекции, а также в положении пловца (для визуализации нижних шейных позвонков одну руку поднимают над головой, оттягивая назад, и делают снимок в косой проекции через подмышечную впадину). *Хотя с помощью этого рентгенологического исследования можно выявить 80-90% переломов, только КТ позволяет достоверно исключить серьезное повреждение шейного отдела позвоночника.* Если больной находится в сознании, не жалуется на боль в шее и пальпация шеи безболезненна, то травма шейного отдела позвоночника маловероятна.

Хотя выдвижения нижней челюсти вперед может быть достаточно для восстановления проходимости дыхательных путей, нарушенной вследствие угнетения сознания (рис. 48-1), тяжелая травма всегда сопряжена с высоким риском аспирации и, соответственно, всегда служит показанием к интубации трахеи или трахеостомии. Чтобы защитить шейный отдел позвоночника и спинного мозга при ларингоскопии, необходимо (1) отказаться от за-прокидывания головы и избыточной осевой тракции и (2) попытаться стабилизировать шейные позвонки с помощью мешочков с песком, воротниковой шины или фиксации головы налобной лентой.

К сожалению, исследования показали, что, несмотря на вышеперечисленные методы стабилизации, при масочной ИВЛ и прямой ларингоскопии сохраняются движения в шейном отделе позвоночника, особенно С₁ и С₂. Следовательно, при подозрении на травму шейного отдела позвоночника и сохранном самостоятельном дыхании целесообразно проводить назотрахеальную интубацию вслепую без ларингоскопа. На выбор методики влияет еще и персональный опыт врача: следует учитывать, что большинство анестезиологов лучше владеет орот-рахеальной методикой. Оротрахеальная интубация показана у больных с апноэ, нуждающихся в немедленной интубации. Кроме того, назотрахеальная интубация противопоказана при переломах костей лица и основания черепа. Если на этапе добольничной помощи был введен пищеводный obturator, то его во избежание регургитации нельзя удалять до установки эндотрахеальной трубки (глава 48).

Травма гортани значительно осложняет обеспечение проходимости дыхательных путей. Открытая травма гортани может сочетаться с кровотечением из крупных сосудов шеи, нарушением проходимости дыхательных путей (вследствие сдавления гематомой или отечными тканями), подкожной эмфиземой и повреждением шейного отдела позвоночника. Закрытая травма гортани менее заметна; ее можно заподозрить на основании таких симптомов, как крепитация при пальпации шеи, гематома на шее, кровохарканье, дисфагия или нарушение речи. Можно попытаться выполнить интубацию в сознании под местной анестезией тонкой эндотрахеальной трубкой (№ 6 у взрослых) с помощью прямой ларингоскопии или фибробронхоскопа, при условии, что удастся визуализировать трахею. Если травма лица или шеи не позволяет интубировать трахею, то показана трахеостомия под местной анестезией. Острая обструкция, обусловленная травмой верхних

дыхательных путей, может потребовать экстренной крикотиомии (см. *Случай из практики*, глава 5).

Дыхание

Большинство пострадавших с тяжелыми травмами нуждается во вспомогательной или принудительной ИВЛ. Адекватную вентиляцию сразу после интубации и во время транспортировки можно обеспечить с помощью реанимационного дыхательного мешка с нереверсивным клапаном. Пока неизвестны результаты анализа ГЭК, следует проводить ИВЛ дыхательной смесью с FiO₂ 100%. Если больного доставили в операционную с установленной интубационной трубкой, то необходимо удостовериться в ее правильном положении. При ЧМТ может возникать необходимость в проведении ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, что позволяет уменьшить ВЧД. Нарушение вентиляции может быть обусловлено пневмотораксом, окончатым переломом ребер, обтурацией интубационной трубки, а также прямым повреждением легкого.

Кровообращение и инфузионная терапия

А. Кровотечение: Шок — это состояние, которое характеризуется резким снижением перфузии органов. Существует множество причин шока (табл. 41-1). Шок при травме чаще всего обусловлен гиповолемией. Клинические проявления кровотечения зависят от объема кровопотери и могут колебаться от относительно легких (тахикардия, замедленное наполнение капилляров после надавливания, снижение пульсового давления) до очень тяжелых (артериальная гипотония, тахипноэ, нарушения сознания; табл. 41-2). При остром кровотечении гематокрит и уровень гемоглобина в крови не являются точными индикаторами объема кровопотери. Раздражение периферических соматических нервов и массивная травма тканей усугубляют снижение сердечного выброса и ударного объема, характерное для гиповолемического шока. Нестабильность гемодинамики требует инвазивного мониторинга АД. При выраженной гиповолемии ИВЛ может приводить к почти полному исчезновению пульсовой кривой в фазу аппаратного вдоха. Четко доказано, что чем ниже АД при поступлении больного в приемное отделение и в операционную, тем выше летальность.

Для остановки наружного кровотечения следует наложить давящую повязку. Внутреннее кровотечение (внутригрудное, внутрибрюшное, забрю-шинное, при переломах длинных трубчатых костей) бывает трудно диагностировать и остановить. При повреждениях ног, таза и живота, сопровождающихся большой кровопотерей, эффективен пневматический противошоковый костюм: он позволяет остановить кровотечение, увеличить ОПСС, усилить кровоток в сердце и миокарде, а также осуществить иммобилизацию при переломах таза и длинных трубчатых костей. Противопоказанием к применению пневматического противошокового костюма является неостановленное кровотечение выше уровня его наложения (например, внутригрудное).

Основой лечения геморрагического шока является инфузионная терапия. В любые хорошо визуализируемые периферические вены устанавливаются несколько коротких (3,75-5 см) катетеров большого диаметра (14-16G, что соответствует 7F). Если нельзя исключить повреждение полой вены или пе-

ТАБЛИЦА 41 -1. Классификация шока

Гиповолемический шок	Кардиогенный шок
Кровопотеря (геморрагический шок)	Аритмии
Наружное кровотечение	Тахикардии
Травма	Брадикардии
Кровотечение из ЖКТ	Снижение насосной функции сердца (в результате инфаркта миокарда или других кардиомиопатий)
Внутреннее кровотечение	Острая дисфункция клапанов сердца (особенно недостаточность)
Гематома	Разрыв межжелудочковой перегородки или наружной стенки желудочка
Гемоторакс или гемоперитонеум	Обструктивный шок
Потеря плазмы	Напряженный пневмоторакс
Ожоги	Заболевания перикарда (тампонада сердца, констриктивный перикардит)
Экссфолиативный дерматит	Заболевания сосудов легких (массивная эмболия легочной артерии, легочная гипертензия)
Потери жидкости и электролитов	Опухоль сердца (миксома предсердия)
Наружные потери	Тромбоз ушка левого предсердия
Рвота	Аортальный стеноз, митральный стеноз
Диарея	Распределительный шок
Повышенное потоотделение	
Гиперосмолярные состояния (диабетический кетоацидоз, гиперосмолярная некетоновая кома)	
Внутренние потери	Септический шок
Панкреатит	Анафилактический шок
Асцит	Нейрогенный шок
Кишечная непроходимость	Применение вазодилататоров
	Острая надпочечниковая недостаточность

Воспроизведено с изменениями, из Ho MT, Saunders CE: Current Emergency Diagnosis & Treatment, 3rd ed. Appleton & Lange.1990.

чени, то необходимо катетеризировать вены из системы обеих полых вен, чтобы не лишиться венозного доступа при необходимости наложения зажима на одну из полых вен. Хотя катетеризация центральной вены позволяет получить ценную информацию о состоянии ОЦК, она занимает много времени и сопряжена с риском опасных для жизни осложнений (например, пневмоторакс). Для начального этапа инфузионной терапии достаточно катетеризировать периферические вены.

Массивная кровопотеря приводит к снижению ОЦК. Компенсаторная реакция состоит в перемещении интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Кроме того, жидкость из интерстициального пространства также перемещается внутрь клеток: гипоксия снижает содержание внутриклеточного АТФ (при анаэробном гликолизе из молекулы глюкозы образуется только 2 молекулы АТФ, в то время как при аэробном — 36 молекул). Снижение содержания внутриклеточного АТФ вызывает дисфункцию Na^+ - K^+ -зависимой АТФазы, что в свою очередь приводит к отеку клеток.

Б. Инфузионная терапия: Инфузионную терапию начинают с раствора, который имеется в наличии. Лучше всего использовать цельную кровь, совпадающую по группе и резус-фактору с кровью реципиента и проверенную на индивидуальную совместимость; следует отметить, что ее подбор занимает 45-60 мин. При необходимости можно использовать кровь, совпадающую по группе и резус-фактору с кровью реципиента, без проверки на индивидуальную совместимость; для подготовки нужно 5-10 мин. В экстренных случаях (массивное профузное кровотечение) используют эритроци-тарную массу "универсального" донора (группа 0 (I), резус отрицательный). Осложнения массивной гемотрансфузии обсуждаются в главе 29.

Кристаллоидные растворы дешево стоят и обычно всегда имеются в наличии. Вместе с тем большая доля кристаллоидных растворов быстро покидает сосудистое русло, поэтому объем вводимых растворов должен быть в несколько раз больше предполагаемого объема кровопотери. При переливании изотонического раствора NaCl вероятность гиперхлоремического метаболического ацидоза выше, чем при использовании раствора Рингера с лактатом. С другой стороны, в растворе Рингера с лактатом содержится кальций, поэтому его нежелательно переливать с препаратами крови, содержащими антикоагулянты. *Глюкозосодержащие растворы усугубляют ишемическое повреждение мозга, поэтому в отсутствие документированной гипогликемии они противопоказаны.* В экстренных случаях могут оказаться эффективными гипертониче-

ТАБЛИЦА 41-2. Классификация шока по тяжести*

	Патофизиология	Клинические проявления
Легкая (потеря <20% ОЦК)	Снижение перфузии периферических органов, способных переносить длительную ишемию (кожа, жир, мышцы и кости). pH артериальной крови нормальный	Больной жалуется на ощущение холода. По-стуральная гипотония и тахикардия, Холодная, липкая, бледная кожа. Вены на шее спавшиеся. Концентрированная моча
Умеренная (потеря 20-40% ОЦК)	Снижение перфузии органов, способных переносить только кратковременную ишемию (печень, кишечник, почки). Метаболический ацидоз	Жажда. Артериальная гипотония в положении на спине и тахикардия (симптомы присутствуют не всегда). Олигурия и анурия
Тяжелая (потеря > 40% ОЦК)	Снижение перфузии сердца и мозга. Выраженный метаболический ацидоз, возможен дыхательный ацидоз	Возбуждение, спутанность сознания или оглушенность. Артериальная гипотония в положении на спине и тахикардия (симптомы присутствуют всегда). Частое глубокое дыхание

Воспроизведено с изменениями из Ho MT, Saunders CE: Current Emergency Diagnosis & Treatment, 3rd ed. Appleton & Lange, 1990. *Эта классификация касается в первую очередь геморрагического шока, но может употребляться и при описании других видов шока.

ские растворы (например, 7,5% NaCl), особенно если постинфузионный отек тканей опасен для жизни (например, при закрытой ЧМТ). Хотя переливание небольших объемов гипертонического раствора быстро увеличивает ОЦК за счет перемещения жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло, при этом значительно повышается осмоляльность плазмы, что может привести к вазодилатации и артериальной гипотонии.

Коллоидные растворы значительно дороже кри-сталлоидных, но более эффективно восстанавливают ОЦК. Вместе с тем дефицит интерстициальной жидкости, сопряженный с гиповолемическим шоком, целесообразнее устранять переливанием кри-сталлоидных растворов. Из коллоидов препаратом выбора является альбумин, потому что он не вызывает коагулопатии, в отличие от растворов гидро-ксиэтилированного крахмала и декстрана. Особенно высок риск коагулопатии при использовании растворов декстрана.

Перед переливанием все растворы необходимо подогреть. При массивных трансфузиях следует использовать специальные устройства, позволяющие согреть и быстро вводить инфузионные растворы и препараты крови. Другие методы профилактики и лечения гипотермии: применение одеял с форсированной подачей теплого воздуха; подогрев дыхательной смеси. Гипотермия нарушает свертываемость (вследствие секвестрации тромбоцитов и деформации эритроцитов) и кислотно-основное состояние, а также угнетает функцию миокарда (табл. 6-7). Гипотермия смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, угнетает метаболизм лактата, цитрата и некоторых анестетиков.

Критериями эффективности инфузионно-трансфузионной терапии является АД, пульсовое давление и ЧСС, а также ЦВД и диурез, позволяющие оценить восстановление перфузии жизненно-важных органов. Ишемия органов нарушает аэробный метаболизм, что приводит к накоплению лактата и метаболическому

ацидозу. Переливание бикарбоната натрия, диссоциирующего на ион бикарбоната и CO , может вначале усугубить внутриклеточный ацидоз, потому что проницаемость клеточной мембраны для бикарбоната ниже, чем для CO_2 . При восстановлении ОЦК и перфузии органов кислотно-основное состояние нормализуется. Лактат в печени подвергается метаболическому превращению в бикарбонат, а ион H^+ выделяется почками.

Артериальную гипотонию при гиповолемическом шоке следует лечить путем интенсивной инфузионной терапии, а не с помощью вазопрессоров. Исключения из этого правила: кардиогенный шок (например, снижение насосной функции сердца в результате инфаркта миокарда); тяжелая артериальная гипотония, резистентная к инфузионной терапии; остановка кровообращения. Некоторые врачи считают, что инфузия низких доз дофамина (2 мкг/кг/мин) увеличивает почечный кровоток.

При нестабильной гемодинамике и опасных для жизни травмах регионарную анестезию обычно не применяют. Гиповолемию по возможности следует устранить до индукции общей анестезии. Если гемодинамика нестабильна, то используют прежде всего миорелаксанты, в то время как общие анестетики вводят дробно в очень малых дозах под контролем АД (среднее АД должно быть не ниже 50-60 мм рт. ст.), пытаясь обеспечить хотя бы амнезию. У больных со стабильной гемодинамикой кетамин и закись азота, вызывая симпатическую активацию, стимулируют сердечно-сосудистую систему. У больных в состоянии шока симпатическая нервная система обычно находится в состоянии максимальной активации, так что у них кетамин и закись азота могут, наоборот, привести к угнетению кровообращения. Многие анестезиологи у этих больных вообще не применяют закись азота из-за риска усугубления латентного пневмоторакса и нежелания снижать FiO_2 . Очевидно, что при гиповолемическом шоке противопоказаны лекарственные препараты с гипотензивным эффектом (например, тубокурарин). Шок значительно ускоряет прирост альвеолярной концентрации ингаляционных анестетиков вследствие сниженного сердечного выброса и увеличения вентиляции (глава 7). Чем выше парциальное давление анестетика в альвеолах, тем больше напряжение его в артериальной крови и тем сильнее депрессия миокарда. Сходным образом, при шоке в/в анестетики, распределяясь в сниженном ОЦК, вызывают выраженное угнетение кровообращения. *Анестетики при шоке следует вводить в малых дозах и дробно.*

Причины неэффективности агрессивной инфузионно-трансфузионной терапии при гиповолемическом шоке: неостановленное кровотечение, интенсивность которого превышает скорость трансфузии; кардиогенный шок (например, при тампонаде сердца, ушибе или инфаркте миокарда); нейрогенный шок (например, при дисфункции ствола мозга, перерыве спинного мозга); септический шок (позднее осложнение); легочная недостаточность (например, при пневмо- или гемотораксе); тяжелый ацидоз; гипотермия.

Второй этап

На втором этапе больного обследуют, что называется, с головы до пят и при необходимости проводят дополнительные исследования (например, рентгенографическое, лабораторное и т.д.). Неврологическое исследование включает оценку сознания, состояния зрачков, двигательной функции и чувствительности. Фиксированные расширенные зрачки не являются безусловным признаком смерти мозга. Больного раздевают и внимательно осматривают все его тело. При обследовании грудной клетки и органов грудной полости исключают переломы ребер и грудины. Парадоксальное дыхание может свидетельствовать об окончательном переломе ребер (множественные двойные или двусторонние переломы ребер с образованием "реберного клапана"). Ослабленное дыхание может быть признаком **пневмоторакса**, который является показанием к дренированию плевральной полости. Глухие тоны сердца, уменьшение пульсового давления и набухание вен шеи указывают на **тампонаду сердца**, требующую немедленной пункции перикарда. Даже если клиническое обследование не выявило этих повреждений и состояний, полностью их исключить нельзя. Исследование брюшной полости включает осмотр, аускультацию и пальпацию живота. Диагностический перитонеальный лаваж позволяет выявить внутрибрюшное кровотечение, но чувствительность этого метода < 90%. Исследование конечностей позволяет выявить переломы и вывихи, оценить пульсацию артерий.

Анестезия при отдельных травмах

ЧМТ и травма спинного мозга

Любое нарушение сознания у пострадавшего следует считать симптомом ЧМТ (глава 26). Для оценки уровня сознания в динамике используют шкалу комы Глазго (табл. 26-1). Другие симптомы ЧМТ включают беспокойство, судороги и нарушения функции черепных нервов (например, отсутствие реакции зрачков на свет). Классическая триада Кушинга (артериальная гипертония, брадикардия и нарушение дыхания) является поздним и недостоверным признаком, возникающим непосредственно перед вклиниванием мозга. Изолированная ЧМТ редко вызывает артериальную гипотонию. При подозрении на ЧМТ в премедиацию нельзя включать лекарственные препараты, влияющие на сознание (например, анальгетики и седативные) или затрудняющие неврологическое исследование (например, холиноблокаторы, вызывающие мид-риаз).

ЧМТ часто приводит к повышению ВЧД вследствие внутрочерепной гематомы или отека мозга. Для снижения ВЧД ограничивают прием жидкости (если только ЧМТ не сопутствует гиповолемический шок), применяют диуретики (например, маннитол 0,5 г/кг), барбитураты, проводят ИВЛ в условиях умеренной гипокапнии ($PaCO_2$ 26-30 мм рт. ст.). Необходимо подчеркнуть, что каждый из этих методов лечения применим не во всех случаях ЧМТ и имеет свои противопоказания. Для проведения ИВЛ и профилактики аспирации необходима интубация трахеи. Чтобы снизить выраженность подъема АД и ЧСС при интубации трахеи, вводят лидокаин или фентанил в/в. Интубация трахеи при сохраненном сознании приводит к резкому

подъему ВЧД. При переломе основания черепа установка назотрахе-альной трубки или назогастрального зонда сопряжена с риском перфорации решетчатой пластинки, что может привести к контаминации ЦСЖ. Придание головному концу кровати (или операционному столу) возвышенного положения улучшает венозный отток и уменьшает ВЧД. Противопоказаны анестетики, повышающие ВЧД (например, кета-мин). Гипергликемия повышает риск неврологических осложнений, поэтому ее необходимо активно выявлять (измерением глюкозы крови в динамике) и агрессивно лечить инсулином. Умеренная гипотермия противодействует ишемическому повреждению мозга и поэтому в некоторых случаях применяется при ЧМТ.

ЧМТ приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровотока, поэтому артериальная гипертония может усугубить отек мозга и повысить ВЧД. С другой стороны, эпизоды артериальной гипотонии могут вызвать локальную ишемию мозга. *Церебральное перфузионное давление (ЦПД) следует поддерживать выше 60 мм рт. ст (ЦПД = АД_{ср} - ЦВДили АД_{ср} - ВЧД)*. Умеренная гипокания может улучшить ауторегуляцию мозгового кровотока.

Тяжелая ЧМТ сопряжена с высоким риском аспирации, ателектазов, а также прямого нейрогенно-го воздействия на легочные сосуды. Эти осложнения служат причиной внутрилегочного шунтирования и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, поэтому при тяжелой ЧМТ часто развивается гипоксия. Увеличенное ВЧД вызывает повышение симпатического тонуса, что может привести к отеку легких.

Выраженность нарушений после травмы спинного мозга определяется уровнем его повреждения. Следует принять необходимые меры предосторожности, чтобы не допустить дальнейшего повреждения спинного мозга при транспортировке и интубации трахеи. Повреждение верхних шейных сегментов (С3-С5) может нарушить функцию диафрагмальных нервов и привести к апноэ. Утрата функции межреберных мышц снижает легочный резерв и делает невозможным кашель. Повреждение верхних грудных сегментов спинного мозга (Т1-Т4) устраняет влияния симпатической нервной системы на сердце, что приводит к брадикардии. Острый перерыв спинного мозга может вызвать **спинальный шок** — состояние, которое характеризуется утратой симпатического тонуса ниже уровня повреждения, что приводит к вазодилатации резистивных и емкостных сосудов, вызывая артериальную гипотонию, брадикардию, арефлексию и атонию ЖКТ. Симптомом повреждения спинного мозга является расширение вен ног. Лечение артериальной гипотонии заключается в агрессивной инфузионной терапии. Следует отметить, что объем и скорость инфузии не должны быть чрезмерными, потому что иначе после разрешения острой фазы повреждения спинного мозга может развиваться отек легких. В первые 48 ч после повреждения спинного мозга сукцинилхолин не вызывает осложнений, но в более поздние сроки может вызвать опасную для жизни гиперкалиемию. Применение высоких доз метилпреднизолона улучшает неврологический прогноз после травмы спинного мозга. **Вегетативная гиперрефлексия**, возникающая при поражении спинного мозга выше уровня Т5, развивается через 1-3 недели после травмы и, следовательно, не имеет отношения к ведению больного в остром периоде.

Травма груди

Травма груди может вызвать тяжелые нарушения функции сердца и легких, приводя к развитию кардиогенного шока или гипоксии. **Пневмоторакс** представляет собой скопление воздуха между париетальной и висцеральной плеврой. Коллапс легочной ткани на пораженной стороне приводит к тяжелым нарушениям вентиляционно-перфузионных отношений и гипоксии. При перкуссии над пораженной стороной грудной клетки определяется тимпанический звук, при аускультации дыхательные шумы резко ослаблены или отсутствуют, а при рентгеноскопии выявляется коллапс легкого. Закись азота может увеличить объем пневмоторакса и поэтому противопоказана. Лечение состоит в установке плеврального дренажа в четвертом или пятом межреберье по средней подмышечной линии. Поступление воздуха по плевральному дренажу, не прекращающееся в течение долгого времени, может указывать на повреждение крупного бронха.

Если во время вдоха воздух поступает в плевральную полость, а во время выдоха мягкие ткани грудной стенки или паренхима легкого перекрывают раневой канал и препятствуют выходу воздуха наружу, пневмоторакс называется клапанным. В этом случае объем воздуха и давление в плевральной полости постепенно нарастают и возникает **напряженный пневмоторакс**. Пораженное легкое полностью коллабируется, средостение и трахея смещаются в противоположную сторону. ИВЛ может привести к трансформации обычного пневмоторакса в напряженный. При напряженном пневмотораксе снижается венозный возврат и нарушается вентиляция здорового легкого. Признаки напряженного пневмоторакса включают ослабление или отсутствие дыхательных шумов и громкий тимпанический звук при перкуссии на стороне пораженного легкого, смещение трахеи в сторону здорового легкого, набухание вен шеи. Прежде всего необходимо экстренно перевести напряженный пневмоторакс в открытый, для чего плевральную полость пунктируют во втором межреберье по средней ключичной линии катетером на игле (калибр 14G, длина 3-6 см). Отсосав воздух, катетер оставляют открытым, а затем устанавливают плевральный дренаж по вышеописанной методике. После того как плевральный дренаж начинает функционировать, катетер удаляют.

Множественные двойные или двусторонние переломы ребер могут привести к образованию "реберного клапана" (синоним: **окончатый перелом ребер**), чреватого тяжелыми нарушениями дыхания. Сопутствующий **ушиб легкого или гемоторакс** усугубляют гипоксию. Ушиб легкого со временем приводит к утяжелению дыхательной недостаточности. Гемоторакс отличается от пневмоторакса притупленным звуком при перкуссии на стороне, где ослаблены или отсутствуют дыхательные шумы.

Тампонада сердца является опасным для жизни осложнением травмы груди, ее необходимо своевременно распознать. Признаками тампонады сердца являются триада Бека (набухание шейных вен,

артериальная гипотония и глухость сердечных тонов) и **парадоксальный пульс** (снижение АД при самостоятельном вдохе более чем на 10 мм рт. ст.). При угрозе остановки кровообращения в качестве временной меры перед операцией проводят пункцию перикарда. Используют катетер на игле калибра 16G длиной не менее 15 см. Иглу вводят между мечевидным отростком и левой реберной дугой по направлению к углу левой лопатки под углом 45°. Появление изменений на ЭКГ во время пункции указывает на чрезмерно глубокое введение иглы. Для окончательного устранения тампонады сердца необходима торакотомия. В ходе анестезии первостепенное значение имеет обеспечение адекватной ино- и хронотропной функции сердца, а также преднагрузки. Соответственно, препаратом выбора для индукции анестезии является кетамин.

Ушиб миокарда диагностируют на основании ЭКГ-картины, имитирующей ишемию миокарда (подъем сегмента ST), повышения уровня кардиоспецифических ферментов (МВ фракция КФК) или данных ЭхоКГ. Высок риск нарушений ритма и проводимости, в том числе фибрилляции желудочков. Плановые операции следует отложить до разрешения последствий ушиба сердца. Другие возможные осложнения травмы груди: разрыв аорты, дисфункция клапанов сердца, разрыв межжелудочковой или межпредсердной перегородки, грыжа диафрагмы, разрыв пищевода.

Респираторный дистресс-синдром взрослых

(РДСВ) относится к поздним осложнениям травмы. Его причины многочисленны: сепсис, прямая травма груди, аспирация, ЧМТ, жировая эмболия, массивная гемотрансфузия, кислородная интоксикация. Часто в генезе РДСВ задействовано несколько факторов. Хотя методы лечения РДСВ постоянно совершенствуются, летальность достигает 50%.

Травма живота

О травме органов брюшной полости свидетельствуют проникающие раны живота или нижних отделов груди, симптомы кишечной непроходимости и симптомы раздражения брюшины (например, напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при пальпации Р1 перкуссии живота). *Отметим, что при скоплении несвернувшейся крови в брюшной полости, даже в большом количестве, (например, при разрыве селезенки) симптоматика может быть очень скудной.* Обзорная рентгенография позволяет выявить свободный воздух в брюшной полости или забрюшинном пространстве, диагностический перитонеальный лаваж — аспирировать кровь. При травме живота обычно выполняют диагностическую лапаротомию. Во избежание интраоперационного растяжения кишечника закись азота не применяют. Назогастральный зонд позволяет предупредить растяжение желудка, но при подозрении на перелом основания черепа зонд в желудок следует устанавливать через рот. Необходимо иметь достаточный запас препаратов крови, особенно при сочетании травмы живота с переломом костей таза или забрюшинным кровотечением.

Травма конечностей

Травмы конечностей могут быть опасными для жизни из-за повреждения крупных сосудов и вторичных инфекционных осложнений. Повреждение сосудов может сопровождаться массивным кровотечением, а также угрожать жизнеспособности конечности. Например, скрытая кровопотеря при переломе бедра составляет 1500 мл, а закрытый перелом костей таза может вызвать гиповолемический шок. Несвоевременное лечение или неправильное положение больного могут усугубить смещение отломков и повреждение сосудисто-нервного пучка. **Жировая эмболия**, часто возникающая на 1-3 сутки после перелома костей таза или длинных трубчатых костей, вызывает дыхательную недостаточность, аритмии, петехии и нарушения сознания (глава 40). Диагноз жировой эмболии подтвержда-

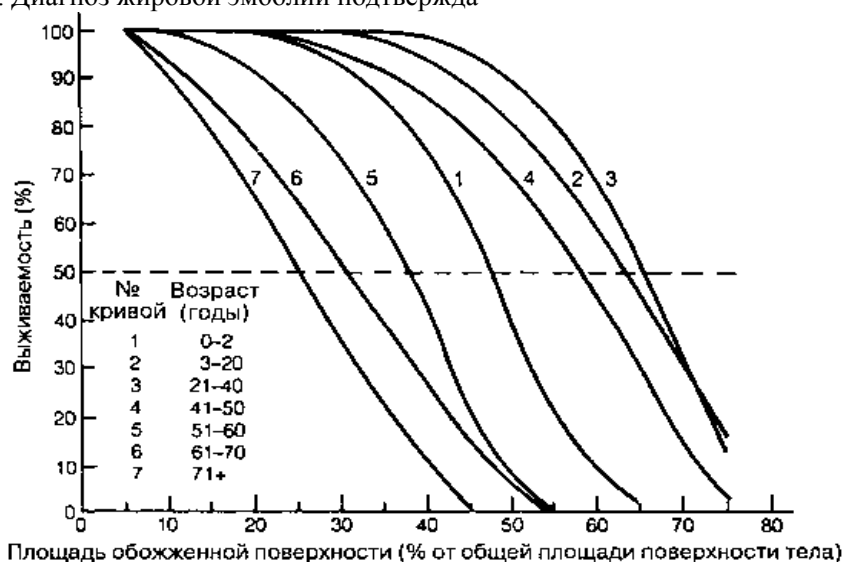


Рис. 41-1. Выживаемость при ожогах зависит от площади ожоженной поверхности (выраженной в процентах от общей площади поверхности тела) и возраста. Кривые выживаемости рассчитаны для семи возрастных категорий. (Воспроизведено с изменениями из Merrell SW et al: Increased survival after major thermal injury. AmJ Surg 1987; 154:623.)

ются данными лабораторных исследований: повышение уровня липазы плазмы, наличие жира в моче, тромбоцитопения.

В настоящее время технически возможно выполнить реплантацию конечностей или пальцев после травматической ампутации (глава 40). Если травматическая ампутация конечности не сопровождается другими повреждениями, то целесообразно проводить регионарную анестезию (например, блокаду плечевого сплетения), позволяющую увеличить периферический кровоток благодаря симпатической блокаде. Если выбрана общая анестезия, то нельзя допускать гипотермии и дрожи во время пробуждения, с тем чтобы обеспечить максимальный кровоток по сосудистым анастомозам.

Случай из практики: анестезия при ожогах

Мужчине 43 лет с тяжелыми термическими ожогами, полученными 7 дней назад, планируется некрэктомия и пересадка кожи в условиях общей анестезии.

Как классифицируют ожоги?

Ожоги классифицируют в зависимости от их площади и глубины. Выживаемость при ожогах зависит от площади обожженной поверхности и возраста (рис. 41-1). У взрослых площадь обожженной поверхности принято оценивать с помощью **правила девяток**: голова и шея составляют 9% общей площади поверхности тела, руки — по 9%, ноги — по 18%, передняя поверхность туловища и задняя поверхность туловища — по 18%, промежность — 1% (рис. 41-2). Площадь ладони — 1%.

В США принята трехстепенная классификация ожогов по глубине поражения. Ожоги I степени: поражен только эпидермис. Ожоги II степени: эпидермис и часть дермы. Ожоги III степени: все слои кожи и подкожная клетчатка. При ожогах III степени повреждаются нервные окончания, поэтому они менее болезненны, чем ожоги II степени (или вовсе безболезненны). К тяжелым термическим ожогам относят ожоги II степени > 25% поверхности тела или ожоги III степени > 10% поверхности тела. Электрические ожоги обычно тяжелее, чем кажутся при визуальном осмотре, вследствие обширных повреждений глубоких мягких тканей. Сопутствующее поражение органов дыхания (особенно пневмония) значительно увеличивает летальность.

В чем состоит поражение органов дыхания при тяжелых ожогах?

Тяжелые ожоги могут быть причиной прямого или опосредованного поражения органов дыхания. Так, после ожога может возникнуть обструкция верхних дыхательных путей, обусловленная оте-

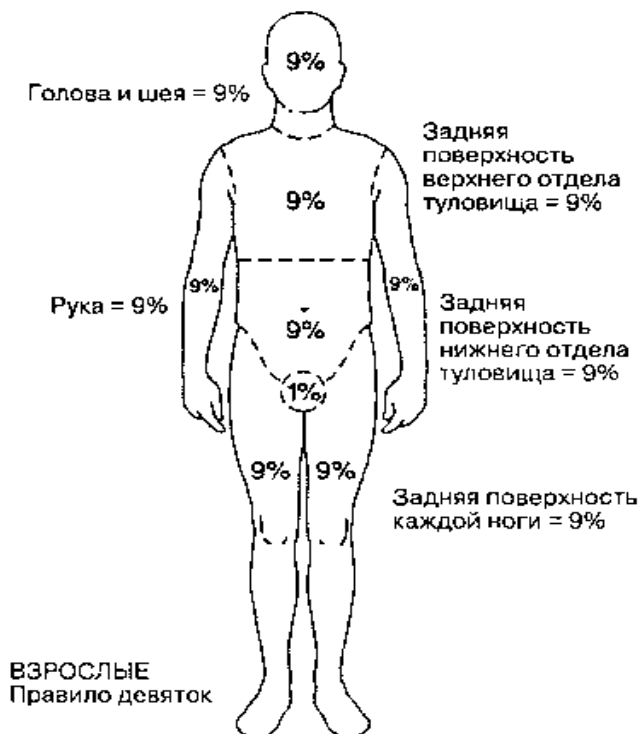


Рис. 41-2. Измерение площади обожженной поверхности (Воспроизведено с изменениями из Schroeder SA et al: Current Medical Diagnosis & Treatment 1991. Appleton & Lange, 1991.)

ком их слизистой. Нижние дыхательные пути могут подвергаться прямому воздействию высокой температуры (например, при вдыхании пара), дыма и токсичных продуктов горения. Разрушение сур-фактанта приводит к ателектазу и внутрилегочно-му шунтированию. Признаки поражения легких: стридор; охриплость; ожоги лица; опаленные брови и волоски в носу; черная мокрота; копоть в ротоглотке; явные нарушения дыхания. Анамнестическим признаком поражения легких является указание на то, что ожог был получен в закрытом помещении. Очень часто поражение легких в течение нескольких часов после ожога протекает бессимптомно.

При тяжелых ожогах дыхательные осложнения могут возникать даже в отсутствие прямого поражения легких. Например, возникающее при тяжелых ожогах увеличение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла сопряжено с высоким риском отека легких и РДСВ. Круговые ожоги груди

сдавливают грудную клетку, препятствуя вентилиляции.

Вдыхание окиси углерода (угарного газа) смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево (препятствуя отдаче кислорода тканям) и снижает насыщение гемоглобина кислородом. РаО₂ и цвет кожи при этом могут оставаться нормальными, но концентрация карбоксигемоглобина в крови увеличена (в норме СОНб < 1,5% у некурящих и < 10% у курящих). В отличие лабораторных анализаторов, пульсоксиметры не позволяют выявить кар-боксигемоглобинемию (глава 6). Сродство окиси углерода к гемоглобину в 200 раз выше, чем у кислорода. При дыхании комнатным воздухом период полувыведения карбоксигемоглобина составляет 4 ч, при дыхании 100% кислородом — < 1 ч. Эффективность гипербарической оксигенации при отравлении окисью углерода четко не установлена. Вместе с тем, если барокамера доступна, то ей следует воспользоваться. Отравление HCN, выделяющегося при горении синтетических материалов, тоже нарушает транспорт кислорода (в норме уровень цианидов в крови < 0,2 мкг/мл) и является показанием к гипербарической оксигенации.

Заживление ожогов сопровождается увеличением основного обмена. Это гиперметаболическое состояние проявляется увеличением потребления кислорода и образования СО₂. В этот период необходимо увеличить альвеолярную вентиляцию и назначить ингаляцию кислорода.

Какие сердечно-сосудистые осложнения возникают при тяжелых ожогах?

Повышение проницаемости капилляров, возникающее не только в очаге повреждения, но и во всем микроциркуляторном русле организма, приводит к перемещению очень большого объема жидкости из плазмы в интерстициальное пространство. ОЦК значительно уменьшается, поэтому гематокрит может возрастать даже несмотря на индуцированную ожогом деструкцию эритроцитов. Снижение ОЦК, наиболее выраженное в первые 24 ч после ожога, восполняют переливанием растворов кристаллоидов (например, раствор Рингера с лактатом, 2-4 мл х вес тела (кг) х процент обожженной поверхности тела). Сердечный выброс снижен в результате гиповолемии и депрессии миокарда (обусловленной циркулирующими в крови токсинами). Для оценки кровотока в жизненно важных органах проводят мониторинг диуреза с помощью катетера Фоли. Если диурез ниже 1 мл/кг/ч несмотря на адекватную инфузионную терапию, то показана инфузия дофамина.

Через 24-48 ч после ожога проницаемость капилляров нормализуется, и можно переливать коллоидные растворы, не опасаясь, что они тотчас покинут сосудистое русло. Реабсорбция интерстициально-альной жидкости, повышение основного обмена и высокий уровень циркулирующих в крови катехо-ламинов могут привести к сердечной недостаточности с высоким сердечным выбросом. АД и ЧСС обычно повышены.

Какие электролитные нарушения возникают при ожогах?

Ожоговая деструкция тканей может вызывать гиперкалиемию, осложняющую течение острого периода. Позже, наоборот, может возникать гипо-калиемия, обусловленная потерями калия через почки и ЖКТ. Местное применение антибактериальных препаратов тоже может привести к нарушениям электролитного обмена: например, мафенид ингибирует карбоангидразу, что сопряжено с риском гиперхлоремического ацидоза. Нитрат серебра вызывает гипонатриемию, гипохлоремию и гипока-лиемию, а в редких случаях — выраженную метгемоглобинемию. Электрические ожоги сопряжены с выраженной деструкцией мышечных клеток, в результате чего возникает миоглобинурия, которая может привести к почечной недостаточности.

Какой мониторинг необходим при некрэктомии и трансплантации кожи?

Некрэктомия после обширных ожогов обычно сопровождается значительной кровопотерей. Кро-вопотеря выше, если операцию проводят через несколько дней после ожога (а не сразу), и ожог находится на той части тела, куда нельзя наложить жгут. Этим больным следует катетеризировать вены (не менее двух катетеров большого диаметра), лучевую артерию (для прямого измерения АД), а также центральную вену или легочную артерию. Если затруднен доступ к периферическим венам, то целесообразно установить в центральную вену трехпросвет-ный катетер. Если имеется возможность, то наряду с инвазивным мониторингом АД следует применять и неинвазивный, так как в ходе операций положение тела больного часто меняют, что может вызвать перебои в функционировании артериальной линии.

Электрокардиографические электроды нельзя приклеивать к обожженной поверхности, кроме того, они могут препятствовать рассечению струпа на груди. В этих случаях используют игольчатые электроды, которые фиксируют кожными швами. При дыхательной недостаточности показана пульсоксиметрия, если имеется подходящее место для установки датчика.

Теплопотери через обожженную поверхность могут быть очень велики, поэтому необходим мониторинг температуры. Для профилактики гипотермии применяют следующие методы: использование одеял с форсированной подачей теплого воздуха и обогревательных ламп; повышение температуры воздуха в операционной; увлажнение дыхательной смеси; согревание инфузионных растворов.

Каковы особенности интубации у больных с ожогами?

Если ожоги сопровождались поражением дыхательных путей, то трахею часто интубируют еще до операции. Показания к ранней интубации: гипоксия, не устраняемая ингаляцией кислорода через лицевую маску; отек верхних дыхательных путей, сопряженный с риском обструкции; обильная мокрота. *В сомнительных случаях, а также в ситуациях, когда обеспечение проходимости дыхательных путей затруднено (например, при транспортировке), необходимо интубировать трахею до того, как разовьется отек дыхательных путей и интубация станет технически сложной.* Это особенно важно сделать перед транспортировкой в другую больницу. Прогрессирующая обструкция дыхательных путей и выраженные контрактуры лицевых мышц служат показанием к интубации при сохраненном сознании с помощью

фиброскопа. Следует предпринять необходимые меры для профилактики рвоты и аспирации, особенно в острой фазе ожога, во время эпизодов сепсиса, а также при использовании больших доз опиоидов. У больных с ожогами трахеостомия сопряжена с высоким риском легочного сепсиса.

Как влияют ожоги на фармакологию анестетиков?

Сукцинилхолин противопоказан при ожогах, потому что может привести к остановке кровообращения из-за резкого повышения уровня калия в крови. При ожогах сукцинилхолин вызывает продолжительную мышечную деполяризацию, что обусловлено увеличением числа внесинаптических холинорецепторов; отметим, что эта реакция наблюдалась даже при площади ожогов < 10% поверхности тела. Напротив, потребность в недеполяризующих миорелаксантах при ожогах значительно возрастает. Эта резистентность обусловлена нарушением связывания препаратов с белками плазмы и увеличением числа внесинаптических холинорецепторов, при взаимодействии которых с недеполяризующими миорелаксантами нервно-мышечная блокада не возникает.

Ингаляционные анестетики потенцируют депрессию миокарда, так что их целесообразно использовать после разрешения острого периода. Если для уменьшения интраоперационной кровопотери предполагается использование пропитанных адреналином салфеток, то во избежание аритмий следует отказаться от галотана.

Список литературы

Advanced Trauma Life Support Course for Physicians. American College of Surgeons, 1993. Fitch W, Barker J: Head Injury and the Anesthetist. Elsevier, 1985. Рассмотрены все аспекты ведения больных с ЧМТ, в том числе анестезиологические.

Hastings RH, Marks JD: Airway management for trauma patients with potential cervical spine injuries. *Anesth Analg* 1991;73:471.

Jaffe D, Wesson D: Emergency management of blunt trauma in children. *N Engl J Med* 1991; 324: 1477.

Lam AM (editor): Anesthetic Management of Acute Head Injury. McGraw-Hill, 1994.

Lamb JD: Anesthetic considerations for major thermal injury. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:84.

Martyn JA (editor): Acute Management of the Burned Patient. Saunders, 1990.

Skerman JH: Anesthetic management of the pregnant trauma patient. *Seminars in Anesthesia* 1989;8:353.

Stene JK, Grande CM (editors): Trauma Anesthesia. Williams & Wilkins, 1991. Рассмотрены все аспекты анестезии при травмах.

Welch GW: Anesthesia for the patient with thermal injury. *Curr Rev Clin Anesth* 1991; 12:45.

Wood PR, Lawler PGP: Managing the airway in cervical spine injury: A review of the advanced trauma life support protocol. *Anaesthesia* 1992;47:792.

42 БЕРЕМЕННОСТЬ, ПЛОД И АНЕСТЕЗИЯ

Беременность сопровождается выраженными физиологическими изменениями, что необходимо учитывать при проведении анестезии. Кроме того, эффекты анестезии распространяются не только на беременную, но и на плод. Недооценка этих факторов может привести к пагубным последствиям.

В этой главе рассматриваются физиологические изменения при беременности, физиология родов, маточно-плацентарное кровообращение, а также физиология новорожденного. Знание этих вопросов необходимо для анестезиолога, работающего в акушерстве (глава 43).

Физиологические изменения во время беременности

Беременность вызывает изменения практически во всех системах органов (таблица 42-1). Многие изменения носят приспособительный характер, облегчая стресс, обусловленный беременностью и родами.

ЦНС

МАК ингаляционных анестетиков во время беременности прогрессивно снижается, достигая к моменту родов 60% от исходного. Этот феномен обусловлен изменениями уровня гормонов и эндогенных опиатов в организме матери. Например, уровень прогестерона (который при использовании в терапевтических дозах оказывает седативное действие) к моменту родов повышается в 20 раз. Важную роль играет выраженный подъем уровня β -эндорфина во время родов.

Во время родов значительно повышена чувствительность к местным анестетикам. Этот феномен может быть обусловлен гормональными изменениями, а также застоем крови в эпидуральных венозных сплетениях. В результате блокада развивается при использовании более низкой концентрации местных анестетиков. К сожалению, усиливается и токсическое влияние местных анестетиков на сердце (особенно это касается бупива-каина). Сдавление нижней полой вены увеличенной маткой вызывает расширение эпидуральных венозных сплетений и увеличивает объем крови в эпидуральном пространстве. Это влечет за собой три важных следствия: (1) снижается объем ЦСЖ в субарахноидальном пространстве спинного мозга (она вытесняется в краниальном направлении), что способствует более краниальному распространению анестетика при спинномозговой анестезии; (2) уменьшается свободный объем потенциального

ТАБЛИЦА 42-1. Физиологические изменения во время беременности

Параметр	Изменения
ЦНС	
МАК ингаляционных анестетиков	- 40%
Система дыхания	
Потребление кислорода	+ 20%
Минутный объем дыхания	+ 50%
Дыхательный объем	+ 40%
Частота дыхания	+ 15%
P_{aO_2}	+ 10%
P_{aCO_2}	-15%
HCO_3	-15%
ФОЕ	- 20%
Сердечно-сосудистая система	
ОЦК	+ 35%
Объем циркулирующей плазмы	+ 45%
Сердечный выброс	+ 40%
Ударный объем	+ 30%
ЧСС	+ 15%
ОПСС	-15%
Кровь	
Гемоглобин	- 20%
Уровень факторов свертывания	+ 50 - + 250%
Почки	
СКФ	+50%

эпидурального пространства, что способствует более краниальному распространению анестетика при эпидуральной блокаде; (3) повышается давление в эпидуральном пространстве, что увеличивает риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при эпидуральной анестезии (глава 16). Потуги в родах потенцируют вышеперечисленные эффекты. Положительное давление в эпидуральном пространстве затрудняет его идентификацию без прокола твердой мозговой оболочки. Расширение эпидуральных вен сопряжено с повышенным риском установки эпидурального катетера в вену и непреднамеренной внутрисосудистой инъекции анестетика (глава 16).

Система дыхания

Во время беременности прогрессивно увеличивается потребление кислорода и минутный объем дыхания. Дыхательный объем увеличивается в большей степени, чем частота дыхания. К моменту родов потребление кислорода возрастает на 20%, тогда как минутный объем дыхания — на 50%. $PaCO_2$ снижается до 32 мм рт. ст., но развитию дыхательного алкалоза препятствует компенсаторное снижение концентрации HCO_3^- в плазме. Гипервентиляция приводит к небольшому приросту PaO_2 . P_{50} (глава 22) для гемоглобина повышается с 27 до 30 мм рт. ст. Все эти изменения в сочетании с увеличенным сердечным выбросом (см. ниже) повышают доставку кислорода тканям.

По мере увеличения размеров беременной матки изменяется тип дыхания. В третьем триместре беременности высокое стояние диафрагмы компенсируется увеличением переднезаднего диаметра грудной клетки. Грудной тип дыхания преобладает над брюшным. ЖЕЛ и ЕЗ изменяются незначительно, но ФОЕ к моменту родов снижается на 20%. ФОЕ снижено из-за уменьшения резервного объема выдоха, что в свою очередь обусловлено увеличением дыхательного объема (глава 22).

Сочетание сниженной ФОЕ и повышенного потребления кислорода приводит к очень быстрому снижению SaO_2 при апноэ у беременных (глава 22). Перед индукцией анестезии во избежание гипоксии необходимо проводить преоксигенацию через лицевую маску. Если роды проходят в положении на спине, то в половине случаев объем закрытия превышает ФОЕ, что сопряжено с высоким риском ателектаза и гипоксемии. Соответственно, роженицам в положении на спине обязательно следует проводить ингаляцию кислорода. Наконец, снижение ФОЕ в сочетании с увеличенным минутным объемом дыхания ускоряет поглощение всех ингаляционных анестетиков.

Беременность сопровождается гиперемией слизистых, что предрасполагает дыхательные пути к травме, кровотечению и обструкции. Во избежание осложнений следует аккуратно проводить ларингоскопию и использовать эндотрахеальные трубки небольшого размера (6-7 мм).

Сердечно-сосудистая система

Сердечный выброс и ОЦК увеличены, что позволяет удовлетворить повышенные метаболические потребности беременной и плода. Прирост объема плазмы больше, чем эритроцитов, что может приводить к физиологической анемии беременных. Вместе с тем уровень гемоглобина обычно превышает 10 г/л. Доставка кислорода тканям не уменьшается, потому что снижение уровня гемоглобина в крови компенсируется увеличением сердечного выброса и смещением кривой диссоциации оксигемоглобина вправо (выше). Во втором триместре беременности снижается ОПСС, что приводит к уменьшению АД (в большей степени диастолического, чем систолического).

ОЦК к моменту родов увеличивается на 1000-1500 мл, до 90 мл/кг. Увеличенный ОЦК улучшает переносимость кровопотери, которая при родоразрешении через естественные родовые пути составляет 400-500 мл, а при кесаревом сечении — 800-1000 мл. ОЦК нормализуется через 1-2 недели после родов.

К моменту родов сердечный выброс повышается на 40% за счет увеличения ЧСС (15%) и ударного объема (30%). ЭхоКГ часто выявляет расширение камер сердца и гипертрофию миокарда, но давление в легочной артерии, ЦВД и ДЗЛА остаются неизменными. Большая часть гемодинамических сдвигов развивается в первом и, в меньшей степени, во втором триместре беременности. В третьем триместре сердечный выброс существенно не возрастает (за исключением периода родов). Наибольшее увеличение сердечного выброса происходит во время родов и в ближайшем послеродовом периоде (см. ниже). Сердечный выброс нормализуется через 2 недели после родов.

После 28-й недели беременности (по некоторым данным, даже раньше) принятие положения лежа на спине приводит к снижению сердечного выброса, что обусловлено уменьшением венозного возврата к сердцу вследствие сдавления нижней полой вены увеличенной маткой. У 20% женщин к моменту родов развивается **синдром артериальной гипотонии в положении лежа на спине**, который характеризуется снижением АД, бледностью, потливостью, тошнотой и рвотой. Причиной этого синдрома является полное или почти полное сдавление нижней полой вены беременной маткой. В таких случаях поворот на бок восстанавливает венозный возврат и нормализует АД. У большинства беременных в положении на спине происходит сдавление увеличенной маткой не только нижней полой вены, но и аорты. В этом случае снижается кровоток в обеих ногах и, что более важно, возникают нарушения ма-точно-плацентарного кровообращения.

Сдавление аорты и нижней полой вены является важной, но устранимой причиной нарушения жизнедеятельности плода. Артериальная гипотония (вследствие снижения венозного возврата) вкупе с увеличенным венозным давлением в матке может привести к значительному снижению маточного и плацентарного кровотока. Сочетание гипотензивного эффекта регионарной или общей анестезии со сдавлением аорты и нижней полой вены может быстро вызвать асфиксию плода. Женщин со сроком беременности больше 28 недель нельзя укладывать на спину без предварительного смещения матки влево, для чего под правое бедро подкладывают подушку или валик, так чтобы угол поворота на бок превышал 15°.

Хроническое частичное сдавление нижней полой вены в третьем триместре предрасполагает к венозному застою, флебиту и отеку нижних конечностей. Более того, сдавление нижней полой вены под диафрагмой приводит к увеличению кровотока по венозным коллатералям, т.е. околопозвоночным венозным сплетениям (включая эпидуральные вены) и, в меньшей степени, венам передней брюшной стенки.

Высокое стояние диафрагмы изменяет положение сердца в грудной клетке, так что при рентгеноскопии грудной клетки создается впечатление об увеличении сердца, а на ЭКГ отмечается смещение электрической оси сердца влево и изменение зубца Т. При аускультации сердца часто отмечается сис-

толический шум изгнания (степень I или II) и расщепление I тона, иногда выслушивается III тон У некоторых беременных в полости перикарда выявляют незначительное количество выпота

Почки

В первом триместре почечный кровоток и СКФ увеличиваются в полтора раза, сохраняясь на этом уровне до конца беременности Уровень креатинина-на и АМК снижается до 0,5-0,6 мг/100 мл и 8-9 мг/100 мл, соответственно Часто наблюдается умеренная глюкозурия (1-10 г/сут), аминокислотурия и протеинурии (< 0,3 г/сут)

ЖКТ

Во время беременности часто развивается желу-дочно-пищеводный рефлюкс и эзофагит Смещение желудка увеличенной маткой вверх и вперед приводит к несостоятельности желудочно-пищеводного сфинктера и замедленному опорожнению желудка. Повышенный уровень прогестерона в крови угнетает моторику желудка и тонус желудоч-но-пищеводного сфинктера, тогда как выделяемый плацентой гастрин стимулирует секрецию желудочного сока. *Эти факторы наряду с повышением внутрижелудочного давления в последнем триместре значительно увеличивают риск регургитации и аспирации у беременных.* Кроме того, почти у всех рожениц рН желудочного содержимого < 2,5, а более чем у 60% из них объем желудочного содержимого > 25 мл. Высокая кислотность и достаточно большой объем желудочного содержимого сопряжены с риском тяжелого аспирационного пневмонита. Опиоиды и холиноблокаторы снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера, что способствует желудочно-пищеводному рефлюксу. Эти физиологические нарушения, наряду с приемом пищи незадолго до родов и замедленной эвакуацией желудочного содержимого (вследствие родовой боли), предрасполагают к тошноте и рвоте.

Печень

Беременность не оказывает существенного влияния на функцию печени и печеночный кровоток. Повышение уровня щелочной фосфатазы обусловлено секрецией ее плацентой (глава 34). Небольшое снижение концентрации альбумина объясняется увеличением объема плазмы. К моменту родов на 25-30% снижается активность псевдохо-линэстеразы сыворотки, но на продолжительность действия сукцинилхолина это влияет только в редких случаях. Метаболическая деградация миваку-рия и местных анестетиков эфирного типа существенно не изменяется. Активность псевдохоллинэсте-разы сыворотки нормализуется в течение 6 недель после родов. Высокий уровень прогестерона инги-бирует высвобождение холецистокинина, что препятствует полному опорожнению желчного пузыря. Последнее, наряду с изменением состава желчи, предрасполагает к образованию холестериновых камней в желчном пузыре.

Кровь

Беременности сопутствует состояние гиперкоа-гуляции, физиологический смысл которой состоит в уменьшении кровопотери в родах. Концентрация фибриногена и факторов VII, VIII и X повышена. Помимо физиологической анемии беременных, в третьем триместре может наблюдаться лейкоцитоз (до 21 000/мкл) и увеличение числа тромбоцитов в периферической крови на 20%. Плод потребляет железо и фолиевую кислоту, поэтому у беременной может развиваться железо- и фолиеводефицитная анемия, если она не принимает препараты, содержащие эти вещества.

Обмен веществ

Беременность сопровождается сложными метаболическими и гормональными изменениями, которые способствуют росту и развитию плода. Эти изменения отчасти имитируют картину при голодании: уровень глюкозы и аминокислот в крови низок, в то время как уровень свободных жирных кислот, кетонов и триглицеридов, наоборот, высок. Тем не менее беременность является диабетоген-ным состоянием: уровень инсулина в крови во время беременности постоянно возрастает. Причиной относительной резистентности к инсулину является, вероятно, секреция плацентой хорионального соматомаммотропина (устаревшее название: плацентарный лактоген). В ответ на повышенную потребность в инсулине развивается гиперплазия β -клеток поджелудочной железы.

Секреция хорионального гонадотропина и повышенный уровень эстрогенов в крови приводят к гипертрофии щитовидной железы и увеличению уровня тироксинсвязывающего глобулина. Хотя содержание связанного T_3 и T_4 повышено, уровень свободного T_3 , T_4 и ТТГ остается нормальным,.

Маточно-плацентарное кровообращение

Маточно-плацентарное кровообращение (рис. 42-1) играет ключевую роль в обеспечении жизнеспособности и развития плода. Маточно-плацентарная недостаточность является важной причиной внутриутробной задержки развития, а в тяжелых случаях приводит к гибели плода. Адекватность маточ-но-плацентарного кровообращения определяется маточным кровотоком и функцией плаценты.

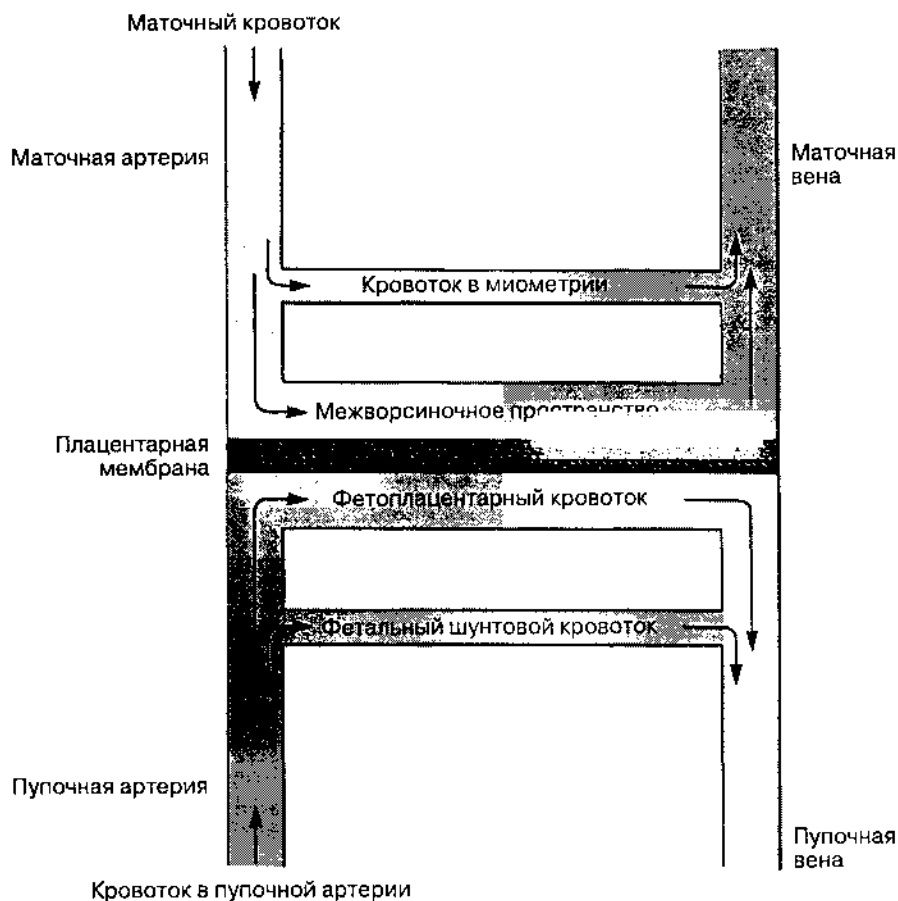


Рис. 42-1. Маточно-плацентарное кровообращение. (Воспроизведено с из Schnider S, Levinson G: Anesthesia for Obstetrics, 2nd ed. Williams & Wilkins, 1987.)

Маточный кровоток

Маточный кровоток к моменту родов составляет около 10% сердечного выброса, что соответствует 600-700 мл/мин (для сравнения: маточный кровоток у небеременных равен 50 мл/мин). В норме 80% маточного кровотока приходится на плаценту, а оставшиеся 20% — на миометрий. Во время беременности сосуды матки максимально расширены, их ауторегуляция нарушена, но чувствительность к α -адреномиметикам сохраняется. Изменения PaO_2 и $PaCO_2$ обычно не оказывают существенного влияния на маточный кровоток, но выраженная гипоксемия ($PaCO_2 < 20$ мм рт. ст.) может значительно снизить маточный кровоток, вызывая гипоксию и ацидоз у плода.

Маточный кровоток прямо пропорционален разнице между артериальным и венозным давлением в сосудах матки и обратно пропорционален сосудистому сопротивлению. Хотя сосуды матки практически не иннервированы, в их стенках присутствуют многочисленные α -адренорецепторы, и, возможно, некоторое количество β -адренорецепторов.

Выделяют три основные причины снижения маточного кровотока при беременности: 1) артериальная гипотония; 2) вазоконстрикция; 3) схватки. Причины артериальной гипотонии при беременности: сдавление аорты и нижней полой вены; гиповолемия; обусловленная регионарной анестезией симпатическая блокада. Высвобождение эндогенных катехоламинов в ответ на стресс родов вызывает вазоконстрикцию артерий матки. Любой α -адреномиметик (например, фенилэфрин) тоже может вызвать вазоконстрикцию, чреватую снижением маточного кровотока. Эфедрин обладает преимущественно β -адренергической активностью и является поэтому вазопрессором выбора при артериальной гипотонии у беременных. Артериальная гипертония, вызывая распространенную вазоконстрикцию, может приводить, как это ни парадоксально, к снижению маточного кровотока. Схватки приводят к снижению маточного кровотока вследствие сдавления маточных вен, а при высокой интенсивности — и спиральных ветвей маточных артерий. Очень интенсивные схватки (например, после введения окситоцина) могут снизить маточный кровоток ниже критических значений.

Функция плаценты

Плацента обеспечивает газообмен, питание и удаление продуктов жизнедеятельности плода. Плацента образована тканями матери и плода, кровь к ней поступает также от матери и плода. Обмен в плаценте происходит на площади $1,8 \text{ м}^2$.

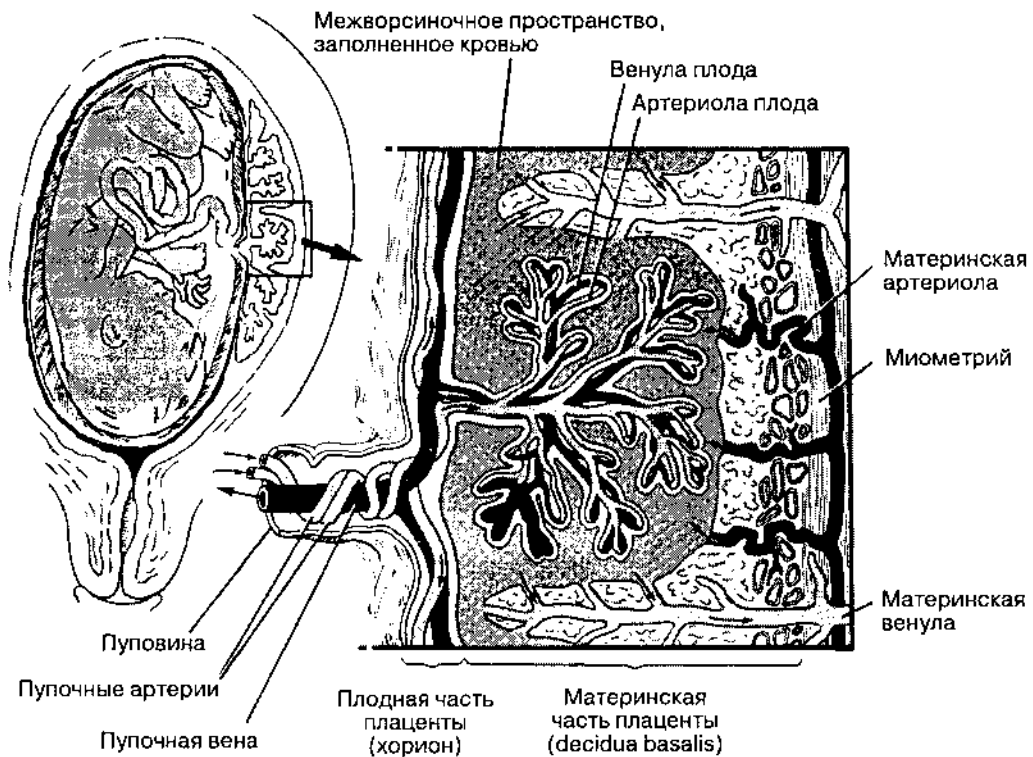


Рис. 42-2. Плацента

А. Функциональная анатомия: Плацента (рис. 42-2) состоит из выростов ткани плода (ворсинок), располагающихся в сосудистых пространствах материнской части плаценты (межворсиночные пространства). Кровь матери омывает ворсинки, внутри которых находятся капилляры плода. В капиллярах плода, находящихся в ворсинках, происходит обмен веществ с материнской кровью, омывающей эти ворсинки. Через стенку этих капилляров происходит обмен между кровью матери и плода. Кровь матери поступает в межворсиночные пространства плаценты по спиральным ветвям маточной артерии, а оттекает по маточным венам. Кровь плода поступает в ворсинки из пупочного канатика по двум пупочным артериям, а возвращается к плоду по одной пупочной вене.

Б. Механизм обмена веществ в плаценте: Обмен веществ через плаценту осуществляется по одному из пяти механизмов:

1. **Диффузия.** O_2 , CO_2 и небольшие ионы проникают через плаценту в результате диффузии. Большинство лекарственных препаратов, применяемых в анестезиологии, имеют молекулярный вес ниже 1000, поэтому они могут диффундировать через плаценту.

2. **Объемный поток.** По механизму объемного потока через плаценту проходит вода.

3. **Активный транспорт.** Посредством этого механизма через плаценту к плоду поступают аминокислоты, витамины и некоторые ионы (например, кальция и железа).

4. **Пиноцитоз.** Крупные молекулы (например, иммуноглобулины) проникают через плаценту путем пиноцитоза.

5. **Проникновение через дефекты.** Дефекты в плацентарной мембране, делающие возможным смешивание материнской крови с кровью плода, являются, вероятно, единственной причиной иммунизации резус-отрицательной матери фрагментами резус-положительных эритроцитов плода (глава 29).

Газообмен в плаценте

Кислород потребляется плодом быстрее всех остальных веществ, проникающих через плаценту. К моменту родов плод потребляет 21 мл кислорода в мин, в то время как запас кислорода в организме плода составляет только 42 мл. Благодаря различным приспособительным механизмам к моменту родов нормальный плод может пережить не 2 мин, как следует из простого расчета, а 10 мин полной внутриутробной гипоксии. *Причины частичной или полной внутриутробной гипоксии: сдавление пуповины, выпадение пуповины; отслойка плаценты; тяжелая гипоксия или артериальная гипотония у матери.* Компенсаторные механизмы: 1) перераспределение кровотока к сердцу, мозгу и плаценте; 2) снижение потребления кислорода и 3) анаэробный метаболизм.

Транспорт кислорода через плаценту зависит от соотношения кровотока в маточной артерии и кровотока в пуповине. Эксперименты на животных показали, что резерв транспорта кислорода невелик даже при нормально протекающей беременности. pO_2 хорошо оксигенированной крови, поступающей из плаценты к плоду, составляет только 40 мм рт. ст. Кривая диссоциации фетального окси-гемоглобина смещена влево, в то время как кривая диссоциации оксигемоглобина матери — вправо (см. выше); эти изменения способствуют доставке кислорода к плоду. Кроме того, уровень фетального гемоглобина составляет обычно 15 г/л, тогда как материнского — всего 12 г/л.

CO_2 свободно проходит через плаценту. Гипервентиляция матери (см. выше) повышает градиент, способствующий диффузии CO_2 от плода в кровотоку матери. Сродство к CO_2 у фетального гемоглобина ниже,

чем у гемоглобина матери.

Транспорт анестетиков через плаценту

О транспорте лекарственного препарата через плаценту можно судить по отношению его концентрации в крови пупочной вены к концентрации в венозной крови матери. О потреблении лекарственного препарата плодом можно судить по отношению его концентрации в крови пупочной артерии к концентрации в крови пупочной вены. Влияние на плод лекарственных препаратов, вводимых беременной, зависит от многих факторов: путь введения (в/м, в/в, эпидуральный, интратекальный), доза, момент введения (до родов/во время родов, во время схваток/вне схваток), зрелость органов плода (мозга и печени). Так, если препарат вводят за несколько часов до родов или же однократно в/в во время схваток непосредственно перед родами (когда маточный кровоток максимально снижен), то его уровень в крови плода будет невысок. Действие лекарственных препаратов на плод можно оценить в ходе родов по результатам кардиотокографии и анализа КОС крови, полученной из кожи головки плода, а в послеродовом периоде — с помощью оценки по шкале Апгар или по результатам неврологического исследования новорожденного (глава 43). Современные методики анестезии в родах (глава 43) оказывают минимальное депрессивное действие на плод, хотя применяемые препараты хорошо проникают через плаценту.

Все ингаляционные анестетики и большинство внутривенных свободно проходят через плаценту. Тиопентал, кетамин, пропофол и бензодиазепины свободно проходят через плаценту, их можно обнаружить в крови плода. Опиоиды (меперидин, фен-танал, суфентанил, альфентанил, буторфанол и налбуфин) тоже легко проникают через плаценту. Морфин у рожениц не применяют, поскольку он угнетает дыхание новорожденных значительно сильнее, чем другие опиоиды. Молекулы миорелаксантов находятся в ионизированной форме, поэтому они плохо проникают через плаценту и не оказывают значимого влияния на плод.

Местные анестетики являются слабыми основаниями и связываются главным образом с α_1 -глико-протеином. Транспорт этих препаратов через плаценту зависит от трех факторов: 1) рКа (глава 14); 2) рН крови матери и плода и 3) степень связывания с белками плазмы. При ацидозе плода концентрация всех местных анестетиков (за исключением хлоропрокаина) в крови плода, выше, чем при нормальном рН. Это обусловлено тем, что ионы водорода взаимодействуют с молекулами местных анестетиков, переводя их в форму, выход которой за пределы кровеносного русла плода затруднен. Препараты, в высокой степени связывающиеся с белками, плохо проникают через плаценту; таким образом, более низкое содержание бупивакаина в крови плода по сравнению с лидокаином объясняется, вероятно, более высоким сродством бупивакаина к белкам плазмы. Хлоропрокаин хуже всех местных анестетиков проникает через плаценту, потому что быстро расщепляется холинэстеразой плазмы матери.

Большинство вспомогательных лекарственных препаратов тоже свободно проникает через плаценту. Эфедрин, β -адреноблокаторы (лабетолол, эс-момлол), вазодилататоры, производные фенотиа-зина, H_1 -и H_2 -блокаторы, метоклопрамид поступают в организм плода. Атропин и скополамин свободно проникают через плаценту. Гликопирро-лат, представляющий собой четвертичное аммониевое соединение (т.е. ионизированное) лишь частично проходит через плаценту.

Влияние анестетиков на маточно-плацентарное кровообращение

Внутривенные анестетики действуют на маточно-плацентарный кровоток по-разному. Барбитураты вызывают умеренное дозозависимое снижение маточного кровотока, обусловленное гипотензивным действием. В то же время слишком низкая индукционная доза барбитуратов может вызвать более значительное снижение маточного кровотока, потому что в ответ на поверхностную анестезию активизируется симпатoadреналовая система. Кетамин не оказывает существенного влияния на маточно-плацентарное кровообращение; его гипер-тензивный эффект противодействует вазоконстрикции. Мидазолам и пропофол сопряжены с более высоким риском артериальной гипотонии, нежели тиопентал. Этомидат скорее всего не оказывает значимого действия на маточно-плацентарное кровообращение, но этот вопрос пока еще изучен недостаточно.

Ингаляционные анестетики снижают АД и, следовательно, маточный кровоток. Вместе с тем в дозе < 1 МАК они не оказывают значимого влияния ни на АД, ни на маточный кровоток. Галотан и изо-флюран могут вызывать дилатацию маточных артерий. Закись азота не оказывает значимого действия на маточный кровоток.

Высокая концентрация местных анестетиков в крови (особенно лидокаина) может вызвать вазо-констрикцию маточных артерий. Состояния, при которых концентрация местного анестетика в крови может быть высокой: непреднамеренная внутри-сосудистая инъекция; парацервикальная блокада (место введения анестетика находится рядом с маточными артериями). Спинномозговая и эпидуральная анестезии не снижают маточный кровоток — при условии, что отсутствует артериальная гипотония. Более того, эпидуральная анестезия при преэклампсии может даже привести к увеличению маточного кровотока, что может быть в какой-то мере обусловлено уменьшением высвобождения катехоламинов. Добавление к раствору местного анестетика небольшого количества адреналина не оказывает существенного влияния на маточный кровоток. Всасывание адреналина из эпидурально-го пространства в кровь оказывает весьма незначительное системное β -адренергическое действие.

Физиологические роды

Роды наступают через 40 ± 2 недели после 1-го дня последней менструации. Факторы, инициирующие роды, до сих пор полностью не идентифицированы, но, вероятно, к ним можно отнести перерастяжение матки,

повышенную чувствительность миометрия к окситоцину, изменение синтеза про-стагландина плодными оболочками и децидуальными тканями. Хотя концентрация окситоцина в крови к началу родов может оставаться неизменной, число окситоциновых рецепторов в миометрии быстро увеличивается. За 2-4 недели до родов обычно появляются продромальные симптомы: предлежащая часть плода опускается в полость таза; возникают подготовительные схватки, представляющие собой нерегулярные сокращения матки; шейка матки становится мягкой и истонченной. В период от 1 недели до 1 часа до родов из канала шейки матки отходит слизистая пробка.

Появление регулярных схваток свидетельствует о начале родов. Схватки становятся сильными (25-60 мм рт. ст.), координированными, возникают каждые 15-20 мин. Разрыв плодных оболочек может происходить спонтанно до или сразу после начала родов. После полного раскрытия шейки схватки приводят к рождению вначале плода, а затем и последа. Роды принято разделять на три периода. Первый период — это период от начала регулярных схваток до полного раскрытия шейки матки. Второй период: от момента полного раскрытия шейки матки до рождения плода. Третий период: от рождения плода до рождения последа.

В свою очередь, в первом периоде выделяют две фазы: фазу медленного раскрытия и следующую за ней фазу быстрого раскрытия (рис. 42-3). **Фаза медленного раскрытия** характеризуется прогрессирующим сглаживанием шейки матки и медленным раскрытием на 2-4 см. Последующая **фаза быстрого раскрытия** характеризуется более частыми схватками (каждые 3-5 мин) и быстрым раскрытием шейки матки до 10 см. Первый период длится 8-12 ч у первородящих и 5-8 ч у повторнородящих.

Схватки во втором периоде наступают каждые 1,5-2 мин и продолжаются 1-1,5 мин. Потуги не влияют на интенсивность схваток, но значительно повышают внутриматочное давление, облегчая изгнание плода. Второй период продолжается от 15 мин до 2 ч, третий — 15-30 мин.

Во время родов наблюдают за сократительной активностью матки, степенью раскрытия шейки матки и продвижением предлежащей части плода. Под сократительной активностью матки понимают частоту ее сокращений и внутриматочное давление. Для измерения внутриматочного давления применяют прямой (с помощью катетера, введенного через влагалище в полость матки) или непрямой (с помощью тензодатчика, помещенного на животе беременной) способ. Степень сглаживания раскрытия шейки и продвижение предлежащей части плода оценивают с помощью влагалищного исследования в динамике. Удлинение фазы медленного раскрытия чаще всего обусловлено чрезмерной седацией или анальгезией, тогда как удлинение фазы быстрого раскрытия и второго периода — несоответствием размеров таза и головки плода, аномалиями положения и предлежания плода.

Влияние родов на организм матери

Интенсивные и болезненные схватки приводят к увеличению минутного объема дыхания до 300%.

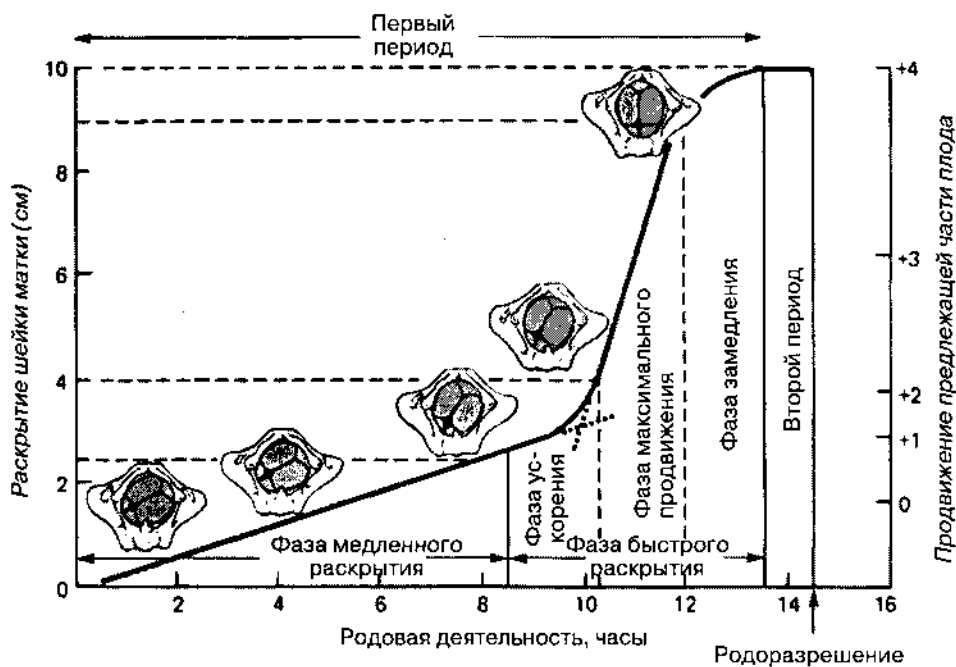


Рис. 42-3. Течение физиологических родов. (Воспроизведено с изменениями из DeCherney AH, Pernoi ML, (editors): Current Obstetrics & Gynecologic Diagnosis & Treatment, 8th ed. Appleton & Lange, 1994.)

По сравнению с третьим триместром потребление кислорода увеличивается на 60%. При выраженной гипервентиляции $PaCO_2$ может быть очень низким — меньше 20 мм.рт.ст. Чрезмерная гипокания, в свою очередь, может привести к компенсаторной гиповентиляции и преходящей гипоксемии матери и плода в перерывах между схватками.

Каждая схватка увеличивает нагрузку на сердце, перемещая в сосудистое русло из матки 300-500 мл крови (аналогично аутотрансфузии). По сравнению с третьим триместром сердечный выброс увеличивается на 45%. Наибольшая нагрузка на сердце наступает сразу после родов, когда интенсивные схватки и инволюция

матки очень быстро нормализуют кровоток по нижней полой вене, в результате чего сердечный выброс увеличивается на 80% по сравнению с родовым уровнем.

Влияние анестетиков на сократительную активность матки и течение родов

А. Ингаляционные анестетики: Эквивалентные дозы галотана, энфлюрана и изофлюрана в равной степени угнетают сократительную активность матки. Эти анестетики вызывают дозозависимую релаксацию матки. Вместе с тем в дозе $< 0,5$ МАК они не устраняют действие окситоцина на матку. Высокие дозы ингаляционных анестетиков вызывают атонию матки и увеличивают кровопотерю в родах. Закись азота не оказывает существенного влияния на сократимость матки и течение родов.

Б. Неингаляционные анестетики: Опиоиды незначительно увеличивают продолжительность родов. Кетамин не оказывает существенного влияния на роды.

В. Регионарная анестезия: Влияние регионарной анестезии на сократимость матки и течение родов носит сложный, противоречивый и преимущественно опосредованный характер. Прямой эффект возникает лишь при интоксикации местным анестетиком (например, при непреднамеренном внутрисосудистом введении) и состоит в тетании матки. Опосредованное влияние касается продолжительности родов и эффективности потуг. *Существует традиционная точка зрения, согласно которой слишком раннее введение местного анестетика приводит к увеличению продолжительности родов, в то время как при введении местного анестетика после начала родов эффективность блокады невелика.* Исследования показали, что эпидуральная и спинномозговая анестезия на уровне Th10-S5 не нарушают течение родов, если: (1) к моменту введения анестетика уже началась активная фаза родов; (2) к раствору местного анестетика не добавляют адреналин (это ограничение разделяется не всеми); (3) поддерживается нормальное АД, нет сдавления аорты и нижней полой вены. Кроме того, обусловленное регионарной анестезией ослабление сократительной активности матки достаточно просто устранить с помощью инфузии окситоцина.

Не существует однозначного мнения о том, увеличивает ли регионарная анестезия частоту применения выходных акушерских щипцов. Регионарная анестезия устраняет позыв к потугам, удлиняя второй период родов. Считают, что спинномозговая и эпидуральная анестезия подавляет рефлекторный выброс эндогенного окситоцина в ответ на расширение нижнего отдела родового канала (рефлекс Фергюссона). При правильной психопрофилактической подготовке роженица может тужиться, не ощущая схваток, и необходимость применения щипцов возникает очень редко.

Г. Вазопрессоры: В миометрии имеются α - и β -адренорецепторы. Стимуляция α_1 -адренорецепторов вызывает сокращение матки, а β_2 -адренорецепторов, наоборот, релаксацию. Следовательно, α -адреномиметики (например, метоксамин и фенилэфрин), могут вызывать не только вазоконстрикцию маточных артерий, но и тетанию матки. Эфедрин, напротив, не оказывает существенного влияния на сократимость матки. Если при эпидуральной анестезии в раствор местного анестетика добавляют адреналин, то, всосавшись из эпидурального пространства в кровь, теоретически он может достичь β -адренорецепторов миометрия, вызвать релаксацию матки и удлинить первый период родов. На практике добавление небольшого количества адреналина к раствору местного анестетика не приводило к заметному увеличению продолжительности родов.

Д. Окситоцин: Окситоцин применяют в/в для индукции и стимуляции схваток в родах, а также при атонии матки в послеродовом периоде. Период полувыведения 3-5 мин. Начальная доза для родостимуляции составляет 0,0005-0,008 ед/мин в/в. Побочные эффекты: внутриутробная гипоксия при гиперстимуляции, тетания матки, водная интоксикация. При быстром в/в введении окситоцин может вызвать распространенную вазодилатацию, транзиторную артериальную гипотонию и рефлекторную тахикардию.

Е. Алкалоиды спорыньи: Метилэргоновин вызывает интенсивные и продолжительные сокращения матки, поэтому его применяют только при атонии матки в послеродовом периоде. Кроме того, метилэргоновин вызывает вазоконстрикцию, что может приводить к выраженному повышению АД, поэтому препарат вводят либо в дозе 0,2 мг в/м, либо в виде медленной в/в инфузии.

Ж. Магния сульфат: В акушерстве магния сульфат применяют для лечения преждевременных родов (токолитическая терапия), а также для профилактики эклампсии (глава 43). Магния сульфат вначале вводят в дозе 4 мг в/в медленно (в течение 20 мин), после чего переходят на инфузию со скоростью 2 г/ч. Терапевтическая концентрация магния в крови составляет 60-80 мг/л. Побочные эффекты: артериальная гипотония, блокады сердца, мышечная слабость, седативное действие (глава 28).

З. β -адреномиметики: β_2 -адреномиметики (ри-тодрин и тербуталин) угнетают сократительную активность матки и поэтому применяются для лечения преждевременных родов (глава 43). Адреналин в низких дозах стимулирует преимущественно β -адренорецепторы и поэтому теоретически может угнетать сократительную активность матки.

Физиология плода

Плацента, получающая почти половину сердечного выброса плода, выполняет функцию газообмена. В результате фетальный легочный кровоток невелик, а большой и малый круги кровообращения функционируют не последовательно, как у взрослого человека, а параллельно (рис. 42-4 и 42-5). Такое устройство фетального кровообращения возможно благодаря наличию двух внутрисердечных шунтов — **овального отверстия и артериального протока.**

(1) Хорошо оксигенированная кровь, поступающая к плоду от плаценты (sO_2 80%), смешиваясь с венозной кровью из нижних отделов тела плода (sO_2 25%), попадает через нижнюю полую вену в правое предсердие.

- (2) Анатомия правого предсердия такова, что поток крови из нижней полой вены (sO_2 67%) направляется главным образом в левое предсердие (через овальное окно).
- (3) Кровь из левого предсердия поступает в левый желудочек, который обеспечивает кровоснабжение верхней половины тела (главным образом мозга и сердца).
- (4) Плохо оксигенированная кровь от верхней половины тела по верхней полой вене поступает в правое предсердие.
- (5) Анатомия правого предсердия такова, что поток крови из верхней полой вены направляется главным образом в правый желудочек.
- (6) Кровь из правого желудочка поступает в легочную артерию.

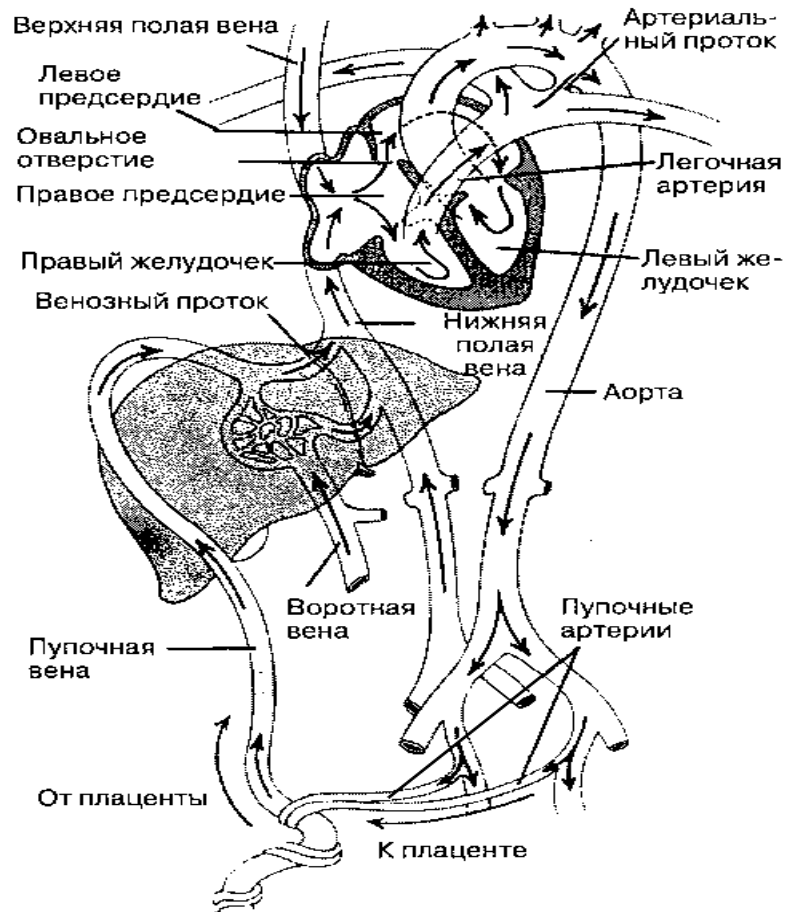


Рис. 42-4. Кровообращение плода. (Воспроизведено с изменениями из Ganong WF: Review of Medical physiology, 17th ed. Appleton & Lange, 1995)

(7) Вследствие высокого легочного сосудистого сопротивления 95% крови, изгоняемой из правого желудочка (sO_2 60%), сбрасывается через открытый артериальный проток в нисходящую аорту, после чего поступает к плаценте и нижней половине тела.

Параллельное кровообращение создает неравный кровоток через желудочки: правый желудочек изгоняет две трети суммарного сердечного выброса, тогда как левый — только одну треть. Почти половина хорошо оксигенированной крови из пупочной вены поступает непосредственно к сердцу через венозный проток, минуя печень. Оставшаяся часть кровотока от плаценты смешивается с кровью воротной вены (через воротный синус) и, пройдя через печень, поступает в сердце. Прохождение части крови через печень играет важную роль в метаболической деградации лекарственных препаратов и токсинов, находящихся в материнской крови.

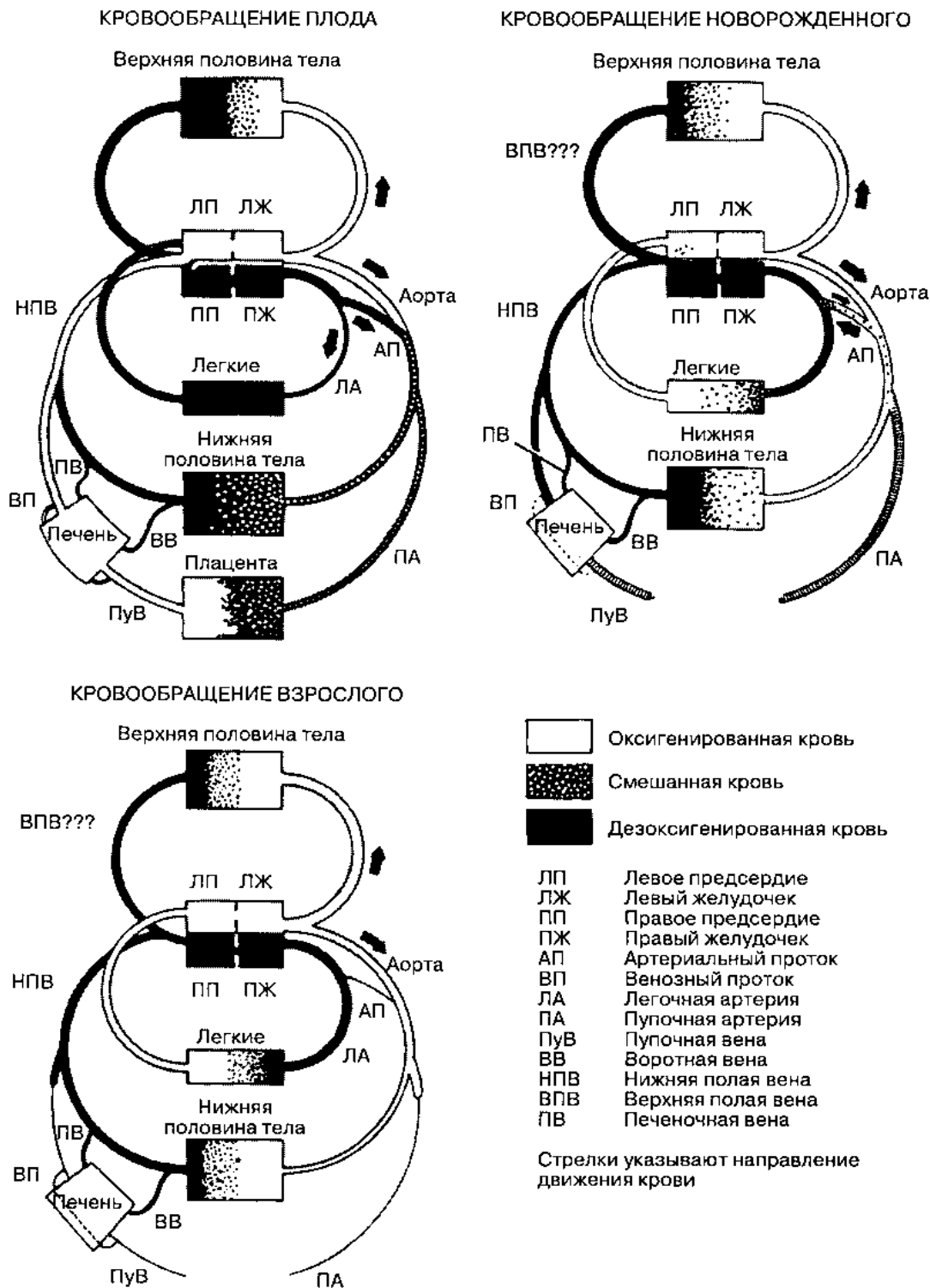


Рис. 42-5. Кровообращение плода, новорожденного и взрослого: схемы для сравнения. (Воспроизведено с изменениями из Danforth DN, Scott JR: Obstetrics and Gynecology, 5th ed. Lippincott, 1986.)

В отличие от фетального кровообращения, которое организуется на очень ранних этапах внутриутробного развития, легкие развиваются значительно медленнее. Так, недоношенный новорожденный не может выжить, если его гестационный возраст меньше 24-х недель, когда легочные капилляры сближаются с незрелым альвеолярным эпителием. К 30-й неделе гестационной жизни кубовидный альвеолярный эпителий уплощается и начинает вырабатывать сурфактант. Сурфактант, обеспечивающий стабильность альвеол, необходим для расправления легких после родов и поддержания их в таком состоянии (глава 22). Достаточное количество сурфактанта вырабатывается к гестационному возрасту 34-38 недель. Введение матери кортико-стероидов ускоряет образование сурфактанта у плода.

Физиологические изменения в организме новорожденного в раннем послеродовом периоде

Наиболее глубокие приспособительные изменения после родов происходят с кровообращением и дыханием. Отсутствие таких изменений приводит к смерти новорожденного или к необратимым нев-

рологических нарушениям.

К моменту родов легкие плода вполне развиты, но содержат около 90 мл ультрафильтрата плазмы. Во время прохождения по родовым путям матери эта жидкость выжимается из легких силой тазовых мышц и влагалища. Оставшаяся жидкость реабсорбируется легочными капиллярами и лимфатическими сосудами. Эффект прохождения по родовым путям не распространяется на легкие новорожденных после кесарева сечения и недоношенных, которые поэтому испытывают большие трудности с обретением нормального дыхания после родов (преходящее тахипноэ новорожденных). В норме первые дыхательные попытки возникают через 30 с после рождения, регулярное дыхание — через 90 с. Возникновению первого вдоха и установлению регулярного дыхания способствуют умеренная гипоксия и ацидоз, а также сенсорная стимуляция (пережатие пуповины, боль, прикосновение и шум). После рождения начинает играть роль направленная наружу эластическая тяга грудной клетки, помогающая наполнить легкие воздухом.

Расправление легких приводит к повышению PaO_2 и $PaCO_2$, а также к уменьшению легочного сосудистого сопротивления. Повышение напряжения кислорода является мощным стимулом для вазодилатации в системе легочной артерии. Увеличение легочного кровотока увеличивает поступление крови к левому предсердию, давление в котором в результате возрастает, что приводит к функциональному закрытию овального отверстия. Повышение PaO_2 приводит к сужению и функциональному закрытию артериального протока. Кроме того, важную роль в закрытии артериального протока могут играть ацетилхолин, брадикинин и простагландины. В результате всех этих процессов прекращается сброс крови справа-налево и устанавливается взрослый тип кровообращения (рис. 42-5). Анатомическое закрытие артериального протока происходит не раньше чем через 2 недели, закрытие овального отверстия — через несколько месяцев, а в некоторых случаях оно остается открытым навсегда.

Гипоксия и ацидоз, возникающие в первые дни жизни новорожденного, могут препятствовать этим физиологическим изменениям или способство-

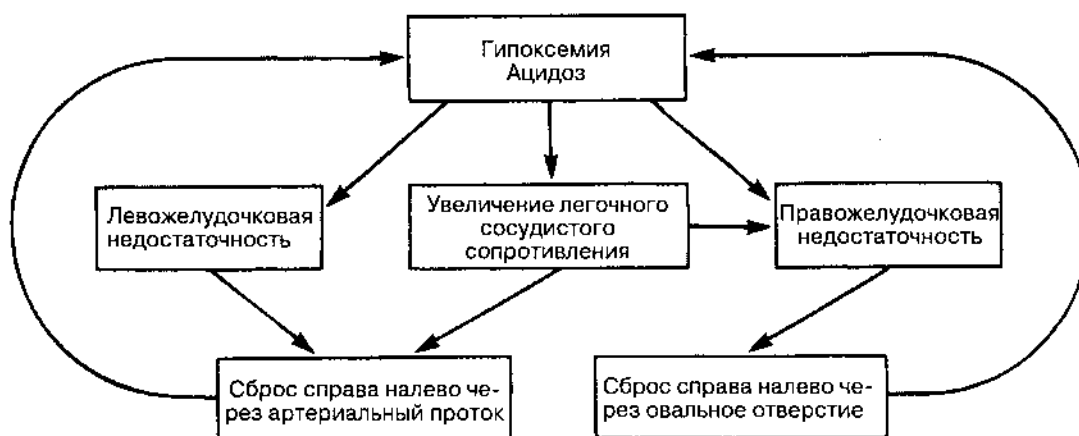


Рис. 42-6. Патофизиологические механизмы сохранения фетального типа кровообращения у новорожденного. (Воспроизведено с изменениями из Gregory GA: Pediatric Anesthesia, 2nd ed. Churchill Livingstone 1989.)

вать их обратному развитию, что приводит к персистированию фетального типа кровообращения (или возврату к нему). Возникает порочный круг, где внутрисердечный сброс справа налево усиливает гипоксемию и ацидоз, которые, в свою очередь, потенцируют сброс (рис. 42-6). Сброс крови справа налево может происходить через овальное окно, артериальный проток или то и другое одновременно. Если этот порочный круг не удастся разорвать, то прогноз для жизни новорожденного неблагоприятен.

Случай из практики: перевязка маточных труб в послеродовом периоде

Женщине 36 лет планируется двухсторонняя перевязка маточных труб через 2 часа после рождения здорового ребенка.

Сохраняется ли повышенный риск аспирации?

Пока еще точно неизвестно, какое время после родов сохраняется высокий риск аспирации. Конечно, многие факторы, замедляющие эвакуацию желудочного содержимого, прекращают свое действие вскоре после родов: желудок возвращается в нормальное положение, исчезает родовая боль, быстро снижается уровень циркулирующего в крови прогестерона. Кроме того, при необходимости после родов вполне допустимо голодание в течение 8-12 ч. В ряде исследований показано, что повышенный риск аспирации (определяемый на основании измерения pH и объема желудочного содержимого) нивелируется в течение 24 ч после родов. К сожалению, теми же исследованиями установлено, что в 30-60% случаев после родов либо объем желудочного содержимого > 25 мл, либо pH < 2,5. Из-за этого большинство врачей считает, что повышенный риск аспирации сохраняется после родов достаточно долго, поэтому необходимо предпринимать необходимые меры предосторожности (главы 15 и 43). Пока еще неизвестно, через какое время после родов риск аспирации становится таким же, как при плановых хирургических вмешательствах. Хотя регресс некоторых обусловленных беременностью физиологических изменений может потребовать 6 недель, уменьшение риска аспирации до "нормальных" значений происходит задолго до этого срока.

Какие факторы, помимо риска аспирации, определяют "оптимальные сроки" перевязки труб в послеродовом периоде?

Вопрос о сроках выполнения перевязки маточных труб в послеродовом периоде (открытым или лапароскопическим способом) является довольно сложным, зависит от предпочтений роженицы и акушера, а также от подхода, принятого в лечебном учреждении. Кроме того, на принятие решение влияет характер родов (через естественные родовые пути или путем кесарева сечения), а также методика анестезии, используемая при родах (регионарная или общая).

Сроки перевязки маточных труб в послеродовом периоде: (1) сразу после ушивания матки при кесаревом сечении; (2) через 8-48 ч после родов, чтобы была возможность в течение нескольких часов соблюдать правило "ничего не принимать внутрь"; (3) сразу после окончания послеродового периода (обычно через 6 недель). Многие акушеры отказываются от выполнения стерилизации сразу после родов: по их мнению, женщина впоследствии может отказаться от своего решения, особенно если с ребенком случится что-то непредвиденное. Кроме того, акушеры хотят убедиться в стабильности состояния пациенток, особенно после осложненных родов. С другой стороны, технически операцию значительно проще выполнить в ближайшем послеродовом периоде, пока матка и трубы остаются увеличенными. Явный недостаток отсроченной стерилизации состоит в необходимости повторной госпитализации. Стерилизацию в ближайшем послеродовом периоде необходимо провести не позже чем через 48 ч после родоразрешения, в противном случае значительно возрастает риск инфекционных осложнений.

Какие факторы влияют на выбор методики анестезии при перевязке маточных труб в послеродовом периоде?

Стерилизацию, выполняемую после кесарева сечения, естественно, проводят в условиях начатой методики анестезии (общей или эпидуральной). Если для обезболивания родов использовали продленную эпидуральную анестезию, то катетер можно оставить в эпидуральном пространстве на 48 ч (период времени, в который проводят послеродовую стерилизацию). Чтобы анестезия была адекватной, сенсорная блокада должна достигать уровня Th4-Th5. В принципе, достаточен и более низкий уровень блокады (до Th10), но он не всегда позволяет предотвратить боль при трякии внутренних органов.

Если обезболивание родов не проводилось, то стерилизацию можно проводить как под общей, так и под регионарной анестезией. Если планируется двусторонняя перевязка труб через минилапаро-томный доступ, то предпочтительнее регионарная анестезия, не сопряженная с риском аспирации. Эпидуральная анестезия сопряжена с риском непреднамеренного введения местного анестетика интратекально или в просвет сосуда (глава 16), поэтому многие анестезиологи предпочитают ей спинномозговую анестезию. В послеродовом периоде риск индуцированного спинномозговой анестезией снижения АД значительно меньше, чем до родоразрешения (особенно после предварительного переливания инфузионных растворов). При использовании спинальных игл калибра — 25G частота постпункционной головной боли не превышает 1%. Потребность в местных анестетиках при регионарной анестезии возрастает до нормальной в течение 24-36 ч после родов. Для спинномозговой анестезии используют тетракаин (7-10 мг), бупивакаин (8-12 мг), лидокаин (60-90 мг). Для эпидуральной анестезии применяют 1,5-2%-ный раствор лидокаина (15-20 мл), 3%-ный раствор хлоропрокаина или 0,5%-ный раствор бупивакаина.

При лапароскопической стерилизации показана общая анестезия. Инсуффляция газа в брюшную полость нарушает вентиляцию и газообмен, предрасполагает к тошноте, рвоте и, возможно, к аспирации. Интубация трахеи обеспечивает адекватную вентиляцию и защиту дыхательных путей от аспирации.

Какие особенности послеродового периода следует учитывать в ходе операции?

Главные особенности — сопутствующая анемия и высокий риск аспирации (см. выше). Сочетание физиологической анемии беременных с кровопотерей в родах почти всегда приводит к снижению уровня гемоглобина. Уровень гемоглобина обычно выше 90 г/л, но приемлемым и безопасным для операции считается и уровень выше 70 г/л. Следует подчеркнуть, что стерилизация редко сопровождается значительной кровопотерей. Меры, позволяющие снизить риск аспирации: голодание в течение 8 ч перед операцией; включение в состав премедикации H₂-блокаторов (ранитидин), прозрачных антацидов (например, цитрат натрия) или метоклопрамида (главы 15 и 43). Показана быстрая последовательная методика индукции анестезии с приемом Селлика. Экстубацию можно проводить только после полного пробуждения. Некоторое время после родов уровень холинэстеразы продолжает оставаться сниженным (см. выше), но продолжительность действия сукцинилхолина увеличивается лишь на 3-5 мин. В послеродовом периоде увеличивается продолжительность действия векурония, но не атракурия. Высокие дозы ингаляционных анестетиков противопоказаны, потому что они снижают тонус матки, что сопряжено с риском (правда, больше теоретическим) интра- или послеоперационного маточного кровотечения. Ингаляционные анестетики можно сочетать с опиоидами. Внутривенные анестетики, вводимые в ходе операции матерям, не оказывают заметного эффекта на их детей при кормлении грудью. Тем не менее следует воздержаться от кормления грудью в течение 12-24 ч после общей анестезии.

Список литературы

- Chestnut DH: Obstetric Anesthesia. Mosby, 1994. Diaz JH: Perinatal Anesthesia and Critical Care. Saunders, 1991.
Norris MC: Obstetric Anesthesia. Lippincott, 1992. Shnider S, Levinson G: Anesthesia for Obstetrics, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1993.

43 АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Акушерская анестезиология является сложной и трудоемкой, но приносящей удовлетворение медицинской субспециальностью. Хотя беременные в большинстве своем молоды и здоровы, они подвержены высокому риску различных осложнений (глава 42). В этой главе освещаются вопросы анальгезии и анестезии при родоразрешении через естественные родовые пути и при кесаревом сечении, а также принципы реанимации новорожденных.

Общие сведения

Все поступающие в родильное отделение являются потенциальными кандидатками на плановую или экстренную анестезию. Из этого следует, что анестезиолог должен знать о каждой пациентке отделения следующий минимум: возраст, число беременностей и родов, срок беременности, сопутствующие заболевания и осложняющие факторы. Если заранее известно, что анестезия неизбежна, то необходимо провести детальное обследование (глава 1).

Если женщина уже находится в родах, то ей предписывают ничего не принимать внутрь, а во избежание дегидратации переливают инфузионные растворы (обычно раствор глюкозы в растворе Рингера с лактатом). Если возникает необходимость быстро перелить инфузионные растворы или препараты крови, то следует установить в вену катетер большого диаметра (не тоньше 18G). Взятую из вены кровь отправляют в лабораторию для определения группы крови и резус-фактора, а также подбора донорской крови. *Все беременные, независимо от времени последнего приема пищи, подвержены высокому риску аспирации желудочного содержимого.* Чтобы снизить риск тяжелого аспирационного пневмонита, профилактически назначают внутрь прозрачные антациды (например, 15-30 мл 0,3M раствора цитрата натрия) каждые 3 ч. Если предполагается общая или регионарная анестезия, то назначают H₂-блокаторы (ранитидин, 100-150 мг) или метоклопрамид (10 мг). H₂-блокаторы уменьшают объем желудочного содержимого и его pH, но не влияют на уже выделившийся желудочный сок. Метоклопрамид ускоряет эвакуацию и снижает объем желудочного содержимого, а также повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера. В идеале, всем роженицам следует проводить мониторинг ЧСС плода и сокращений матки с помощью кардиотокографии. *Рожениц нельзя укладывать на спину без предварительного смещения матки влево, для чего под правое бедро подкладывают подушку или валик, так чтобы угол поворота на бок превышал 15°.* Силу сокращений матки можно измерить прямым способом с помощью катетера; это исследование особенно целесообразно проводить при рол-дистимуляции окситоцином, а также при родоразрешении через естественные родовые пути после предшествующего кесарева сечения.

Анальгезия и анестезия при родоразрешении через естественные родовые пути

Источники болевых ощущений в родах

Боль в первом периоде родов обусловлена схватками и раскрытием шейки матки. Вначале боль ограничивается дерматомы T11-T12, а затем, по мере вступления родов в активную фазу, распространяется на дерматомы T10-L1. Висцеральные афферентные волокна, обуславливающие болевые ощущения в родах, в составе симпатических нервов достигают сплетений матки и шейки матки, после чего через подчревное и аортальное сплетение проходят в спинной мозг в составе корешков T10-L1 (глава 18). Появление боли в промежности свидетельствует о начале изгнания плода и наступлении второго периода родов. Растяжение и сдавление анатомических структур таза и промежности усиливает боль. Чувствительная иннервация промежности осуществляется половым нервом (S2-S4), поэтому боль во втором периоде родов охватывает дерматомы T10-S4.

Психологические и нефармакологические методы

Психологические и нефармакологические методы основаны на предположении, что боль в родах можно уменьшить с помощью специальной подготовки рожениц. Ключевую роль играет обучение рожениц и создание у них положительной установки на роды. Боязнь неизвестности и негативный опыт усиливают боль в родах. В соответствии с наиболее популярной методикой (разработанной Lamaze), в начале каждой схватки женщина должна делать глубокий вдох, после чего на протяжении всей схватки дыхание должно быть частым и поверхностным. Кроме того, женщина должна переключить свое внимание с болевых ощущений на что-либо другое (например, на какой-либо находящийся на виду предмет). Нефармакологические методы включают гипноз, *чрескожную* электростимуляцию и акупунктуру (глава 18). Эффективность всех этих методов значительно колеблется, и в большинстве случаев возникает необходимость в других видах обезболивания.

Анальгетики для парентерального применения

Практически все опиоиды и седативные препараты проникают через плаценту и могут оказывать влияние на плод. Из-за риска асфиксии новорожденного эти препараты стараются применять только на ранней стадии родов, а также при невозможности проведения регионарной анестезии. Проявления медикаментозной депрессии ЦНС у новорожденных включают замедленное появление адекватного самостоятельного дыхания, дыхательный ацидоз и поведенческие нарушения. Лекарственные препараты, вызывающие депрессию ЦНС,

устраняют вариабельность ЧСС плода, что значительно затрудняет оценку кардиотокографии. Выраженность и клиническая значимость этих эффектов зависит от следующих факторов: вид и доза лекарственного препарата; время, прошедшее между введением препарата и родоразрешением; зрелость плода. Недоношенные очень чувствительны к препаратам, угнетающим ЦНС.

Наиболее распространенным опиоидом для обезболивания родов является меперидин. Разовая доза составляет 10-25 мг в/в и 25-50 мг в/м, общая доза не должна превышать 100 мг. Обусловленная меперидином депрессия дыхания у матери и плода достигает максимума через 10-20 мин после введения в/в и через 1-3 ч после введения в/м. *Соответственно, меперидин целесообразно применять в раннем периоде родов — по крайней мере, не позже чем за 4 ч до ожидаемого родоразрешения.* Помимо меперидина, можно использовать и фентанил в дозе 50-100 мкг/ч в/в. Морфин для обезболивания родов не применяют, поскольку он вызывает более выраженную депрессию дыхания плода, чем эквивалентные дозы меперидина и фентанила. Агонисты-антагонисты опиатных рецепторов (буторфанол и налбуфин) не имеют существенных преимуществ перед чистыми агонистами, поскольку тоже способны вызывать угнетение дыхания и сознания. Целесообразно применение седативных препаратов, относящихся к группе N₁блокаторов, например, прометазина (25-50 мг в/м) и гидроксизина (50-100 мг в/м). Оба препарата уменьшают тревожность, потребность в опиоидах, риск тошноты и рвоты, а также не вызывают существенной депрессии плода. Их можно сочетать с меперидином. Серьезным недостатком гидроксизина является болезненность при в/м введении.

Диазепам нельзя применять во время родов, потому что он может вызывать длительную депрессию новорожденного, особенно если доза была выше 10 мг. Опыт применения мидазолама в акушерской практике меньше, но по предварительным данным он тоже оказывает выраженное депрессивное действие на плод. Обусловленная бензодиазепинами амнезия нежелательна для рожениц, которые обычно хотят помнить, как рожали.

Низкие дозы кетамина в/в оказывают мощный анальгетический эффект. Через 2-3 мин после в/в введения кетамина в дозе 10-15 мг возникает адекватная анальгезия без утраты сознания. К сожалению, в дозе более 1 мг/кг кетамин может оказывать депрессивное действие на плод. Следовательно, низкие дозы кетамина целесообразно вводить непосредственно перед родоразрешением или в сочетании с регионарной анестезией. Некоторые анестезиологи не применяют кетамин из-за его способности вызывать неприятные психомиметические эффекты (глава 8).

Ингаляционная анальгезия

Раньше, до широкого распространения в акушерстве методик регионарной блокады, ингаляционная анальгезия была очень популярна. Ингаляционная анальгезия состоит в применении закиси азота и/или субнаркотической концентрации ингаляционных анестетиков (изофлюран, энфлюран, метоксифлюран или галотан) в первом и втором периоде родов. Анальгезию может проводить сама роженица (с помощью специального аппарата) или анестезиолог (используя обычную лицевую маску и наркозный аппарат). При правильно проведенной ингаляционной анальгезии роженица находится в сознании, доступна контакту, не испытывает боль, защитные гортанные рефлексы не угнетены. Главным осложнением методики является передозировка анестетика, что приводит к исчезновению защитных рефлексов с дыхательных путей и сопряжено с риском рвоты и аспирации желудочного содержимого. *Спутанность сознания, возбуждение и сонливость являются признаками передозировки и требуют снижения концентрации анестетика.* Фракционная концентрация анестетика во вдыхаемой смеси не должна превышать 50% для закиси азота, 1% для энфлюрана и 0,7% для изофлюрана (при моноанальгезии). Во втором периоде родов целесообразно сочетать ингаляционную анальгезию с блокадой полового нерва или инфльтрационной анестезией промежности.

Блокада половых нервов

Блокаду половых нервов часто применяют в сочетании с инфльтрационной анестезией промежности для обезболивания во втором периоде родов, особенно в тех случаях, когда другие методы анестезии неприемлемы или несостоятельны. С помощью проводника иглу вводят через влагалище через обе крестцово-остистые связки ниже их прикрепления к седалищным остям. Кончик иглы должен находиться в 1-1,5 см сзади от крестцово-остистой связки. После аспирационной пробы с каждой стороны вводят по 10 мл 1%-ного раствора лидокаина или 2%-ного раствора хлоропрокаина. Проводник ограничивает глубину введения иглы, защищая плод и влагалище от травмы.

Парацервикальная блокада

Акушеры иногда используют парацервикальную блокаду при невозможности проведения других методик регионарной анестезии. *Парацервикальная блокада сопряжена с высоким риском брадикардии у плода: частота этого осложнения достигает 33%.* Парацервикальная блокада позволяет устранить боль только в первом периоде родов. Методика состоит в инъекции местного анестетика в подслизистый слой влагалища по обе стороны шейки матки на 3 и 9 ч условного циферблата. Вводят по 5 мл анестетика с каждой стороны. В результате блокируется висцеральная сенсорная импульсация от матки, шейки матки и верхней части влагалища на уровне околошеечного сплетения. Иглу вводят с помощью проводника. Маточная артерия располагается близко к месту введения анестетика, поэтому считают, что причиной брадикардии плода может быть (1) токсическое действие местного анестетика (вследствие его высокой концентрации в крови плода) или (2) сужение маточных артерий. Хлоропрокаин вызывает менее

выраженную депрессию плода, чем анестетики амидного типа, но продолжительность его действия невелика.

Регионарная анестезия и аналгезия

Эпидуральная и спинномозговая блокада (глава 16) в настоящее время является наиболее популярной методикой обезболивания родов, потому что позволяет эффективно устранить боль, не влияя на сознание роженицы и возможность сотрудничества с ней. *Наилучший аналгетический эффект достигается при сочетанном интраспинальном применении опиоидов и местных анестетиков.* Очевидный синергизм этих групп препаратов позволяет уменьшить дозы и обеспечить полноценную аналгезию с минимальными побочными эффектами у матери и плода (см. ниже).

1. Интраспинальное введение опиоидов

Для интраспинального введения используют не содержащие консервантов растворы опиоидов. Опиоиды вводят посредством однократной инъекции или через катетер. Дозы см. табл. 43-1. *Интраспинальное введение опиоидов особенно показано тем пациенткам из группы риска, которые могут не перенести симпатической блокады, вызываемой местными анестетиками при спинномозговой или эпидуральной анестезии (глава 16).* В эту группу входят роженицы с гиповолемией, аортальным стенозом, тетрадой Фалло, синдромом Эйзенменгера, легочной гипертензией. Интраспинально вводимые опиоиды не вызывают моторной блокады (т.е. у роженицы сохраняется способность тужиться) и артериальной гипотонии. Недостатки методики: аналгезия менее полноценная, чем при

ТАБЛИЦА 43-1. Дозы опиоидов для интраспинального введения при обезболивании родов:

Препарат	Интратекальное введение	Эпидуральное введение
Морфин	0,5-1 мг	7,5-10 мг
Меперидин	10-20 мг	100мг
Фентанил	5-25 мкг	50-200 мкг
Суфентанил	3-10 мкг	10-50 мкг

использовании местных анестетиков; отсутствует релаксация мышц промежности; появляются побочные эффекты (зуд, тошнота, рвота, угнетение сознания и дыхания (глава 18)). Низкие дозы налоксона (0,2 мг/ч в/в) позволяют уменьшить выраженность этих побочных эффектов.

Эпидуральное введение опиоидов

Чтобы добиться адекватного обезболивания родов, необходимы относительно высокие дозы морфина (> 7,5 мг). Кроме того, эпидуральное введение морфина наиболее эффективно устраняет боль главным образом в начале первого периода родов. Аналгезия развивается медленно (в течение 30-60 мин) и сохраняется долго (до 24 ч). К сожалению, Эпидуральное ведение морфина в таких дозах сопряжено с высокой частотой серьезных побочных эффектов. Эпидуральное введение меперидина (100 мг) обеспечивает полноценную, но относительно кратковременную аналгезию (1 -4 ч). При эпидуральном введении фентанила (50-200 мкг) или су-фентанила (10-50 мкг) аналгезия наступает быстро (в течение 5-10 мин) и длится недолго (1-2 ч); эти препараты не вызывают выраженных побочных эффектов. Однократное введение опиоида в эпидуральное пространство не вызывает значимой асфиксии новорожденного, в то время как при многократных инъекциях риск этого осложнения становится более значимым. При сочетании низких доз морфина (2,5 мг) с фентанилом (25-50 мкг) или су-фентанилом (10-20 мкг) аналгезия развивается быстро и длится достаточно долго (4-5 ч), в то время как побочные эффекты незначительны.

Интратекальное введение опиоидов

Интратекальное введение морфина в дозе 0,5-1 мг обеспечивает адекватную и продолжительную (6-8 ч) аналгезию в первом периоде родов. К сожалению, аналгезия развивается медленно (45-60 мин). Интратекальное введение морфина в этой дозе сопряжено с высоким риском побочных эффектов. Кроме того, высока частота постпункционной головной боли. При сочетании низких доз морфина (0,25 мг) с фентанилом (25 мкг) или суфентанилом (3-10 мкг) аналгезия развивается быстро (в течение 5 мин) и сохраняется 4-5 ч. Периодическое дробное введение через интратекальный катетер меперидина (10 мг), фентанила (5-10 мкг) или суфентанила (3-10 мкг) тоже позволяет адекватно обезболить роды. Меперидин обладает некоторыми свойствами местного анестетика, и поэтому его интраспинальное введение может привести к снижению АД.

2. Интраспинальное введение местных анестетиков

Эпидуральная и спинномозговая анестезия при правильном проведении вполне безопасны в родах. *Для обезболивания первого периода родов необходима сенсорная блокада на уровне T10-L1, второго периода — на уровне T10-S4.* Наиболее распространенной методикой является длительная поясничная эпидуральная анестезия, позволяющая обеспечить адекватное обезболивание первого и второго периода родов, а также операции кесарева сечения. Если необходимость в обезболивании наступает непосредственно перед родоразрешением через естественные родовые пути, то достаточно однократной инъекции местного анестетика (в эпидуральное, интратекальное или каудальное пространство).

Абсолютные противопоказания к регионарной анестезии: дерматит в месте пункции, коагулопатия, выраженная гиповолемия, истинная аллергия к местным анестетикам, отказ больного от методики, невозможность контакта с больным. Относительные противопоказания к регионарной анестезии: сопутствующие неврологические заболевания, деформации позвоночника, некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы (глава 20). Неясно, является ли лечение мини-дозами гепарина противопоказанием к регионарной анестезии. Роды через естественные родовые пути после кесарева сечения в нижнем сегменте матки в настоящее время не являются противопоказанием к регионарной анестезии. Мнение, что регионарная блокада может маскировать боль, обусловленную разрывом матки по рубцу, признано

несостоятельным, поскольку (1) разрыв матки по рубцу в нижнем ее сегменте часто происходит безболезненно даже в отсутствие анестезии; (2) наиболее достоверным симптомом разрыва матки является не боль, а изменения тонуса и характера сокращений матки.

Перед проведением регионарной блокады следует удостовериться, что оборудование и лекарственные препараты для реанимационных мероприятий находятся рядом и готовы к применению. Необходимый минимум оборудования и препаратов: источник кислорода, отсос, лицевая маска с дыхательным мешком, исправный ларингоскоп, эндот-рахеальные трубки (диаметром 6 и 7 мм), носо-и ротоглоточный воздуховод, инфузионные растворы, эфедрин, тиопентал и сукцинилхолин. Необходим автоматический мониторинг АД и ЧСС, целесообразно также иметь наготове пульсоксиметр и капнограф.

Поясничная эпидуральная анестезия

Местный анестетик в эпидуральное пространство можно вводить только на фоне установившейся активной родовой деятельности. Катетер в эпи-дуральное пространство можно установить заранее, когда пациентка еще не испытывает дискомфорта и способна принять удобную для пункции позу. Существует несколько общепринятых критериев для индукции эпидуральной анестезии: (1) отсутствие дистресса плода; (2) сильные регулярные схватки продолжительностью 1 мин, возникающие каждые 3-4 мин; (3) адекватное раскрытие шейки матки, т. е. 5-6 см для первородящих и 4-5 см для повторнородящих; (4) прорезывание головки плода.

При родостимуляции окситоцином эпидуральную анестезию можно индуцировать сразу после появления полноценных схваток.

А. Методика: Методика эпидуральной анестезии описана в главе 16. При эпидуральной пункции роженицу обычно укладывают на бок. У тучных положение сидя облегчает идентификацию срединной линии. Если эпидуральную анестезию проводят для обезболивания второго периода родов, то положение сидя оказывает благоприятный эффект, способствуя распространению анестетика в каудальном направлении.

У некоторых рожениц давление в эпидуральном пространстве может быть положительным, что затрудняет его правильную идентификацию и повышает риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки. Одни анестезиологи предпочитают срединный доступ, другие — околосрединный. Расстояние от кожи до эпидурального пространства у беременных составляет в среднем 5 см. Установка эпидурального катетера в межпозвоночном промежутке L3-4 или L4-5 позволяет обеспечить адекватную блокаду на уровне T10-S5. При непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки возможны два варианта: (1) установить эпи-дуральный катетер интратекально для проведения длительной спинномозговой анестезии; (2) удалить иглу и попытаться пунктировать эпидуральное пространство в более краниальном межпозвоночном промежутке.

Б. Выбор местного анестетика: Чаще всего применяют 1-1,5% раствор лидокаина, 2-3% раствор хлоропрокаина и 0,25-0,5% раствор бупивакаина. Пока точно неясно, какое влияние на течение родов оказывает адреналин, добавляемый в растворы местных анестетиков. Теоретически адреналин может замедлять течение родов и оказывать неблагоприятное влияние на плод, поэтому некоторые врачи применяют содержащие адреналин растворы местных анестетиков только в виде тест-дозы, другие используют адреналин в очень низкой концентрации (1 : 800 000 или 1 : 400 000). *Сравнительные исследования различных местных анестетиков не выявили каких-либо различий относительно оценки новорожденных по шкале Апгар, их КЩС и нейропсихологического статуса.* Несмотря на потенциальную кардиотоксичность, бупивакаин является особенно ценным анестетиком в акушерстве вследствие большой продолжительности действия. Большим преимуществом хлоропрокаина является практически немедленное начало действия, но некоторые врачи не используют его, опасаясь нейро-токсического эффекта. Показано, что нейротоксичность раствора хлоропрокаина обусловлена относительно высокой концентрацией бисульфата натрия (применяемого в качестве антиоксиданта) и очень низким pH. Новая пропись хлоропрокаина вместо бисульфата содержат этилендиаминтетра-ацетат (ЭДТА). К сожалению, ЭДТА увеличивает риск головной боли, особенно при введении в эпи-дуральное пространство более 20 мл раствора хлоропрокаина. Сочетанное применение местных анестетиков с опиоидами обсуждается ниже.

В. Эпидуральная анестезия в первом периоде родов: Местный анестетик вводят либо до, либо после установки катетера. Введение раствора местного анестетика через иглу облегчает установку катетера. Рекомендована следующая последовательность действий:

1. В/в капельно быстро переливают 500-1000 мл раствора Рингера с лактатом. *Чтобы избежать гипергликемии у матери и реактивной гиперсекреции инсулина у плода, применяют не содержащие глюкозу инфузионные растворы.* После родов поступление глюкозы через плаценту резко прекращается, но высокий уровень циркулирующего инсулина в плазме новорожденного сохраняется, что может привести к преходящей гипогликемии.

2. Чтобы исключить непреднамеренное попадание анестетика в кровь или субарахноидальное пространство, после пункции эпидурального пространства через иглу или катетер вводят тест-дозу местного анестетика (3-4 мл) с адреналином 1:200 000 (целесообразность добавления адреналина разделяют не все, см. ниже).

3. Если через 5 мин после введения тест-дозы анестетика отсутствуют какие-либо признаки попадания анестетика в кровь или субарахноидальное пространство, то вводят еще 4-8 мл раствора анестетика, что позволяет достичь уровня блока T10-L1.

4. Проводят частый мониторинг АД в течение 30 мин после введения повторной дозы анестетика или

до стабилизации гемодинамики.

5. Если до начала второго периода родов возникает боль, следует повторить действия, указанные в пунктах 2-4. Альтернативный подход состоит в переходе к методике длительной эпидуральной инфузии 0,125%-ного раствора бупивакаина или 0,5%-ного раствора лидокаина с начальной скоростью 10 мл/ч, которую затем изменяют в зависимости от эффекта.

Г. Эпидуральная анестезия во втором периоде родов: Блокада во втором периоде родов должна распространяться на дерматомы S2-4. Рекомендована следующая последовательность действий:

1. В/в капельно быстро переливают 1000-1500 мл раствора Рингера с лактатом.

2. Если эпидуральный катетер еще не установлен, то выполняют пункцию и катетеризацию эпидурального пространства в положении сидя. Если эпидуральный катетер уже установлен, то перед инъекцией анестетика роженице придают положение сидя или полусидя.

3. В эпидуральное пространство вводят тест-дозу местного анестетика (3-4 мл) с адреналином 1 : 200 000.

4. Если через 5 мин после введения тест-дозы анестетика отсутствуют какие-либо признаки попадания анестетика в кровь или субарахноидальное пространство, то вводят еще 10-15 мл раствора анестетика. Скорость введения не должна превышать 5 мл каждые 30 с.

5. Пациентку кладут на спину, подложив валик под правую ягодицу и бедро для смещения матки влево. АД измеряют каждые 2 мин в течение 15 мин, затем каждые 5 мин.

Д. Профилактика непреднамеренного внутри-сосудистого или интратекального введения раствора местного анестетика: Предотвращение непреднамеренного внутрисосудистого или субарахноидального введения раствора местного анестетика является ключевым моментом в обеспечении безопасности эпидуральной анестезии. *Непреднамеренное попадание иглы или катетера в просвет сосуда или субарахноидальное пространство возможно даже в том случае, когда при аспирационной пробе не удается получить кровь и цереброспинальную жидкость.* Распространенность непреднамеренной катетеризации кровеносного сосуда или субарахноидального пространства составляет 5-15% и 0,5-2,5% соответственно. Даже правильно установленный катетер может впоследствии сместиться в эпидуральную вену или в субарахноидальное пространство. Перед каждой инъекцией местного анестетика следует убедиться в правильном положении эпидурального катетера.

Чтобы удостовериться, что катетер не находится в субарахноидальном пространстве, вначале вводят тест-дозу местного анестетика: 45-60 мг лидокаина, 12,5 мг бупивакаина, 100 мг хлоропрокаина. Если катетеризировано субарахноидальное пространство, то через 2-3 мин развивается сенсорная блокада, через 3-5 мин — моторная.

У рожениц методика предварительного введения тест-дозы не всегда позволяет предотвратить инъекцию анестетика в просвет сосуда. Если у пациента, не получающего β -адреноблокаторы, инъекция раствора местного анестетика с адреналином (15-20 мкг) в течение 30-60 с вызывает увеличение ЧСС на 20-30 мин⁻¹, то катетер (или игла) находится в просвете сосуда. *Этот подход не всегда достоверен у рожениц, потому что ЧСС может значительно колебаться при схватках.* Так, описано, что после в/в инъекции 15 мкг адреналина у роженицы возникла брадикардия. Кроме того, было показано, что адреналин в дозе 15 мкг в/в снижает маточный кровоток (исследования у животных) и вызывает дистресс у плода (исследования у людей). Другие методы идентификации непреднамеренной катетеризации эпидурального сосуда: возникновение шума в ушах или онемения околоушной области после введения 100 мг лидокаина; увеличение ЧСС после инъекции 5 мкг изопротеренола; инъекция 1 мл воздуха на фоне доплеровской ЭхоКГ. За исключением, возможно, доплеровской ЭхоКГ, остальные методы характеризуются значимой частотой ложноотрицательных и ложноположительных результатов. Применение менее концентрированных растворов местных анестетиков и медленная скорость их введения увеличивают вероятность выявления внутрисосудистого введения местного анестетика до того, как разовьются катастрофические последствия.

Е. Лечение осложнений:

1. Артериальная гипотония: Под артериальной гипотонией понимают снижение АД на 20-30% от исходного уровня или АД_{сист} < 100 мм рт. ст. Артериальная гипотония — это наиболее распространенный побочный эффект регионарной анестезии. Главной причиной является снижение симпатического тонуса. Развитию артериальной гипотонии способствует сдавление аорты и нижней полой вены, а также положение сидя или полусидя. Лечение должно проводиться энергично: смещение матки влево, интенсивная инфузионная терапия, 5-15 мг эфедрина в/в, ингаляция кислорода. Эффективность положения Тренделенбурга является спорной, поскольку эта позиция значительно ухудшает газообмен в легких.

2. Непреднамеренное внутрисосудистое введение местного анестетика: Дробное введение малых доз местного анестетика позволяет своевременно диагностировать непреднамеренную внутрисосудистую инъекцию и предупредить тяжелые токсические осложнения — судороги или сердечно-сосудистый коллапс. Внутрисосудистое введение токсических доз лидокаина или хлоропрокаина обычно проявляется судорогами. Низкие дозы тиопентала (50-100 мг) предотвращают судороги и устраняют судорожную активность. *Чрезвычайно важно обеспечить проходимость дыхательных путей и адекватную оксигенацию. Показана немедленная быстрая последовательная индукция анестезии и интубация трахеи с помощью суцинилхолина и приема Селлика.* Внутрисосудистое введение раствора бупивакаина быстро вызывает выраженную депрессию кровообращения и судороги. У беременных повышена чувствительность к кардиотоксическому действию бупивакаина. Сердечно-легочная реанимация может оказаться чрезвычайно трудной, особенно при

выраженном ацидозе и гипоксии. Бре-тилий и, возможно, амиодарон противодействуют снижению порога желудочковой тахикардии, индуцированной бупивакаином.

3. Непреднамеренное интратекальное введение местного анестетика: Если пункцию твердой мозговой оболочки диагностируют непосредственно после введения раствора местного анестетика, то можно попытаться отсосать его шприцом, хотя эти попытки чаще всего оказываются безуспешными. Пациентку укладывают на спину, матку смещают влево. Возвышенное положение головного конца кровати противопоказано, поскольку оно потенцирует артериальную гипотонию. Артериальную гипотонию следует агрессивно лечить с помощью переливания инфузионных растворов и эфедрина. Если блокада спинного мозга распространяется слишком краниально, то может возникнуть паралич диафрагмы; в этом случае показана интубация трахеи и ИВЛ чистым кислородом.

4. Постпункционная головная боль: После непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки у рожениц часто возникает головная боль. При слабой головной боли могут оказаться эффективными пероральные формы анальгетиков, введение в эпидуральное пространство физиологического раствора (50-100 мл), а также кофеин бензоат натрия (500 мг в/в). Если боли сильные, то рекомендуется пломбирование эпидурального пространства аутокровью (глава 16). Некоторые анестезиологи при непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки рекомендуют пломбировать эпидуральное пространство аутокровью профилактически, не дожидаясь головной боли.

Каудальная анестезия

Поясничная эпидуральная анестезия предпочтительнее каудальной, потому что технически проще и требует меньшего количества местного анестетика. Кроме того, каудальная анестезия быстро вызывает паралич мышц тазового дна, что может затруднить ротацию головки плода. Главным преимуществом каудальной анестезии является быстрое наступление анестезии промежности, что важно в том случае, когда блокаду выполняют непосредственно перед родоразрешением. Главная техническая особенность каудальной анестезии у беременных состоит в том, что после установки иглы в крестцовый канал (и до введения анестетика) необходимо произвести ректальное исследование, позволяющее исключить случайную пункцию плода. Для блокады на уровне T10-S5 необходимо ввести 15-20 мл раствора местного анестетика; иногда не ограничиваются однократной инъекцией, а устанавливают катетер.

Спинальная анестезия

Спинальная анестезия, выполняемая непосредственно перед родоразрешением через естественные родовые пути, обеспечивает глубокую блокаду. Ее обычно выполняют в положении роженицы сидя (так называемая **седловидная блокада**). Предварительно переливают 500-1000 мл инфузионного раствора. Использование тонких (22 G или тоньше) спинальных игл карандашного типа (Уай-тэкра или Спротта) снижает риск постпункционной головной боли. Использование гипербарического раствора тетракаина (3-4 мг), бупивакаина (6-7 мг) или лидокаина (20-40 мг) обеспечивает адекватную анестезию промежности. Добавление к раствору местного анестетика опиоида (10-25 мкг фентанила, 5-10 мкг суфентанила) усиливает и пролонгирует анальгезию. Если немного увеличить дозу местного анестетика, то сенсорная блокада может достигнуть уровня T10. Раствор анестетика следует вводить медленно (не быстрее чем за 30 с) и в промежутке между схватками, что позволяет свести к минимуму миграцию препарата в краниальном направлении. Через 3 мин после инъекции роженицу укладывают в литотомическое положение с валиком под правым бедром и ягодицей для смещения матки влево.

3. Интраспинальное введение местных анестетиков в сочетании с опиоидами

Эпидуральная анестезия

Добавление опиоидов к растворам местных анестетиков коренным образом изменило подход к эпидуральной анестезии в акушерстве. Синергизм этих двух групп препаратов обусловлен их различным механизмом действия: местные анестетики оказывают влияние на аксоны нейронов, опиоиды — на опиатные рецепторы. Сочетание позволяет значительно снизить дозу опиоида и местного анестетика, что значительно уменьшает риск артериальной гипотонии и токсических побочных эффектов. Для длительной эпидуральной инфузии нельзя использовать хлоропрокаин в сочетании с опиоидами, поскольку он ослабляет их анальгетическое действие.

Вначале в эпидуральное пространство вводят 10 мл смеси местного анестетика с опиоидом, затем переходят на длительную инфузию со скоростью 10-15 мл/ч. Смесь для первоначального введения состоит из 0,0625-0,125%-ного раствора бупивакаина и 50 мкг фентанила или 5-20 мкг суфентанила. Для длительной инфузии чаще всего применяют смесь из 0,0625-0,125%-ного раствора бупивакаина с фентанилом (1-2 мкг/мл) или суфентанилом (0,2-0,3 мкг/мл). Эти слабokonцентрированные смеси обычно не вызывают моторной блокады, а также не оказывают неблагоприятного влияния на плод. Некоторые врачи вводят смеси местных анестетиков с опиоидами с помощью эпидуральной анальгезии, управляемой пациенткой; преимущества этой методики перед стандартной длительной эпидуральной инфузией четко не установлены.

Во время постоянной инфузии эпидуральный катетер может мигрировать в сосуд, что проявляется исчезновением анальгезии; так как концентрация местного анестетика очень мала, признаки системной токсичности могут не возникать. Миграция катетера через твердую мозговую оболочку в субарахноидальное пространство проявляется медленно прогрессирующей блокадой нижних конечностей.

Длительная спинальная анестезия

Переход к длительной спинальной анестезии является разумным решением после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при попытке установки эпидурального катетера. Катетер

проводят на 2-2,5 см в субарахноидальное пространство.

Комбинированная спинально-эпидуральная анальгезия

Методика состоит в следующем: в эпидуральное пространство вводят иглу размером 17G. Эта игла содержит отверстие, через которое интратекально вводят тонкую спинальную иглу калибром 25-27G. Интратекально вводят 5 мкг суфентанила или 25 мкг фентанила, после чего спинальную иглу удаляют, а через эпидуральную устанавливают катетер. Комбинированная спинально-эпидуральная блокада позволяет быстро индуцировать анальгезию с помощью спинальной иглы, после чего пролонгировать ее или углубить через эпидуральный катетер.

Общая анестезия

При родоразрешении через естественные родовые пути общая анестезия сопряжена с высоким риском аспирации, поэтому она показана только при необходимости экстренной операции. Раньше одним из показаний к ингаляционной анестезии была необходимость релаксации матки. В настоящее время доказано, что нитроглицерин (50-100 мкг в/в) обеспечивает эффективную релаксацию матки, что устраняет необходимость в общей анестезии. Показания к общей анестезии при родах через естественные родовые пути: внутриутробная гипоксия во втором периоде родов; тетанус матки; тазовое предлежание, ручная ротация плода; ручное отделение плаценты, вправление выворота матки; неуправляемая психически больная роженица.

Тактика общей анестезии при родоразрешении через естественные родовые пути:

- (1) Под правую ягодицу и бедро подкладывают валик для смещения матки влево.
- (2) Во время подключения к монитору проводят преоксигенацию чистым кислородом в течение 3-5 мин. У беременных сукцинилхолин не вызывает фасцикуляций, поэтому необходимость в прекураризации недеполяризующим миорелаксантом отсутствует. Более того, фибрилляции не повышают риск регургитации, поскольку любое повышение внутрижелудочного давления сопровождается увеличением тонуса нижнего пищеводного сфинктера нижнего отдела.
- (3) После того как мониторинг налажен и акушер готов к работе, проводят быструю последовательную индукцию анестезии с приемом Селлика и интубируют трахею трубкой диаметром 6-7 мм. В отсутствие гиповолемии для индукции анестезии чаще всего применяют тиопентал (4 мг/кг) и сукцинилхолин (1,5 мг/кг). При гиповолемии вместо тиопентала используют кетамин (1 мг/кг).
- (4) После интубации для поддержания анестезии используют какой-либо мощный ингаляционный анестетик в дозе 1-2 МАК (глава 7). Обеспечивают FiO_2 100%, проводят постоянный мониторинг АД.
- (5) При необходимости миорелаксации используют атракурий, векуроний, рокуроний или инфузию сукцинилхолина.
- (6) Сразу после рождения плода и плаценты концентрацию анестетика уменьшают до 0,5 МАК или вообще его отключают, начинают инфузию окситоцина (20-40 ЕД на литр инфузионного раствора), переходят на поддержание анестезии сочетанием закиси азота с опиоидами.
- (7) Для профилактики аспирации при пробуждении следует попытаться отсосать содержимое желудка через орогастральный зонд.
- (8) В конце операции устраняют действие миорелаксантов (если они применялись), удаляют орогастральный зонд (если он был установлен) и после восстановления сознания пациентку экстубируют.

Анестезия при кесаревом сечении

Наиболее распространенные показания к кесареву сечению представлены в табл. 43-2. На выбор методики анестезии при кесаревом сечении влияют многие факторы: показания к операции, экстренность вмешательства, пожелания роженицы, предпочтения акушера, опыт анестезиолога. Кесарево сечение в последние годы стало очень распространенным вмешательством (до 25% всех родоразрешений), чаще всего его выполняют в условиях регионарной анестезии.

При кесаревом сечении регионарная анестезия обладает рядом преимуществ перед общей: (1) значительно ниже риск медикаментозной депрессии плода; (2) значительно ниже риск аспирации у матери; (3) мать присутствует при рождении своего ребенка, при желании вместе с его отцом; (4) существует возможность интраспинального введения опиоидов для послеоперационного обезболивания. Выбор между спинномозговой и эпидуральной анестезией зависит от привычек анестезиолога. Некоторые врачи предпочитают эпидуральную анесте-

ТАБЛИЦА 43-2. Основные показания к кесареву сечению

Высокий риск родов через естественные родовые пути для матери и плода
Высокий риск разрыва матки
Рубец на матке после корпорального кесарева сечения, удаления крупной миомы, реконструктивной операции на матке
Высокий риск акушерского кровотечения Полное или частичное предлежание плаценты Преждевременная отслойка плаценты
Реконструктивные операции на влагалище в анамнезе
Дистоция
Несоответствие между размерами таза и предлежащей части плода
Аномалии положения и предлежания плода Поперечное или косое положение плода Тазовое предлежание
Дисфункциональная сократительная активность матки

Необходимость немедленного или экстренного родоразрешения Внутриутробная гипоксия Выпадение пуповины Акушерское кровотечение Амнионит Герпес половых органов Угроза смерти матери

зию: (1) она снижает АД плавнее, чем спинномозговая; (2) продленная эпидуральная анестезия позволяет лучше управлять уровнем сенсорной блокады. С другой стороны, по сравнению с эпидуральной спинномозговая анестезия технически проще, развивается быстрее и более предсказуемо, вызывает более глубокую и полноценную блокаду, редко вызывает токсические эффекты (вследствие низкой дозы используемых местных анестетиков). Независимо от выбранной методики регионарной анестезии, нужно быть готовым в любой момент времени перейти к общей анестезии, для чего следует иметь под рукой все необходимое оборудование и медикаменты. За 1 ч до вмешательства назначают прозрачный антацид внутрь. Преимущества общей анестезии перед регионарной: (1) очень быстрая индукция анестезии; (2) надежное обеспечение проходимости дыхательных путей и вентиляции; (3) менее выраженная артериальная гипотония. Основные недостатки общей анестезии: (1) возможность аспирации, (2) возможность затруднений при интубации и вентиляции; (3) медикаментозная депрессия плода. Современные методики анестезии позволяют уменьшить до минимума дозу препаратов, так что клинически значимой депрессии плода не возникает. *Если проходит больше 8 мин от разреза кожи до извлечения плода или больше 180 с от разреза матки до извлечения плода, то риск внутриутробной гипоксии и ацидоза высок независимо от методики анестезии.*

Регионарная анестезия

При кесаревом сечении необходимо обеспечить сенсорную блокаду до уровня T4, что сопряжено с высокой симпатической блокадой. Следовательно, перед инъекцией местного анестетика необходимо перелить 1500-2000 мл раствора Рингера с лактатом. После введения местного анестетика пациентку укладывают на спину со смещением матки влево, проводят ингаляцию кислорода (FiO₂ 0,4-0,5), каждые 1-2 мин измеряют АД до его стабилизации. При спинномозговой анестезии показано профилактическое введение эфедрина (25 мг в/м), поскольку она сопряжена с выраженным резким снижением АД. При эпидуральной анестезии АД снижается более плавно, и для коррекции артериальной гипотонии дробно вводят эфедрин (по 5-15 мг в/в), дополнительно переливают инфузионные растворы, сильнее смещают матку влево). Небольшой наклон головного конца операционного стола вниз способствует более быстрому распространению сенсорной блокады до уровня T4 и помогает предотвратить выраженную гипотонию. Чрезмерный наклон головного конца операционного стола вниз может привести к нарушению газообмена в легких.

1. Спинномозговая анестезия

Пункцию производят обычно в положении пациентки на боку. Используют гипербарический раствор тетракаина (7-10 мг), лидокаин (60-90 мг) или бупивакаин (12-15 мг). Применение тонких (22 G или тоньше) спинальных игл карандашного типа (Уайтэкра или Спротта) снижает риск пост-пункционной головной боли. Добавление к раствору местного анестетика фентанила (10-25 мкг) или суфентанила (5-10 мкг) углубляет и пролонгирует блокаду, не оказывая неблагоприятного влияния на состояние новорожденного. *Если к раствору местного анестетика добавить препарат морфина в дозе 0,1-0,25 мг (свободный от консервантов), то это позволяет продлить анальгезию до 24 ч, но требует мониторинга во избежание отсроченной послеоперационной депрессии дыхания.*

Переход к длительной спинномозговой анестезии является целесообразным решением после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при попытке установки эпидурального катетера. Катетер проводят на 2-2,5 см в субарахноидальное пространство и фиксируют, после чего его можно использовать для инъекции и инфузии препаратов.

2. Эпидуральная анестезия

При кесаревом сечении эпидуральную анестезию целесообразно проводить с помощью катетера. Катетер облегчает распространение сенсорной блокады до уровня T4, позволяет при необходимости вводить дополнительную дозу анестетика, а также проводить послеоперационное обезбоживание с помощью опиоидов. После того как введение тест-дозы не выявило неправильного положения катетера, в эпидуральное пространство дробно вводят по 5 мл раствора местного анестетика до общей дозы 15-25 мл. Чаще всего применяют 1,5-2%-ный раствор лидокаина (иногда с адреналином 1:200 000), 3%-ный раствор хлоропрокаина или 0,5%-ный раствор бупивакаина. Добавление к раствору местного анестетика фентанила (50-100 мкг) или суфентанила (10-20 мкг) углубляет и пролонгирует блокаду, не оказывая неблагоприятного влияния на состояние новорожденного. Некоторые анестезиологи добавляют к раствору местного анестетика бикарбонат натрия (1 мэкв/10 мл раствора лидокаина и 0,1 мэкв/10 мл раствора бупивакаина), что увеличивает фракцию ионизированных свободных оснований, тем самым ускоряя наступление анестезии и распространение анестетика по эпидурально-му пространству. Если возникает боль, свидетельствующая о регрессе уровня блокады, то вводят местный анестетик дробными дозами по 5 мл до наступления эффекта. "Мозаичную" анестезию до родоразрешения лечат кетамином (10-20 мг в/в) или закисью азота (30%), после родоразрешения — опиоидами в/в (необходимо избегать чрезмерной седации). Если сохраняются сильные боли, несмотря на адекватный уровень блокады и предпринятые выше меры, то следует перейти к общей анестезии с интубацией трахеи. Тошноту устраняют дропери-долом (0,625 мг в/в).

Эпидуральная инъекция морфина (5 мг) в конце операции обеспечивает хорошее обезбоживание в течение 24 ч. Согласно некоторым исследованиям, в течение 2-5 сут после эпидуральной инъекции морфина часто развивается herpes simplex labialis (в 3,5-30% случаев). Кроме того, для послеоперационной анальгезии можно использовать постоянную эпидуральную инфузию фентанила (50-75 мкг/ч) или суфентанила (10-20

мкг/ч) со скоростью приблизительно 10 мл/ч. Эпидуральная инъекция бу-торфаноло (2 мг) также оказывает хороший обезболивающий эффект, но часто вызывает выраженную сонливость.

3. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

Вышеописанная методика спинально-эпидуральной анестезии может быть использована и при кесаревом сечении. Эпидуральный катетер может быть использован не только интраоперационно, но и для послеоперационного обезболивания.

Общая анестезия

Одними из ведущих причин материнской смертности и осложнений в акушерстве являются легочная аспирация содержимого желудка (частота 1:400 против 1 : 2000 в общей хирургии) и неудачи при интубации трахеи (частота 1:300 против 1:2000 в общей хирургии) в ходе общей анестезии. Следует предпринять все возможные меры, чтобы оптимизировать состояние пациентки до начала анестезии и предотвратить эти осложнения.

Для профилактики тяжелой аспирационной пневмонии за 35-45 мин до индукции анестезии обязательно назначают 30 мл 0,3 М раствора цитрата натрия внутрь. Если имеются дополнительные факторы риска аспирации (выраженное ожирение, желудочно-пищеводный рефлюкс, высокая вероятность трудной интубации, экстренная операция без периода голодания), то за 1-2 ч до индукции анестезии назначают ранитидин (100-150 мг) или меток-лопрамид (10 мг). При плановом кесаревом сечении у пациенток с высоким риском аспирации высокоэффективна премедикация омепразолом (по 40 мг на ночь и утром в день операции внутрь). Хотя холи-ноблокаторы теоретически могут снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера, при высоком риске трудной интубации целесообразно включение в премедикацию гликопирролата в малой дозе (0,2 мг), поскольку он уменьшает секрецию желез дыхательных путей.

Если анестезиолог заранее подозревает возможность трудной интубации и готовится к ней, то риск неудачи при выполнении этой процедуры снижается. Осмотр шеи, нижней челюсти, зубов и ротоглотки часто позволяет предсказать трудную интубацию трахеи. Факторы, обуславливающие высокую частоту неудач при интубации трахеи у беременных: отек дыхательных путей; полный набор зубов; большие молочные железы в сочетании с короткой шеей (при этой комбинации могут быть затруднены манипуляции с рукояткой ларингоскопа). Необходимо иметь наготове набор различных ларингоскопических клинков, интубационную трубку диаметром 6 мм со вставленным стилетом (помимо стандартного набора трубок), щипцы Магилла (для назотрахеальной интубации), а также ларингеальную маску или трахео-пищеводную трубку. Если в ходе предоперационного обследования выявляется высокая вероятность трудной интубации, то следует рассмотреть альтернативы быстрой последовательной индукции анестезии — например, отказ от общей анестезии в пользу регионарной или интубация трахеи в сознании с помощью фиброскопа. Необходимо разработать четкий план мероприятий при неудавшейся интубации трахеи после индукции анестезии (рис. 43-1). *Следует отметить, что жизнь матери имеет приоритет над родоразрешением.* В отсутствие внутриутробной гипоксии пациентку следует пробудить, после чего выполнить интубацию в сознании с помощью фиброскопа либо провести операцию под регионарной анестезией. Если же выявляются признаки внутриутробной гипоксии, то существуют следующие варианты: (1) если возможна адекватная самостоятельная или масочная вентиляция (с оказанием давления на перстневидный хрящ во избежание аспирации), то следует выполнять кесарево сечение, используя для анестезии мощный ингаляционный анестетик; после родоразрешения к дыхательной смеси добавляют закись азота, что позволяет снизить концентрацию ингаляционного анестетика (обычно используют галотан, поскольку он в наименьшей степени угнетает дыхание); (2) если вентиляция невозможна в любой момент времени после индукции анестезии (независимо от состояния плода), то показана немедленная ко-никотомия или трахеостомия или альтернативные нехирургические варианты обеспечения проходимости дыхательных путей (рис. 43-1).

Тактика общей анестезии при кесаревом сечении:

- (1) Под правую ягодицу и бедро подкладывают валик для смещения матки влево.
- (2) Во время подключения к монитору проводят преоксигенацию чистым кислородом в течение 3-5 мин. Необходимость в прекураризации недеполяризующим миорелаксантом отсутствует (см. выше).
- (3) Все готово к разрезу кожи, операционное поле отграничено стерильным бельем.
- (4) После того как акушер готов к работе, то проводят быструю последовательную индукцию анестезии с приемом Селлика. Используют тиопентал (4 мг/кг) и сукцинилхолин (1,5 мг/кг). При гипово-лемии и бронхиальной астме вместо тиопентала можно использовать кетамин (1 мг/кг). Метогексидин, этомидат, пропофол и мидазолам не имеют заметных преимуществ по сравнению с тиопенталом. Напротив, мидазолам и пропофол могут вызывать выраженную артериальную гипотонию у матери и асфиксию новорожденного.
- (5) Операцию начинают только после подтверждения правильного положения интубационной трубки в трахее с помощью капнографии. Во время анестезии следует избегать выраженной гипервентиляции (PaCO_2 не должно быть ниже 25 мм рт. ст.), которая может приводить к снижению маточного кровотока и, следовательно, ацидозу плода.
- (6) Для поддержания анестезии используют за-кисно кислородную смесь (1:1) в сочетании с низкой концентрацией ингаляционного анестетика (не более 0,5% галотана, 1% энфлюрана или 0,75% изо-флюрана). Анестетики в этих концентрациях позволяют обеспечить амнезию и в то же время не вызывают чрезмерной релаксации матки и не противодействуют сокращению матки после введения окситоцина. Для миорелаксации используют препараты средней продолжительности действия — ве-куроний (0,05 мг/кг), рокуроний (0,6 мг/кг) или ат-ракурий (0,5 мг/кг).

(7) После рождения ребенка и отхождения плаценты к каждому литру инфузионного раствора добавляют 10-20 ЕД окситоцина.

(8) Если не удастся добиться адекватного сокращения матки, то подачу ингаляционных анестети-

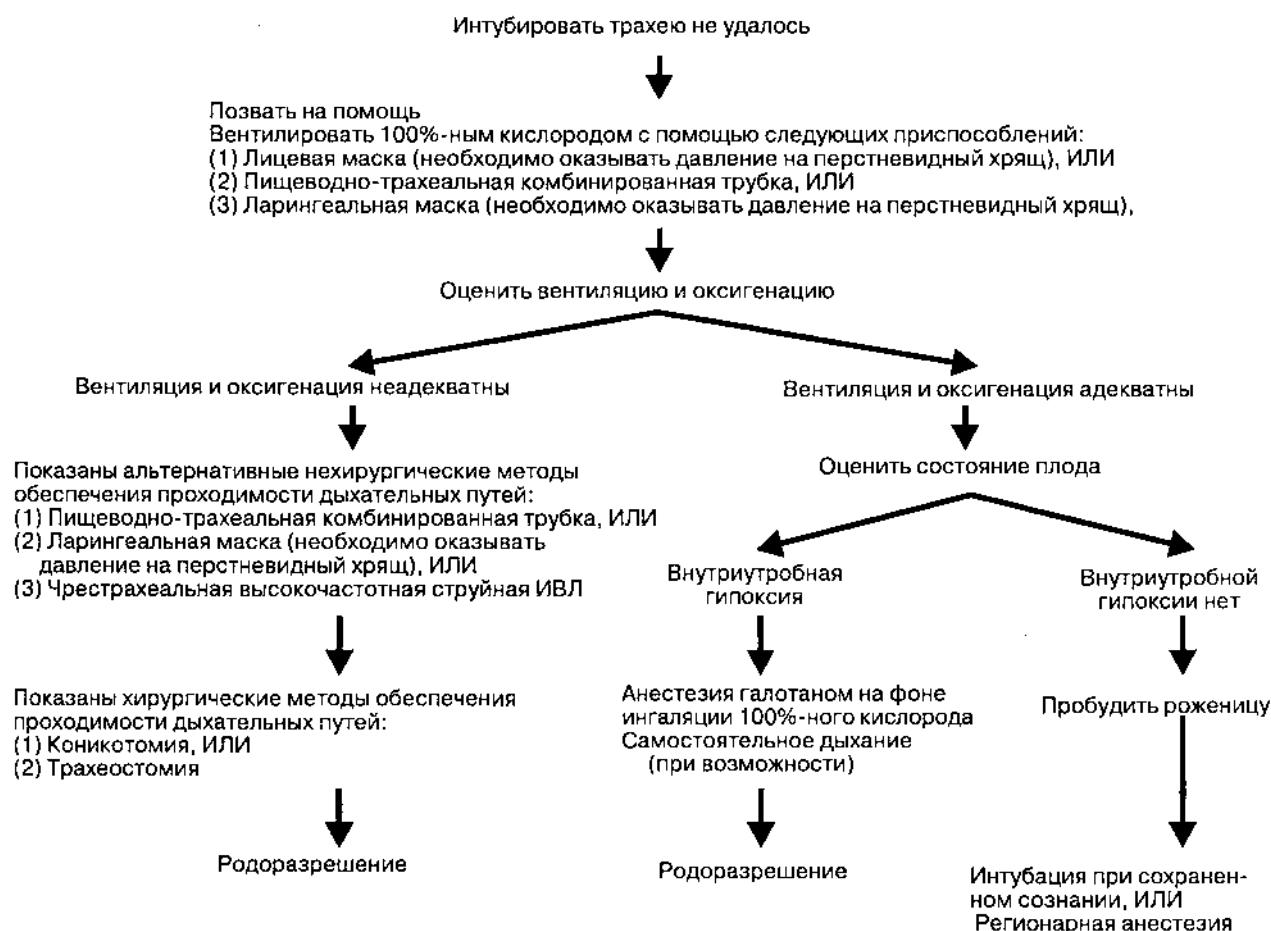


Рис. 43-1. Алгоритм действий при трудной интубации у беременных
ков прекращают и переходят на опиоиды. Иногда назначают метергин (0,2 мг в/м), что может повысить АД (глава 42).

(9) Для профилактики аспирации при пробуждении следует попытаться отсосать содержимое желудка через орогастральный зонд.

(8) В конце операции устраняют действие миорелаксантов (если они применялись), удаляют орогастральный зонд (если он был установлен) и после восстановления сознания пациентку экстубируют.

Анестезия при экстренном кесаревом сечении

Показания к экстренному кесареву сечению включают массивное акушерское кровотечение (при предлежании или преждевременной отслойке плаценты), выраженную внутриутробную гипоксию, выпадение пуповины и разрыв матки. Роженицу необходимо как можно быстрее транспортировать в операционную для экстренного кесарева сечения в условиях общей анестезии. Даже если эпидуральным катетер уже установлен, эпидуральная анестезия, как правило, противопоказана, потому что для ее развития требуется достаточно много времени. Кроме того, регионарная анестезия противопоказана при гиповолемии и гипотонии. Во время подключения к монитору проводят быструю преокси-генацию, для чего пациентка должна четыре раза глубоко вдохнуть чистый кислород. При гипотонии и гиповолемии вместо тиопентала используют ке-тамин в дозе 1 мг/кг. Иногда, если нет необходимости в немедленном родоразрешении, можно провести эпидуральную анестезию 3%-ным раствором хлоропрокаина или спинномозговую анестезию.

Анестезия при патологических родах, осложнениях беременности и некоторых сопутствующих заболеваниях

Аномалии положения и предлежания плода

Аномалии положения и предлежания плода сопряжены с повышенным риском осложнений и смертности со стороны матери и плода, а также с частой потребностью в анестезии.

Задняя позиция затылочного предлежания

Наиболее благоприятной для родов через естественные родовые пути считается передняя позиция затылочного предлежания, когда головка плода проходит полость таза наименьшим диаметром. Нарушение внутреннего поворота головки приводит к тому, что плод оказывается в задней позиции затылочного предлежания, когда малый родничок обращен к крестцу. Задняя позиция затылочного предлежания делает роды затяжными и болезненными. Обычно возникает необходимость в ротации плода, которую производят

вручную или с помощью акушерских щипцов. Ротация сопряжена с повышенным риском травмы матери и плода. Регионарная анестезия, обеспечивающая обезболивание промежности и релаксацию мышц таза, позволяет корректно выполнить ротацию, после чего провести родоразрешение с помощью акушерских щипцов.

Поперечное положение плода

Поперечное положение плода диагностируют, когда не предлежит ни головка, ни таз. Поперечное положение плода обычно приводит к дисфункциональной родовой деятельности, а при излитии околоплодных вод часто осложняется выпадением пуповины. Сохраняющееся поперечное положение плода при излитии околоплодных вод — показание к кесареву сечению.

Тазовое предлежание

Тазовое предлежание наблюдается в 3-4% всех родов, оно сопряжено с повышенным риском осложнений и смертности со стороны матери и плода. Наиболее частой причиной тазового предлежания являются преждевременные роды. Частота выпадения пуповины при полном или неполном тазовом предлежании достигает 10%. Поскольку плечики и головка нередко препятствуют нормальному завершению родов после рождения туловища, некоторые акушеры при всех вариантах тазового предлежания плода выполняют кесарево сечение. При родоразрешении через естественные родовые пути обычно необходимо ручное пособие или применение акушерских щипцов. Эпидуральная анестезия не сопряжена с увеличением частоты наложения акушерских щипцов (при условии, что местный анестетик вводят уже на фоне установившейся родовой деятельности). Более того, благодаря релаксации мышц тазового дна эпидуральная анестезия снижает риск ущемления головки. Тем не менее головка может ущемляться в матке даже во время кесарева сечения, выполняемого в условиях регионарной анестезии; в этом случае необходимо быстро индуцировать общую анестезию, интубировать трахею и включить подачу ингаляционного анестетика, что обеспечивает релаксацию матки. Альтернативная методика релаксации матки: нитроглицерин 50-100 мкг в/в.

Многоплодная беременность

Частота многоплодной беременности: 1 случай на 90 родов. Наиболее распространенные осложнения: тазовое предлежание и преждевременные роды. Анестезия показана при необходимости ротации плода, применении акушерских щипцов или кесаревом сечении. Второй (и каждый последующий) ребенок часто рождается в состоянии более выраженной депрессии и асфиксии, чем первый. Регионарная анестезия обеспечивает эффективное обезболивание, снижает потребность в препаратах, вызывающих депрессию ЦНС, а также уменьшает период между рождением первого и второго ребенка. Согласно некоторым исследованиям, эпидуральная анестезия значительно улучшает кислотно-щелочное состояние второго ребенка. Следует отметить, что при многоплодной беременности особенно высок риск артериальной гипотонии вследствие сдавления маткой аорты или нижней полой вены, причем регионарная анестезия усугубляет снижение АД. Следовательно, перед индукцией регионарной анестезии следует сместить матку влево и перелить необходимое количество инфузионных растворов. Кесарево сечение можно проводить в условиях общей либо регионарной анестезии; в последнем случае риск асфиксии новорожденного значительно меньше.

Акушерские кровотечения в III триместре беременности

Предлежание плаценты

Распространенность предлежания плаценты составляет приблизительно 1 случай на 200 беременностей. Риск предлежания плаценты значительно возрастает при кесаревом сечении и удалении миомы матки в анамнезе. Другие факторы риска: многоплодная беременность, возраст (чем больше возраст, тем выше риск предлежания плаценты), крупные размеры плаценты. Выделяют следующие виды предлежания плаценты: полное предлежание (плацента полностью закрывает внутренний зев); частичное предлежание (плацента частично закрывает внутренний зев); низкое расположение плаценты, когда ее край располагается вблизи от внутреннего зева. Типичный симптом — безболезненное кровотечение из половых путей. Хотя в большинстве случаев кровотечение самостоятельно прекращается, в любой момент времени оно может возникнуть опять. В отсутствие сильного кровотечения и сроке беременности меньше 37 нед можно ограничиться постельным режимом и наблюдением. При сроке больше 37 недель обычно проводят родоразрешение с помощью кесарева сечения. При низком расположении плаценты в отсутствие сильного кровотечения иногда возможно родоразрешение через естественные родовые пути.

При кровотечении из половых путей у роженицы необходимо прежде всего заподозрить предлежание плаценты, до тех пор, пока этот диагноз не будет подтвержден или опровергнут с помощью инструментальных методов диагностики. Абдоминальное УЗИ позволяет достаточно точно визуализировать расположение плаценты, но иногда для верификации диагноза требуется прямое влагалищное обследование в зеркалах. Поскольку это обследование само по себе может спровоцировать обильное кровотечение, необходима так называемая "двойная страховка". Роженицу укладывают в литотомическое положение для обследования (и, возможно, для родов через естественные родовые пути), одновременно подготавливая все необходимое для быстрого выполнения кесарева сечения в случае возникновения обильного кровотечения. Отсюда понятно, что при этом обследовании обязательно должен присутствовать анестезиолог. До начала обследования необходимо установить два в/в катетера большого диаметра, устранить гиповолемию и подготовиться к переливанию препаратов крови. Катетеризация центральной вены позволяет проводить гемодинамический мониторинг и значительно облегчает инфузионно-трансфузионную терапию при массивной кровопотере. Проводят преоксигенацию.

Предлежание плаценты или кесарево сечение в анамнезе сопряжены с повышенным риском так называемого плотного прикрепления плаценты (*placenta adhaerens*, когда ворсины хориона достигают базального слоя децидуальной оболочки), а также проникновения ворсин хориона в миометрий (врастание и прорастание плаценты — соответственно, *placenta increta* и *placenta concreta*). *При этих состояниях высок риск опасного для жизни матери кровотечения.* В таких случаях после родов и ручного отделения плаценты иногда возникает про-фузное кровотечение, для остановки которого требуется гистерэктомия. Высок риск коагулопатии.

Преждевременная отслойка плаценты

Преждевременная отслойка плаценты встречается приблизительно в 1-2 случаев на 100 родов. Факторы риска этого осложнения: артериальная гипертония, травма, короткая пуповина, большое количество родов, аномалии матки. Типичные жалобы — кровотечение из половых путей в сочетании с болью. Диагноз устанавливают после исключения предлежания плаценты. Если срок беременности превышает 37 нед, то при легкой и среднетяжелой преждевременной отслойке плаценты в большинстве случаев возможно родоразрешение через естественные родовые пути. Кровь может скапливаться в полости матки, что приводит к недооценке общей кровопотери. Тяжелая преждевременная отслойка плаценты сопряжена с высоким риском коагулопатии, особенно при гибели плода. Считают, что причиной коагулопатии является активация циркулирующего в крови плазминогена (фибринолиз) и высвобождение тканевого тромбoplastина, что провоцирует ДВС-синдром. *Тяжелая преждевременная отслойка плаценты представляет серьезную опасность для жизни и является показанием к немедленному кесареву сечению в условиях общей анестезии.* Часто возникает необходимость в массивном переливании препаратов крови, в том числе в возмещении дефицита факторов свертывания и тромбоцитов.

Разрыв матки

Разрывы матки встречаются относительно редко (1 случай на 1000-3000 родов). Причины разрыва матки в родах: (1) разрыв матки по рубцу после кесарева сечения (обычно классического), удаления большой миомы, реконструктивной операции; (2) внутриматочные манипуляции или применение щипцов; (3) спонтанный разрыв при затяжных родах (особенно на фоне родостимуляции окситоцином), несоответствии размеров предлежащей части плода и выходного отдела таза, при очень большой, истонченной и атоничной матке. Разрыв матки может проявляться массивным кровотечением из половых путей, или же артериальной гипотонией на фоне скрытого кровотечения в брюшную полость. *Даже если роды проходят в условиях эпидуральной анестезии, разрыв матки проявляется внезапно возникшей постоянной болью в животе и артериальной гипотонией.* Использование низкой концентрации местных анестетиков облегчает раннее распознавание разрыва матки. Лечение заключается в агрессивной инфузионной терапии и немедленной лапаротомии в условиях общей анестезии.

Преждевременное излитие околоплодных вод и хориоамнионит

Преждевременным называют излитие околоплодных вод при разрыве плодных оболочек до начала родов. Распространенность составляет 10% (при преждевременных родах 30%). В норме при доношенной беременности в 90% случаев схватки начинаются в течение суток после излития околоплодных вод. Чем длительнее период между излитием околоплодных вод и началом родов, тем выше риск хориоамнионита.

Хориоамнионит — это инфекция хориональной и амниотической оболочек, которая может распространяться на плаценту, матку, пуповину и плод. Распространенность составляет 1-2%. Хориоамнионит часто (но не всегда) сочетается с преждевременным излитием околоплодных вод. В норме полость амниона стерильна, но при дилатации шейки или разрыве плодных оболочек она может инфицироваться из влагалища. Значительно реже причиной хориоамнионита является гематогенная или ретроградная (через фаллопиевы трубы) диссеминация микроорганизмов. Главные осложнения хориоамнионита у матери: нарушения родовой деятельности, часто требующие кесарева сечения; внутрибрюшная инфекция; септицемия; послеродовое кровотечение. Главные осложнения хориоамнионита у плода: недоношенность, ацидоз, гипоксия и септицемия.

Диагностика хориоамнионита требует клинической настороженности. Симптомы включают лихорадку $>38^{\circ}\text{C}$, тахикардию у матери и плода, болезненность матки при пальпации, неприятный запах и помутнение амниотической жидкости. Лейкоцитоз информативен только при значительном увеличении числа лейкоцитов (в норме уровень лейкоцитов крови во время родов увеличивается, составляя в среднем $15\ 000/\text{мм}^3$). Повышен уровень С-реактивного белка сыворотки ($> 20\ \text{мг/л}$). Окраска амниотической жидкости по Грамму позволяет исключить или подтвердить инфекцию.

Вопрос о применении регионарной анестезии при хориоамнионите является спорным; теоретически это сочетание сопряжено с повышенным риском менингита или эпидурального абсцесса. На практике частота этих осложнений очень низка. Кроме того, применение антибиотиков в предродовом периоде позволяет значительно снизить частоту инфекционных осложнений у матери и плода. Вместе с тем регионарная анестезия вызывает симпатическую блокаду, которая особенно выражено влияет на гемодинамику при ознобе, лихорадке, та-хипноэ, нарушениях сознания и гипотонии (даже пограничной). Если хориоамнионит не сопровождается явными признаками септицемии, тромбоцитопении и коагулопатии, то большинство анестезиологов, предварительно введя антибиотики, предпочитают регионарную анестезию. Когда обсуждается вопрос о выборе методики анестезии, следует взвесить риск осложнений общей анестезии (неудавшаяся интубация, аспирация) и регионарной анестезии (менингит, эпидуральный абсцесс).

Преждевременные роды

Преждевременными называют роды на 20-37-й неделе беременности. Преждевременные роды — это наиболее частое осложнение третьего триместра беременности. В США приблизительно 7% детей рождаются недоношенными. Факторы риска: возраст беременной моложе 18 либо старше 40 лет; неадекватное наблюдение в предродовом периоде; низкий вес тела до беременности; повышенная физическая активность; сопутствующие заболевания PI осложнения беременности.

У недоношенных, вследствие их небольшого размера и незавершенного развития, различные осложнения возникают значительно чаще, чем у доношенных. Особенно это касается новорожденных с гестационным возрастом менее 30 недель или весом менее 1500 г. Каждые третьи преждевременные роды осложняются преждевременным излитием околоплодных вод. Сочетание преждевременного начала родовой деятельности с преждевременным излитием околоплодных вод значительно увеличивает риск прижатия пуповины, приводящего к гипоксии и асфиксии плода. При преждевременных родах с тазовым предлежанием высок риск выпадения пуповины. Дефицит сурфактанта в легких недоношенных является причиной развивающегося после родов идиопатического респираторного дистресс-синдрома (болезнь гиалиновых мембран). Достаточное количество сурфактанта в легких образуется у плода лишь после 35-й недели беременности. Наконец, мягкий, недостаточно кальцифицированный череп предрасполагает недоношенных к внутричерепным кровоизлияниям при родах через естественные родовые пути.

Если при преждевременных родах срок беременности до 35 недель, то назначают постельный режим и токолитическую терапию. Начало родовой деятельности стараются задержать до тех пор, пока в легких плода не образуется достаточного количества сурфактанта, о чем судят по анализу амниотической жидкости. Для токолитической терапии чаще всего используют β_2 -адреномиметики (ритод-рин и тербуталин), а также сульфат магния. Ритод-рин и тербуталин оказывают также некоторое стимулирующее действие на β_1 -адренорецепторы, что объясняет их некоторые побочные эффекты. Побочные эффекты у матери: тахикардия, аритмии, ишемия миокарда, умеренная артериальная гипотония, гипергликемия, гипокалиемия, в редких случаях отек легких. Другие токолитические препараты включают антагонисты кальция и ингибиторы простагландинов.

Если токолитическая терапия неэффективна и роды неизбежны, то часто возникает необходимость в анестезии. Во время родов через естественные родовые пути необходимо обеспечить медленное, управляемое и атравматичное прохождение недоношенного плода по родовому каналу с минимальными усилиями со стороны матери. Для этого часто выполняют расширенную эпизиотомию и накладывают низкие акушерские щипцы. Спинальная и эпидуральная анестезия обеспечивают полную релаксацию тазовых мышц. При внутриутробной гипоксии, тазовом предлежании, внутриутробной задержке роста плода и прогрессирующей родовой слабости показано кесарево сечение. Кесарево сечение можно проводить в условиях как общей, так и регионарной анестезии, но из-за особо высокой чувствительности недоношенных к медикаментозной депрессии ЦНС все-таки предпочтительнее вторая методика. Остаточное действие β -адреномиметиков может осложнить течение общей анестезии. Период полувыведения ритодрина может достигать 3 ч. Галотан, панкуроний, кетамин и эфедрин следует применять с осторожностью или не использовать вообще. Гипокалиемия объясняется перемещением калия в клетку и редко требует коррекции, но может увеличивать чувствительность к миорелаксантам. Сульфат магния потенцирует действие миорелаксантов, предрасполагает к артериальной гипотонии (вследствие вазодилатации) и препятствует нормальному сокращению матки после родов. Недоношенные часто рождаются в состоянии депрессии, так что им требуется реанимация. Подготовка к реанимации должна быть завершена еще до родов.

Преэклампсия и эклампсия

Преэклампсия проявляется возникновением артериальной гипертонии с протеинурией ($> 0,5$ г/сут) и отеками после 20-й недели беременности и исчезновением этих симптомов в течение 48 ч после родов. Клинически значимым считается повышение систолического АД более чем на 30 мм рт. ст. или диастолического АД более чем на 15 мм рт. ст. по сравнению с исходным или АД выше 140/90 мм рт. ст. после 20-й недели беременности. Если на фоне преэклампсии появляются судороги, то говорят **об эклампсии**. В США распространенность преэклампсии составляет 1 случай на 10-15 беременностей, эклампсии — 1 случай на 10 000-15 000 беременностей. Вместе взятые, преэклампсия и эклампсия являются причиной 20-40% случаев материнской смертности и 20% перинатальной смертности.

Патофизиология и клиническая картина

Большинство случаев преэклампсии приходится на первородящих, но она встречается и у повторнородящих, особенно при сопутствующих сосудистых заболеваниях. Патогенез этого сложного системного заболевания остается малоизученным. Считают, что важную роль играет снижение плацентарного кровотока. Ишемия плаценты приводит к следующему: (1) изменяется метаболизм про-стагландинов (выработка тромбоксана повышается, простаглицлина, наоборот, снижается); (2) в кровоток выделяются рениноподобные вещества, которые в свою очередь приводят к гиперсекреции ангиотензина и альдостерона; (3) высвобождается тканевая тромбопластин.

Основные клинические проявления преэклампсии: (1) генерализованный сосудистый спазм; (2) снижение ОЦК; (3) артериальная гипертония, (4) снижение СКФ; (5) распространенные отеки (табл. 43-3). Критерии тяжелой преэклампсии: АД выше 160/110 мм рт. ст.; протеинурия (> 5 г/сут); олигурия (< 500 мл/сут); отек легких; сильная головная боль или нарушения зрения; болезненность при пальпации печени или

HELLP-синдром (по первым буквам следующих слов: Hemolysis — гемолиз, Elevated Liver function test — повышение активности печеночных ферментов, Low Plateletes — тромбоцитопения). Тяжелая преэклампсия сопряжена с повышенным риском осложнений и смерти у матери и плода. Чаще всего причиной смерти является отек легких или внутричерепное кровоизлияние. При HELLP-синдроме может произойти разрыв печени.

Гемодинамическая картина при тяжелой преэклампсии и эклампсии может колебаться в широких пределах. В большинстве случаев ЦВД и ДЗЛА ниже нормы или нормальны, а ОПСС повышено, тогда как сердечный выброс может быть низким, нормальным или высоким.

Лечение

Лечение состоит в постельном режиме, назначении седативных и гипотензивных препаратов (обычно лабеталол, гидралазин или метилдофа), а также сульфата магния (для устранения гиперрефлексии и профилактики судорог). Терапевтическая концентрация магния в плазме составляет 4-6 мэкв/л. В отличие от лабеталола, эсмолол оказывает выраженное и потенциально неблагоприятное влияние на плод. Антагонисты кальция для лече-

ТАБЛИЦА 43-3. Осложнения преэклампсии

ЦНС	Головная боль Нарушения зрения Гипервозбудимость Внутричерепное кровоизлияние Отек мозга
Легкие	Отек верхних дыхательных путей Отек легких
Сердечно-сосудистая система	Гиповолемия Увеличение ОПСС Артериальная гипертензия Сердечная недостаточность
Печень	Дисфункция Повышение активности ферментов печени Гематома Разрыв
Почки	Протеинурия Задержка натрия Уменьшение СКФ Почечная недостаточность
Кровь	Коагулопатия Тромбоцитопения Тромбоцитопатия Увеличение ЧТВ Микроангиопатический гемолиз

ния преэклампсии обычно не применяют, потому что они оказывают токолитическое действие и потенцируют гипотензивное действие сульфата магния.

Тяжелая артериальная гипертензия, отек легких и стойкая олигурия являются показаниями к инвазивному гемодинамическому мониторингу (АД, ЦВД, ДЗЛА). Для снижения АД часто возникает необходимость в назначении вазодилаторов в/в (нитроглицерин, нитропруссид натрия).

Радикальное лечение состоит в успешном родо-разрешении.

Анестезия

Анестезия при легкой преэклампсии не требует никаких особых мер, кроме повышенной бдительности и настороженности; выбор методики анестезии зависит от стандартных критериев (см. выше). Тяжелая преэклампсия, напротив, является критическим состоянием, и перед операцией таких больных нужно стабилизировать. Прежде всего следует снизить чрезмерно повышенное АД и устранить ги-поволемию. В большинстве случаев преэклампсии методикой выбора для обезболивания первого и второго периода родов, родоразрешения через естественные родовые пути и кесарева сечения является длительная эпидуральная анестезия (необходимое условие — отсутствие коагулопатии). Более того, продленная эпидуральная анестезия не требует интубации трахеи, риск неудач при которой высок ввиду выраженного отека верхних дыхательных путей.

Перед эпидуральной анестезией у рожениц с тяжелой преэклампсией необходимо определить количество тромбоцитов в периферической крови и выполнить коагулограмму. Тромбоцитопения $< 100\,000/\text{мм}^3$ является противопоказанием к регионарной анестезии. Хотя у некоторых пациенток имеется тромбоцитопатия, вопрос о целесообразности исследования времени кровотечения остается открытым. При преэклампсии длительная эпидуральная анестезия снижает секрецию катехоламинов и улучшает маточно-плацентарное кровообращение — естественно, в отсутствие наведенной артериальной гипотонии. Переливание коллоидных растворов (250-500 мл) перед введением местного анестетика в эпидуральное пространство более эффективно устраняет гиповолемию и предотвращает артериальную гипотонию, чем кристаллоидные растворы. Для управления инфузионной терапией показан мониторинг ЦВД, а в сложных случаях (тяжелая артериальная гипертензия, рефрактерная олигурия, гипоксемия, выраженный отек легких) — мониторинг ДЗЛА. Точно неизвестно, следует ли вводить содержащую адреналин тест-дозу местного анестетика: (1) достоверность этого подхода не доказана; (2) высок риск резкого подъема АД. Артериальную гипотонию лечат малыми дозами вазо-прессоров (эфедрин 5 мг), поскольку чувствительность к этим препаратам очень высока.

При тяжелой артериальной гипертензии показан инвазивный мониторинг АД — как при общей, так и при регионарной анестезии. В ходе общей анестезии обычно возникает необходимость в снижении АД, для чего применяют нитропруссид, нитроглицерин или триметафан в/в. Гипертензивную реакцию на интубацию трахеи эффективно блокирует лабеталол (по 5-10 мг в/в до достижения эффекта), который к тому же не оказывает неблагоприятного влияния на плацентарный кровоток. Если пациентка получала сульфат магния, то миорелаксанты следует вводить в меньшей дозе и в условиях мониторинга нервно-мышечной проводимости, поскольку сульфат магния потенцирует действие миорелаксантов.

Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания

Беременность и роды приводят к выраженным изменениям со стороны кровообращения, что может декомпенсировать сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, имеющиеся у 2% беременных. Эти заболевания в основном представляют собой ревматические пороки сердца, но в последнее время становится больше пациенток с врожденными пороками сердца. В ходе анестезии необходимо минимизировать стресс, оказываемый родами на сердечно-сосудистую систему. Особенности анестезии при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях описаны в других разделах руководства. С точки зрения анестезиолога эти заболевания следует условно разделить на две группы. Первая включает пороки митрального клапана, аортальную недостаточность и врожденные пороки со сбросом слева направо. У этих больных целесообразно проводить регионарную блокаду, особенно продленную эпидуральную анестезию. Вызываемая ею симпатическая блокада уменьшает пред- и постнагрузку, снижает давление в легочной артерии, а в некоторых случаях увеличивает сердечный выброс.

Во вторую группу относят аортальный стеноз, врожденные пороки сердца со сбросом справа-налево или двунаправленным сбросом, а также первичную легочную гипертензию. Напротив, при этих заболеваниях вызываемое регионарной анестезией снижение пре- и постнагрузки оказывает весьма неблагоприятное воздействие и очень плохо переносится. Целесообразно интратекальное введение опиоидов, системное введение анальгетиков, блокада полового нерва и, при необходимости, общая анестезия.

Эмболия околоплодными водами

Эмболия околоплодными водами — редкое, но опасное осложнение родов и кесарева сечения. Частота составляет 1 : 20 000 родоразрешений. Материнская смертность достигает 86%, смертность в первый час составляет 50%. Околоплодные воды могут попасть в кровь через любой разрыв в плодных оболочках. Такие разрывы могут возникать как в ходе нормальных родов через естественные родовые пути и при несложном кесаревом сечении, так и при преждевременной отслойке плаценты, предлежании плаценты и разрыве матки. Помимо клеток покрова эпителия плода, околоплодные воды содержат различные простагландины и лейкотриены, играющие важную роль в генезе эмболии.

Симптомы включают внезапно возникшее тахипноэ, цианоз, шок и генерализованную кровоточивость. Эти проявления обусловлены тремя патофизиологическими механизмами: (1) острая эмболия легочной артерии; (2) диссеминированное внутри-сосудистое свертывание (ДВС-синдром); и (3) атония матки. Могут возникнуть судороги и отек легких — как с кардиогенным, так и с некардиогенным компонентом. Часто развивается острая дисфункция ЛЖ. Диагноз эмболии околоплодными водами верифицируют при обнаружении клеток покрова эпителия плода в крови матери, полученной при катетеризации центральной вены, или на аутопсии, при обнаружении клеток покрова эпителия плода в мелких ветвях легочной артерии. Несмотря на сложности при диагностике, именно эмболию околоплодными водами необходимо заподозрить при выраженной дыхательной недостаточности и коллапсе кровообращения. Дифференциальный диагноз: ТЭЛА, воздушная эмболия легочной артерии, септицемия, разрыв печени или внутричерепное кровоизлияние на фоне преэклампсии.

Лечение: агрессивная СЛР, стабилизация, симптоматическое лечение. *Если остановка кровообращения возникает до родоразрешения, то закрытый массаж сердца малоэффективен.* Закрытый массаж сердца неэффективен ни в положении на спине (потому что беременная матка сдавливает аорту и нижнюю полую вену), ни при повороте на бок (невозможно полноценно сдавить сердце между грудной и позвоночником). Экстренное родоразрешение значительно улучшает прогноз для матери и плода, поэтому необходимо как можно быстрее выполнить кесарево сечение. После успешной СЛР необходимо стабилизировать состояние с помощью ИВЛ, инфузионной и инотропной терапии, показан инвазивный гемодинамический мониторинг. При атонии матки используют окситоцин и метилэрго-новин, при коагулопатии переливают тромбоцитарную массу и факторы свертывания.

Послеродовое кровотечение

Послеродовым кровотечением называют состояние, когда общая кровопотеря в третьем периоде родов и в первые 24 ч после родов через естественные родовые пути превышает 500 мл. Распространенность составляет 4%. Факторы риска: затянувшийся третий период родов, преэклампсия, многоплодная беременность, наложение акушерских щипцов, медиолатеральная эпизиотомия. Наиболее распространенные причины: атония матки, разрывы и гематомы мягких тканей родовых путей, задержка частей плаценты в матке, выворот матки. Иногда кровотечение обусловлено коагулопатией.

Может возникать необходимость в катетеризации центральной вены, инфузионно-трансфузионной терапии, а также в проведении анестезии для тщательного обследования влагалища, шейки матки и матки. Для обезболивания при ушивании разрывов мягких тканей промежности используют местную инфильтрационную анестезию или блокаду половых нервов. Остаточное действие эпидуральной или спинномозговой анестезии облегчает исследование родовых путей, но часто требуется дополнительное введение опиоидов или закиси азота. Индукция спинномозговой и эпидуральной анестезии противопоказана из-за гиповолемии. *Двуручный массаж матки, ручное отдаление плаценты, вправление выворота матки и ушивание крупных разрывов мягких тканей обычно выполняют в условиях общей анестезии.* В редких случаях для остановки кровотечения возникает необходимость в экстренной лапаротомии и гистерэктомии.

Реанимация плода и новорожденного

Реанимация плода

Реанимация новорожденного начинается во время родов. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения быстро приводит к внутриутробной гипоксии. *Внутриутробная гипоксия является наиболее распространенной причиной асфиксии новорожденного.* Для оценки состояния плода в родах используют кардиотокографию и определение рН крови, полученной из кожи головки.

1. Кардиотокография (мониторинг сердечного ритма плода)

Наиболее информативным методом оценки состояния плода в родах является кардиотокография в сочетании с определением рН крови, полученной из кожи головки плода. Ключевое значение имеет правильная интерпретация кардиотокограммы. Оценивают три параметра кардиотокограммы: сердечный ритм, его вариабельность, наличие акцелераций и децелераций. Также отмечают связь акцелераций и децелераций со схватками. Наиболее точную оценку сердечного ритма плода получают при наложении электродов непосредственно на кожу головки плода (прямая кардиотокография).

Осложнения включают амниониты и травмы головки плода. Одновременно с сердечными сокращениями плода можно регистрировать сократительную функцию матки (непрямым способом — с помощью тензодатчика на животе беременной, прямым способом — с помощью внутриматочного катетера).

Сердечный ритм плода

В норме ЧСС плода составляет 120-160/мин. Причины повышенной ЧСС: недоношенность, незначительная внутриутробная гипоксия, хориоамнионит, лихорадка у матери, введение матери холиноблокаторов или β -адреномиметиков, гипертония у матери. Причины пониженной ЧСС: переношенная беременность, блокада сердца плода, выраженная внутриутробная гипоксия.

Вариабельность сердечного ритма плода

Нормальной вариабельностью сердечного ритма у доношенного плода считают колебания ЧСС в пределах 3-6/мин. Вариабельность сердечного ритма плода, которую достоверно можно оценить только с помощью прямой кардиотокографии, является важным показателем благополучия плода и состояния его вегетативной нервной системы. *Стойкое снижение вариабельности сердечного ритма является достоверным симптомом внутриутробной гипоксии.* Кроме того, вариабельность сердечного ритма угнетается при использовании препаратов, угнетающих активность ЦНС (опиоиды, барбитураты, бензодиазепины, магния сульфат), а также при недоношенности, аритмиях плода и анэнцефалии.

Акцелерация — повышение ЧСС плода на 15-25/мин. Акцелерации возникают в ответ на шевеление плода, схватку или частичное прижатие пуповины. Их появление считают благоприятным признаком. *Снижение вариабельности сердечного ритма и отсутствие акцелераций являются важными симптомами внутриутробной гипоксии.*

Виды децелерации (рис. 43-2)

А. Ранние децелерации (тип I): *Начинаются одновременно со схваткой, реже — с некоторым запаздыванием. ЧСС снижается на 10-40/мин. Представляют собой рефлекторную реакцию блуждающего нерва на сдавление головки или вытяжение шеи плода во время схватки. Снижение ЧСС является как бы зеркальным отражением увеличения внутриматочного давления.* В отсутствие других патологических изменений ранние децелерации обычно не считают признаками внутриутробной гипоксии.

Б. Поздние децелерации (тип II): *Поздние децелерации возникают на пике схватки или после него. ЧСС может снижаться незначительно — всего на 5/мин. Поздние децелерации — признак плацентарной недостаточности.* Они обусловлены влиянием низкого PaO_2 на хеморецепторы и синусовый узел плода. Поздние децелерации в сочетании с ненарушенной вариабельностью свидетельствуют об артериальной гипотонии или гипоксемии у матери, что обычно хорошо поддается лечению. Поздние децелерации в сочетании с низкой вариабельностью сердечного ритма обычно появляются при длительной асфиксии и служат показанием к анализу крови из кожи головки плода (см. ниже). Поздние децелерации в сочетании с полным отсутствием вариабельности являются признаком очень тяжелой внутриутробной гипоксии и показанием к немедленному родоразрешению.

В. Вариабельные децелерации (тип III): *Название связано с тем, что время их возникновения, продолжительность по отношению к схватке, а также амплитуда могут значительно колебаться. Амплитуда может превышать 30/мин. Начало обычно внезапное. Вариабельные децелерации обусловлены сдавлением пуповины (например, при схватке или маловодии), приводящем к нарушению плацентарного кровотока.* Признаком внутриутробной гипоксии являются вариабельные децелерации амплитудой более 70/мин, или длительностью более 60 с, или сохраняющиеся в течение более 30 мин.

2. Исследование крови, взятой из кожи головки плода

Кровь из кожи головки плода можно получить через маленький надрез после состоявшегося излития околоплодных вод. Если рН выше 7,20, то состояние новорожденного будет хорошим, если рН ниже 7,20, то высок риск асфиксии новорожденного. Иногда помимо рН определяют другие параметры кислотно-щелочного состояния. Из-за большой вариабельности результаты анализа крови, взятой из кожи головки плода, интерпретируют только в сочетании с данными кардиотокографии.

3. Лечение внутриутробной гипоксии

Внутриутробную гипоксию необходимо интенсивно лечить во избежание гибели плода или развития стойких неврологических нарушений. Лечение должно быть направлено на восстановление адекватного плацентарного кровообращения. Следует устранить сдавление беременной маткой аорты и нижней полой вены, гипоксемию PI артериальную гипотонию, гиперактивность матки (обусловлен-

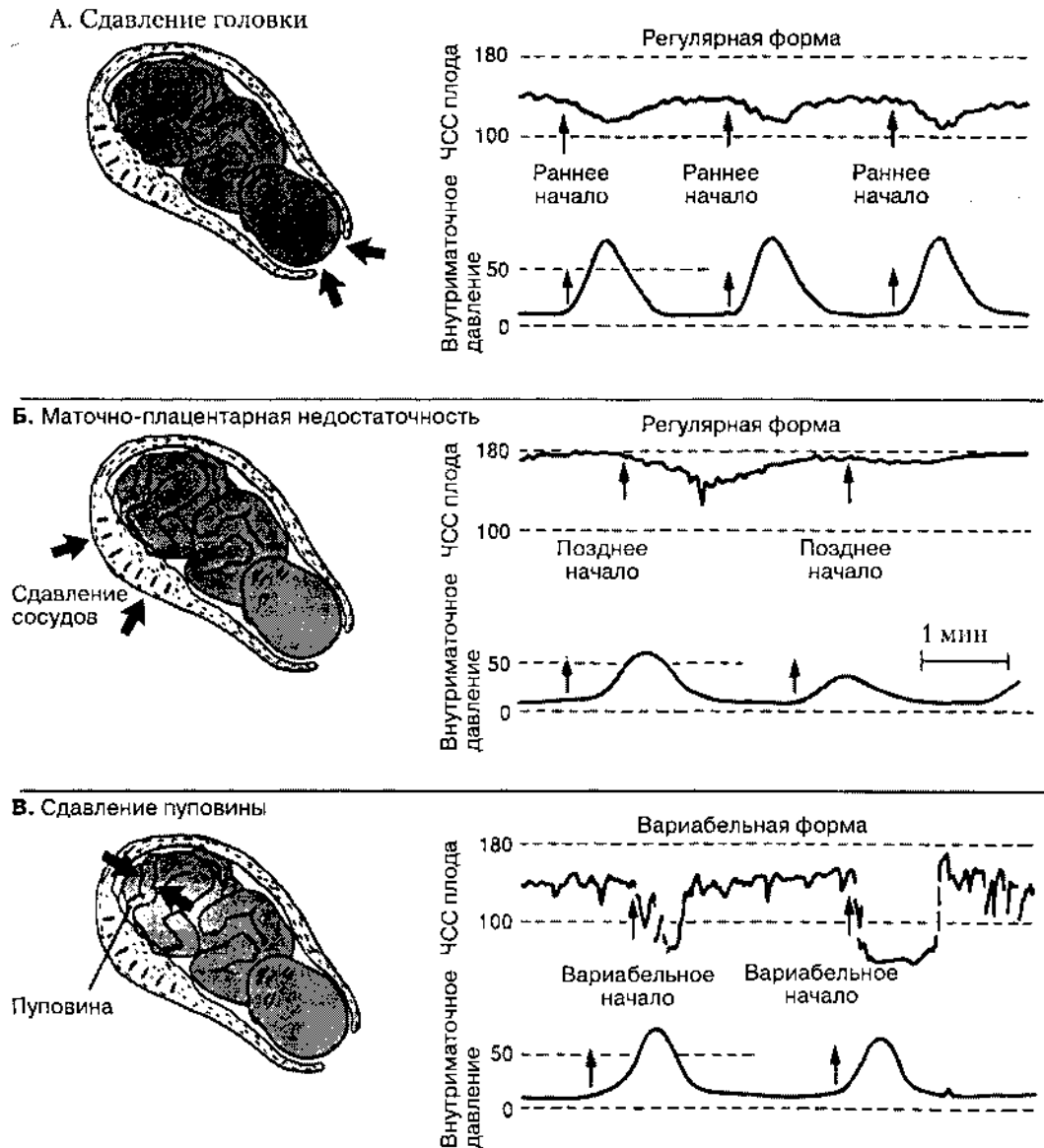


Рис. 43-2. Периодическое изменение ЧСС плода обусловлено схватками. А. Ранние децелерации (тип I). Б. Поздние децелерации (тип II). В. Вариабельные децелерации (тип III). (Воспроизведено с изменениями из Danforth DN, Scott JR: *Obstetrics and Gynecology*, 5th ed. Lippincott, 1986.)

ную инфузией окситоцина). *Изменение положения матери, ингаляция 100% кислорода, эфедрин в/в, переливание инфузионных растворов, изменение скорости введения окситоцина часто позволяют исправить положение и нормализовать состояние плода.* Резистентная внутриутробная гипоксия является показанием к немедленному родоразрешению.

Реанимация новорожденных

1. Общие принципы

Сразу же после рождения головки из носо- и ротоглотки плода с помощью резиновой груши или катетера, соединенного со специальным отсосом, удаляют слизь. Когда ребенок рождается полностью, его вытирают насухо стерильным полотенцем. После появления самостоятельного дыхания или прекращения пульсации пуповины на пуповину накладывают зажим и новорожденного помещают в кувез, придав ему положение с несколько опущенным головным концом. При явной асфиксии сразу же пережимают пуповину и начинают реанимацию. В норме новорожденный делает первый вдох в течение 30 с после родов, а устойчивое самостоятельное дыхание устанавливается в течение 90 с. *Норма частоты дыхания — 30-60/мин, а ЧСС — 120-160/мин.* Дыхание оценивают при аускультации легких, ЧСС — с помощью аускультации легких либо пальпацией пульса у основания пуповины.

Кроме дыхания и ЧСС, необходимо оценить цвет кожных покровов, мышечный тонус и рефлекторную возбудимость. *Общепринятым методом является оценка состояния ребенка по шкале Апгар (табл. 43-4), производимая на 1-й и 5-й минуте жизни.* Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни коррелирует с выживаемостью, на 5-й минуте — с риском неврологических нарушений.

Нормой является оценка по шкале Апгар 8-10 баллов. Такие дети нуждаются лишь в легкой стимуляции (похлопывание по стопам, потирание спины, энергичное вытирание полотенцем). Катетер аккуратно проводят через каждый носовой ход, чтобы исключить атрезию хоан, и через рот в желудок — чтобы исключить атрезию пищевода.

2. Примесь мекония в околоплодных водах

Примесь мекония в околоплодных водах наблюдается приблизительно в 10% род всех родов. *Внутриутробная гипоксия, особенно при гестационном возрасте более 42 недель, часто сопряжена с густым окрашиванием околоплодных вод меконием.* При внутриутробной гипоксии у плода возникают глубокие судорожные вдохи, во время которых меконий вместе с околоплодными водами может попадать в легкие. При первых же вдохах после рождения меконий перемещается из трахеи и главных бронхов в мелкие бронхи и альвеолы. Густой или содержащий твердые частицы меконий может закрывать просвет мелких бронхов, что является причиной тяжелой дыхательной недостаточности, которая при примеси мекония в околоплодных водах возникает в 15% случаях. Кроме того, при этом осложнении высок риск персистирования фетального типа кровообращения (глава 42).

При легком окрашивании меконием околоплодных вод санация дыхательных путей не требуется. Если околоплодные воды густо окрашены меконием (гороховый суп), то сразу после рождения головки, до выведения плечиков акушер должен быстро отсосать содержимое носо- и ротоглотки с помощью катетера. Сразу после рождения новорожденного кладут на обогреваемый столик, интубируют трахею и отсасывают содержимое трахеи. Специальный отсос подсоединяют непосредственно к интубационной трубке, которую медленно извлекают. *Если в трахее обнаружен меконий, интубацию и аспирацию содержимого продолжают до тех пор, пока он не перестанет поступать по трубке — но не более трех раз, после чего дальнейшие попытки перестают быть эффективными.* Около рта новорожденного помещают маску, через которую подают увлажненный кислород. Необходимо также отсосать содержимое желудка, чтобы предотвратить пассивную регургитацию мекония. Аспирация мекония — фактор риска пневмоторакса (частота пневмоторакса при аспирации мекония 10%, в то время как при родоразрешении через естественные родовые пути — 1%).

3. Асфиксия новорожденного

Для реанимации новорожденного необходимо по крайней мере два человека: один обеспечивает проходимость дыхательных путей и проводит

ТАБЛИЦА 43-4. Шкала Апгар

Признак	Количество баллов		
	0	1	2
ЧСС	Отсутствует	<100/мин	>100/мин
Дыхание	Отсутствует	Крик слабый, гиповентиляция	Крик громкий и сильный
Мышечный тонус	Атония	Слабое сгибание конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость	Отсутствует	Слабо выражена (grimаса)	Хорошо выражена (кашель, чихание, крик)
Кожные покровы	Бледные или цианотичные	Туловище розовое, конечности цианотичные	Розовые

ИВЛ, второй выполняет непрямой массаж сердца. Очень полезно участие третьего, который катетеризирует сосуды, вводит лекарственные препараты и инфузионные растворы.

Наиболее распространенной причиной асфиксии новорожденного является внутриутробная гипоксия, поэтому ключевым моментом реанимации является нормализация дыхания. Еще одной важной причиной асфиксии является гиповолемия. Причины гиповолемии: слишком раннее пережатие пуповины, слишком высокое положение ребенка относительно родовых путей в момент пережатия пуповины, недоношенность, кровотечение у матери, пересечение плаценты во время кесарева сечения, сепсис, перекрестное кровообращение у близнецов.

Если состояние новорожденного не улучшается, несмотря на адекватную респираторную реанимацию, то необходимо обеспечить сосудистый доступ и выполнить анализ газов артериальной крови; следует исключить пневмоторакс (распространенность 1%) и врожденные аномалии дыхательных путей, в том числе трахеопищеводный свищ (1:3000-5000 новорожденных) и врожденную грыжу диафрагмы (1:2000-4000).

Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни позволяет стандартизировать подход к проведению реанимационных мероприятий: (1) легкая асфиксия (5-7 баллов): показана стимуляция (обтирание тела, похлопывание по стопам, санация дыхательных путей) в сочетании с ингаляцией чистого кислорода через лицевую маску, расположенную около рта; (2) среднетяжелая асфиксия (3-4 балла): показана ИВЛ дыхательным мешком через маску; (3) тяжелая асфиксия (0-2 балла): показана немедленная интубация трахеи, может потребоваться наружный массаж сердца.

ИВЛ

Показания к ИВЛ у новорожденного: (1) апноэ; (2) ЧСС < 100/мин; (3) устойчивый центральный цианоз, несмотря на ингаляцию 100%-ного кислорода через лицевую маску. Чрезмерное сгибание и разгибание головы может вызывать обструкцию дыхательных путей. Под плечи ребенка подкладывают сложенное в несколько раз полотенце (толщина получившегося валика должна составить приблизительно 2,5 см), что помогает поддержать голову в правильном положении. ИВЛ дыхательным мешком через маску проводят чистым кислородом с частотой 40-60/мин. При первых принудительных вдохах допустим подъем пикового давления в дыхательных путях до 40 см вод. ст., но впоследствии пиковое давление не должно превышать 30 см вод. ст. Адекватность вентиляции оценивают аускультацией и наблюдением за экскурсиями грудной

клетки. Декомпрессия желудка назогастральным зондом-диаметром 8F может облегчить вентиляцию. Через 30 с после начала ИВЛ оценивают ЧСС, в зависимости от которой и проводят дальнейшие реанимационные мероприятия: (1) если ЧСС превышает 100/мин и возникает адекватное самостоятельное дыхание, то вспомогательную ИВЛ можно прекратить; (2) если ЧСС ниже 60/мин или составляет 60-80/мин без тенденции к возрастанию, то необходимо интубировать трахею и начать наружный массаж сердца; (3) если ЧСС составляет 60-80/мин и продолжает возрастать, то следует продолжить вентиляцию дыхательным мешком через маску и тщательно наблюдать за состоянием ребенка. Если, несмотря на адекватную вентиляцию, ЧСС не превышает 80/мин, то показан закрытый массаж сердца.

Для интубации трахеи (рис. 43-3) используют ларингоскоп Миллера. Размер клинка ларингоскопа и эндотрахеальной трубки зависит от веса ребенка: < 1 кг — 00 и 2,5 мм (внутренний диаметр) соответственно; 1-2 кг — 0 и 3 мм; > 2 кг — 1 и 3,5 мм. Если трубка подобрана правильно, то при давлении в дыхательных путях 20 см вод. ст. отмечается небольшой сброс дыхательной смеси. Интубацию правого главного бронха исключают с помощью ау-скультации. Глубину введения интубационной трубки (от ее дистального конца до губ ребенка) рассчитывают следующим образом: к весу ребенка в килограммах прибавляют 6, результат выражают в сантиметрах. Целесообразно проводить пульсок-симетрию с помощью наладонного датчика. Использование прибора чрескожного мониторинга напряжения кислорода тоже достаточно информативно, но его настройка занимает достаточно много времени.

Наружный массаж сердца

Наружный массаж сердца показан, когда через 30 с адекватной ИВЛ 100%-ным кислородом ЧСС составляет < 60/мин или 60-80/мин без тенденции к возрастанию.

Массаж сердца проводят одновременно с ИВЛ 100%-ным кислородом. Частота надавливаний на грудину должна быть 90-120/мин (рис. 43-4). Методика массажа сердца, описанная для детей младшего возраста (глава 48), может быть использована для новорожденных весом > 3 кг. Соотношение частоты надавливаний и вдуваний должно быть 3:1, так что в течение 1 мин производят 90 надавливаний и 30 вдуваний. Необходимо периодически проверять ЧСС. При ЧСС > 80/мин непрямой массаж сердца прекращают.

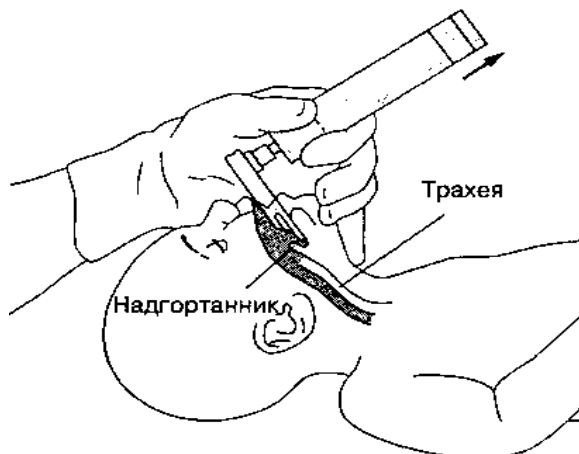


Рис. 43-3. Интубация новорожденного. Голову располагают в нейтральной позиции. Ларингоскоп держат между большим и указательным пальцем левой руки, придерживая подбородок средним и безымянным. Мизинцем левой руки надавливают на подъязычную кость, что помогает увидеть голосовые связки. Лучший обзор обеспечивает прямой клинок, например, ларингоскоп Миллера №0или№1

Сосудистый доступ

Наиболее оптимальным методом сосудистого доступа является установка в пупочную вену катетера размером 3,5F или 5F. Необходимо, чтобы дистальный кончик катетера располагался непосредственно ниже уровня кожи и обратный ток крови при потягивании поршня шприца был свободным; при более глубоком введении переливаемые гипертонические растворы могут поступать непосредственно в печень.

Катетеризация одной из двух пупочных артерий, позволяющая проводить мониторинг АД и облегчающая анализ газов артериальной крови, технически сложнее. Разработаны специальные катетеры для пупочной артерии, позволяющие не только измерять АД, но и проводить длительный мониторинг PaO₂ и SaO₂. Необходимо предпринять необходимые меры, чтобы предотвратить попадание воздуха в вену или артерию.

Инфузионная терапия

Из новорожденных, которым потребовалась реанимация, гиповолемия имеется у некоторых доношенных и двух третей недоношенных. Гиповолемии диагностируют при артериальной гипотонии и бледности кожи в сочетании с плохой реакцией на реанимационные мероприятия. У новорожденных АД коррелирует с ОЦК, поэтому всем новорожденным следует измерять АД. В норме АД зависит от веса и колеблется от 50/25 мм рт. ст. (вес 1-2 кг) до 70/40 мм рт. ст. (вес > 3 кг). *Артериальная гипотония указывает на гиповолемию.* Для восполнения ОЦК используют эритроцитарную массу группы 0(I) Rh (отр), совмещенную с материнской кровью, или же 5%-ный раствор альбумина или раствор Рингера с лактатом в дозе 10 мл/кг. Более редкие причины артериальной гипотонии включают гипо-кальциемию, гипермагниемию и гипогликемию.

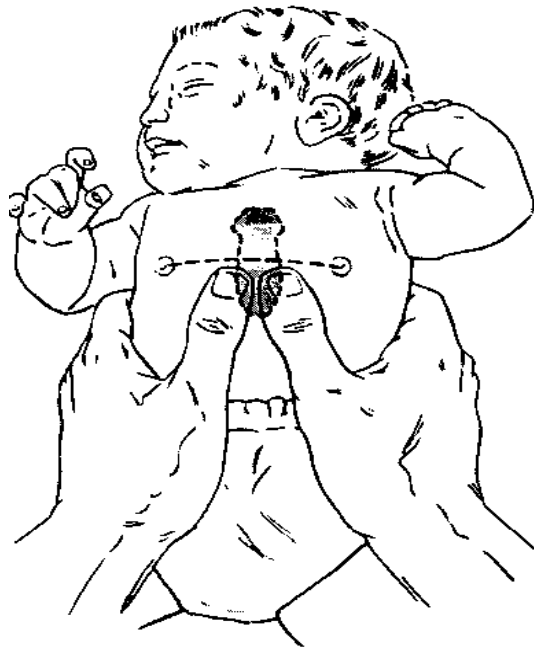


Рис. 43-4. Закрытый массаж сердца у новорожденного. Обеими руками обхватывают новорожденного так, чтобы большие пальцы располагались на груди сразу же под линией, соединяющей оба соска, а остальные пальцы смыкались на задней поверхности туловища. Глубина вдавливания грудины — 1-2 см, частота надавливаний — 120/мин. (Воспроизведено с изменениями из Neonatal life support, Part VI. JAMA 1986;255:2969.)

Лекарственные препараты

А. Адреналин: Показания: асистолия; ЧСС менее 80 уд/мин, несмотря на адекватную ИВЛ и массаж сердца. Дозу 0,01-0,03 мг/кг (0,1-0,3 мл/кг раствора 1:10 000) вводят каждые 3-5 мин до достижения эффекта. Если отсутствует венозный доступ, можно вводить в трахею через интубационную трубку.

Б. Налоксон: Показания: устранение депрессии дыхания, обусловленной введением опиоидов матери в последние 4 ч перед родами. Доза: 0,01 мг/кг в/в или 0,02 мг/кг в/м. Если мать злоупотребляла опиоидами, то налоксон может спровоцировать синдром отмены у плода.

В. Прочие лекарственные препараты: В отдельных случаях применяют и другие лекарственные препараты. Бикарбонат натрия (доза 2 мэкв/кг веса, в 1 мл раствора содержится 0,5 мэкв) показан лишь при тяжелом метаболическом ацидозе, верифицированном анализом газов артериальной крови. Бикарбонат натрия применяют также при продолжительной реанимации (> 5 мин), особенно если технически невозможно провести анализ газов артериальной крови. Скорость введения не должна превышать 1 мэкв/кг/мин во избежание гиперосмолярности и внутричерепного кровоизлияния. Кроме того, во избежание обусловленного гиперосмолярностью повреждения гепатоцитов дистальный кончик катетера не должен находиться в печени. Глюконат кальция в дозе 100 мг/кг (или хлорид кальция в дозе 30 мг/кг) показан только при документированной гипокальциемии или при подозрении на гипермагниемия (обычно обусловленной назначением матери сульфата магния); клинические проявления включают артериальную гипотонию, снижение мышечного тонуса и вазодилатацию. Глюкоза (200 мг/кг, применяют 10%-ный раствор) показана только при документированной гипогликемии, поскольку гипергликемия усугубляет неврологический дефицит. Сурфактант показан при респираторном дистресс-синдроме у недоношенных, его можно вводить в трахею через интубационную трубку.

Случай из практики: аппендицит у беременной

Беременная 34 лет поступила в больницу в связи с острым аппендицитом. Срок беременности 24 недели.

Как осложняет беременность тактику лечения у этой пациентки?

Хирургическое экстрагенитальное вмешательство требуется 1-2% беременных. Наиболее распространенной операцией в первом триместре беременности является лапароскопия: аппендэктомия (1 у 1500 беременных) и холецистэктомия (1 у 2000-10 000 беременных). Физиологические изменения, происходящие во время беременности, изменяют клиническую картину хирургического заболевания и затрудняют диагноз, а также увеличивают риск осложнений и летального исхода. Многие пациентки обращаются к врачу на поздних стадиях заболевания или при уже развившихся осложнениях. Кроме того, операция и анестезия могут оказать неблагоприятное влияние на состояние плода.

Какое неблагоприятное влияние на состояние плода могут оказать операция и анестезия?

Операция и анестезия могут оказывать как немедленное, так и отсроченное неблагоприятное воздействие на плод. Артериальная гипотония, гипо-волемия, тяжелая анемия, гипоксемия и выраженное повышение симпатического тонуса могут значительно нарушать перенос кислорода и других питательных веществ через плаценту, вызывая внутриутробную гипоксию. Хирургический стресс может спровоцировать преждевременные роды, особенно при вмешательствах на органах брюшной полости вблизи от матки. Под отсроченным воздействием понимают тератогенное влияние лекарственных препаратов на развивающийся плод.

В какой период беременности плод наиболее чувствителен к тератогенным воздействиям?

По степени восприимчивости плода к внешним воздействиям можно выделить три периода. В первые 2 недели внутриутробного развития тератогены либо приводят к гибели эмбриона, либо не оказывают на него никакого влияния. Период с 3-й по 8-ю неделю внутриутробного развития — критический: происходит органогенез, и введение лекарственных препаратов матери может вызывать грубые пороки развития. К восьмой неделе беременности органогенез завершается, начинается рост органов. После наступления этого срока тератогенные факторы обычно не вызывают структурных пороков развития, но могут быть причиной значительных функциональных аномалий и задержки роста. Несмотря на большое количество исследований тератогенности анестетиков у животных, ретроспективные исследования у людей не позволяют сделать какие-либо конкретные выводы. Исключением являются бензодиазепины, применение которых во время беременности сопряжено с врожденными аномалиями. Следует подчеркнуть, что во время беременности следует свести к минимуму количество, дозу и продолжительность применения анестетиков (впрочем, как и любых других лекарственных препаратов).

Какая методика анестезии будет идеальна у обсуждаемой больной?

Большинство сопряженных с беременностью физиологических изменений к концу второго триместра (после 20 недели) уже присутствует. Соответственно, регионарная анестезия имеет ряд преимуществ над общей, поскольку резко снижает риск аспирации и неудавшейся интубации, а также сводит к минимуму влияние лекарственных препаратов на плод. При транспортировке и укладке на операционном столе под правую ягодицу и бедро необходимо подкладывать валик для смещения матки влево. Влияние лекарственных препаратов на плод будет наименьшим (практически пренебрежимым) при спинномозговой анестезии. Кроме того, преимущество спинномозговой анестезии над эпидуральной состоит в том, что отсутствует риск непреднамеренного внутрисосудистого введения местного анестетика, а также не может быть интра-текально введено большой дозы местного анестетика. С другой стороны, общая анестезия обеспечивает комфорт для пациентки, а ингаляционные анестетики уменьшают риск преждевременных родов (глава 42).

Хотя в большинстве случаев регионарная анестезия предпочтительнее, выбор методики зависит от желания и состояния больной, навыков и предпочтений анестезиолога, характера операции. При аппендэктомии лучше использовать спинномозговую анестезию, при холецистэктомии — общую. Дозы препаратов и методики — как у рожениц.

Существует ли необходимость в дополнительном периоперационном мониторинге?

Помимо стандартного мониторинга, показан непрямым мониторинг ЧСС плода и сократительной активности матки. Его обязательно следует проводить во время индукции анестезии, пробуждения и раннего послеоперационного периода, а по возможности и во время операции. Этот мониторинг позволяет быстро распознать регулярную сократительную активность матки и своевременно начать лечение β-адреномimetиками (ритодрин), что дает возможность предотвратить преждевременные роды.

Когда следует выполнять плановые операции у беременных?

Все плановые операции следует отложить и выполнять через 6 недель после родов. Во время беременности выполняют лишь экстренные операции, отсрочка которых представляет непосредственную угрозу жизни матери и плода. Если операция носит так называемый полуплановый характер (например, при злокачественных опухолях, пороках сердца, аневризмах сосудов головного мозга), то вопрос о сроках ее проведения решается индивидуально: тщательно сопоставляют риск для матери (при откладывании операции), с риском для плода (при проведении операции во время беременности). При обширных операциях по поводу злокачественных новообразований для снижения кровопотери может потребоваться управляемая гипотония: во время беременности без ущерба для плода с этой целью применяли нитропруссид натрия, нитроглицерин и гидралазин. Вместе с тем не следует использовать нитропруссид натрия в высокой дозе и слишком долго, потому что незрелая печень плода имеет весьма ограниченные возможности в метаболической деградации продуктов распада цианидов. Искусственное кровообращение у беременных успешно применяли без отрицательных последствий для плода; отметим, что в ходе этой процедуры необходим непрерывный фетальный ЭхоКГ-мониторинг. Методика гипотермической остановки кровообращения во время беременности не рекомендуется.

Список литературы

- Ackerman WE, Juneja MM: *Obstetric Anesthesia Pearls*, Appleton & Lange, 1992.
Chestnut DH: *Obstetric Anesthesia*. Mosby, 1994.
Datta S: *Anesthetic and Obstetric Management of High-Risk Pregnancy*. Mosby Year Book, 1991.
Datta S: *The Obstetric Anesthesia Handbook*, Mosby, 1995.
Diaz JH: *Perinatal Anesthesia and Critical Care*. Saunders, 1991.
Norris MC: *Obstetric Anesthesia*. Lippencott, 1992.
Shnider S, Levinson G: *Anesthesia for Obstetrics*, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1993.
Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part VII: Neonatal resuscitation. JAMA 1992;268:2276.

44 ДЕТСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Новорожденные (первый месяц жизни), дети младшего возраста (первый год жизни) и дети старшего возраста (1-12 лет) — это вовсе не маленькие взрослые. Для успешного проведения анестезии у детей необходимо знать их физиологические, анатомические и фармакологические особенности (таблица 44-1). Часто возникает необходимость в использовании специального оборудования и методик анестезии. Некоторые хирургические операции у детей уникальны, что требует, соответственно, уникальных стратегий анестезии.

Физиологические особенности

Сердечно-сосудистая система

У новорожденных и детей младшего возраста сердечный выброс зависит от ЧСС, потому что ударный объем практически неизменен из-за низкой растяжимости левого желудочка. Хотя ЧСС в покое у детей выше, чем у взрослых (таблица 44-2), активация парасимпатической нервной системы, передозировка анестетиков и гипоксия могут вызывать у них выраженную брадикардию и снижение сердечного выброса. Риск брадикардии, сопряженной с артериальной гипотонией, асистолией и ин-траоперационной смертью, особенно велик при экстренных и длительных хирургических вмешательствах. Симпатическая нервная система и барорецепторные рефлексы незрелые. Содержание катехоламинов в сердечно-сосудистой системе детей младшего возраста невелико, а реакция ее на экзогенные катехоламины слабая. Способность сосудов отвечать на гиповолемию вазоконстрикцией ограничена. *Ключевым симптомом гиповолемии у новорожденных и детей младшего возраста является артериальная гипотония, не сопровождающаяся тахикардией.*

Некоторые типы электрокардиографов не подходят для новорожденных, потому что не могут работать в диапазоне столь высокой ЧСС. Чем меньше электроды, тем легче их установить вне операционного поля. У новорожденных с нестабильной

ТАБЛИЦА 44-1. Особенности новорожденных и детей младшего возраста, отличающие их от взрослых

Физиологические особенности
Сердечный выброс в значительной степени зависит от ЧСС ЧСС выше АД ниже Частота дыхания выше Растяжимость легких ниже Растяжимость грудной клетки выше ФОЕ ниже Отношение площадь поверхности тела/вес выше Общее содержание воды в организме выше
Анатомические особенности
Растяжимость левого желудочка очень низкая Остаточное фетальное кровообращение Затрудненная катетеризация артерий и вен Большая голова и язык Узкие носовые ходы Гортань расположена краниальнее и вентральнее Длинный надгортанник Короткая трахея и шея Выступающие аденоиды и миндалины Сила диафрагмы и межреберных мышц невелика Высокое сопротивление дыхательных путей
Фармакологические особенности
Незрелые механизмы биотрансформации в печени Низкая связывающая способность белков Быстрое увеличение соотношения F_a/F_i при ингаляционной индукции анестезии Быстрая индукция анестезии и пробуждение Повышенная МАК ингаляционных анестетиков Увеличенный объем распределения для водорастворимых лекарственных препаратов Незрелые нервно-мышечные синапсы

ТАБЛИЦА 44-2. Возрастные изменения частоты дыхания, ЧСС и АД*

Возраст	Частота дыхания	ЧСС	АД	
			Систолическое	Диастолическое
Новорожденные	40	140	65	40
12 месяцев	30	120	95	65
3 года	25	100	100	70
12 лет	20	80	110	60

* Представлены средние значения, их колебания могут составлять 25-50%

гемодинамикой может представлять большие трудности точное измерение АД. При низком АД бывает очень трудно прослушать тоны Короткова. Размеры манжетки для измерения АД должны быть точно подобраны (рис. 6-10). Новые технологии на основе осциллографии и доплер-эффекта обеспечивают достоверное неинвазивное измерение АД. Прекордиальный стетоскоп недорог, позволяет проводить мониторинг ЧСС, оценивать тоны сердца и проходимость дыхательных путей.

Система дыхания

Частота дыхания наиболее высока у новорожденных, затем она постепенно снижается и в подростковом возрасте становится такой же, как у взрослых. Дыхательный объем и объем мертвого пространства в пересчете на килограмм веса не меняются. Формирование альвеол заканчивается лишь в старшем детском возрасте, и маленький размер альвеол является причиной низкой растяжимости легких. Напротив,

растяжимость состоящей из хрящей грудной клетки новорожденных очень высока. Сочетание этих двух факторов является причиной коллапса грудной клетки при вдохе и относительно низкого остаточного объема при выдохе. *Низкая ФОЕ имеет важное значение, поскольку она ограничивает кислородный резерв во время периодов апноэ (например, при интубации трахеи) и увеличивает риск ателектазов.* Механизмы центральной регуляции дыхания в зависимости от PaO_2 и PaCO_2 у новорожденных и детей младшего возраста развиты плохо: у них, в отличие от взрослых, гипоксия и гиперкапния вызывают угнетение дыхания. *Неудивительно, что гипоксия в результате неадекватной вентиляции является основной причиной периоперационных осложнений и летальности у детей.* Отсюда ясно, насколько важна роль интраоперационной пульсоксиметрии и капнографии у детей.

У новорожденных и детей младшего возраста анестезию обычно проводят в условиях принудительной ИВЛ. Многие наркозные аппараты не позволяют точно обеспечить низкий дыхательный объем и высокую частоту дыхания, необходимые для новорожденных и детей младшего возраста. Непреднамеренное вдувание высокого дыхательного объема в дыхательные пути маленького ребенка приводит к резкому повышению пикового давления в дыхательных путях и тяжелой баротравме легких. При ручной вентиляции лучше использовать дыхательный мешок емкостью 1 л — а не 3 л, как у взрослых. Большинство спирометров измеряют низкие дыхательные объемы с меньшей точностью. Объем дыхательной смеси, теряющийся в длинных шлангах с высокой растяжимостью, может играть очень важную роль ввиду низкого дыхательного объема у детей. Из-за этого у детей используют короткие и жесткие дыхательные шланги. Разделение Y-образного переходника перегородкой на инспираторную и экспираторную половины снижает объем мертвого пространства — параметра, определяющего у детей рециркуляцию дыхательной смеси.

Во время самостоятельного дыхания даже небольшое сопротивление в реверсивном дыхательном контуре становится значительным для больного новорожденного. Это сопротивление создается направляющими клапанами, дыхательными шлангами и абсорбером. Некоторые анестезиологи предпочитают контуры Мейплсона D или систему Бей-на из-за их низкого сопротивления и малого веса. Тем не менее сопротивление в дыхательном контуре можно легко преодолеть с помощью принудительной вентиляции; следовательно, реверсивный контур можно использовать у больных любого возраста при возможности принудительной ИВЛ. Мониторинг давления в дыхательных путях позволяет своевременно диагностировать перегиб эндотрахеальной трубки или интубацию главного бронха.

Капнография позволяет оценить адекватность вентиляции, исключить интубацию пищевода, своевременно выявить злокачественную гипер-термию. Вместе с тем маленький дыхательный объем и высокая частота дыхания затрудняют работу некоторых моделей капнографов. Капнографы прямого потока становятся неточными, если вес пациента меньше 10 кг. Капнографы бокового потока точнее, но даже при их использовании инспираторная концентрация CO_2 может оказаться ложно завышенной, а экспираторная, наоборот, ложно заниженной. Величина ошибки зависит от многих факторов, но ее можно свести к минимуму, расположив место забора дыхательной смеси как можно ближе к дистальному концу эндотрахеальной трубки, используя короткую линию для транспортировки дыхательной смеси к анализатору, а также снизив скорость аспирации дыхательной смеси до 100-150 мл/мин. Некоторые датчики капнографов прямого потока крупны и тяжелы, так что их применение сопряжено с риском перегиба эндотрахеальной трубки, а также гиперкапнии (в результате увеличения аппаратного мертвого пространства).

Обмен веществ и терморегуляция

У детей на килограмм веса приходится значительно большая площадь поверхности тела, чем у взрослых. Обмен веществ и сопряженные с ним параметры (потребление кислорода, выработка CO_2 , сердечный выброс, альвеолярная вентиляция) лучше коррелируют с площадью поверхности тела, нежели с весом. Большая площадь поверхности тела является причиной высоких тепловых потерь. Высокие тепловые потери усугубляются низкой температурой в операционной, открытой операционной раной, инфузией неподогретых растворов, сухой дыхательной смесью, а также прямым угнетающим действием анестетиков на терморегуляцию. *Гипотермия является серьезным осложнением; она сопряжена с замедленным пробуждением, повышенной чувствительностью миокарда к аритмогенным стимулам, угнетением дыхания, повышенным ЛСС, измененной реакцией на лекарственные препараты.* У новорожденных главным механизмом теплопродукции является так называемый **недрожательный термогенез**, обусловленный метаболизмом бурого жира. У недоношенных и больных новорожденных этот механизм значительно нарушен вследствие дефицита бурого жира. Кроме того, ингаляционные анестетики подавляют термогенез в клетках бурого жира.

Всем детям показан интраоперационный мониторинг температуры (места установки термодатчиков обсуждаются в главе 6). Методы профилактики интраоперационной гипотермии у детей: поддержание в операционной температуры $> 26^{\circ}\text{C}$; согревание и увлажнение дыхательной смеси; применение согревающих одеял и согревающих ламп; согревание инфузионных растворов. Оптимальная температура в операционной зависит от возраста, она наиболее велика у недоношенных новорожденных. Необходимо обратить особое внимание на профилактику непреднамеренных ожогов кожи при неправильном и чрезмерном использовании согревающих приспособлений.

Желудочно-кишечный тракт

Риск дегидратации у детей выше, чем у взрослых, поэтому режим ограничения жидкости перед операцией у них должен быть менее жестким. Согласно данным ряда исследований, у детей перед плановыми операциями относительно высок остаточный объем содержимого желудка, а pH меньше 2,5, т. е. риск

аспирации у них выше, чем считалось раньше. С другой стороны, длительное голодание вовсе необязательно уменьшает риск аспирации. В ряде исследований показано, что питье прозрачных напитков за несколько часов до индукции анестезии значительно уменьшает остаточный объем и повышает рН желудочного содержимого у детей. *Согласно современным рекомендациям, ребенка прекращают кормить твердой пищей и питательными смесями за 6-8 ч до индукции анестезии, поить прозрачными напитками — за 2-3 ч.* Рекомендации касаются лишь здоровых детей с ненарушенной моторикой желудка и в отсутствие дополнительных факторов риска аспирации.

Функция почек и обмен глюкозы

У здоровых детей функция почек становится относительно зрелой к возрасту 6 мес. Напротив, у недоношенных новорожденных могут наблюдаться многочисленные дефекты почечной функции: снижение клиренса креатинина; нарушения реабсорбции натрия, экскреции глюкозы и реабсорбции бикарбоната; нарушение способности почек к разведению и концентрации мочи. Отсюда ясно, насколько осторожным должен быть подход к инфузионной терапии в первые дни жизни ребенка. Нарушения экскреции глюкозы у новорожденных компенсируются тенденцией к гипогликемии, которая характерна для недоношенных, маловесных, получающих искусственное питание и рожденных от страдающих сахарным диабетом матерей. У таких детей необходимо часто измерять уровень глюкозы в крови. Критерием гипогликемии у новорожденных является уровень глюкозы $< 1,65$ ммоль/л, а у детей более старшего возраста $< 2,2$ ммоль/л.

Периоперационная инфузионная терапия

В процентах от веса тела общее содержание воды в организме у новорожденных и детей младшего возраста значительно выше, чем у взрослых (70-75% против 50-60%), в основном за счет внеклеточной жидкости. Эти различия оказывают значительное влияние на инфузионную терапию и клиническую фармакологию. Инфузионную терапию условно подразделяют на (а) обеспечение физиологической потребности в жидкости; (б) устранение дефицита жидкости; (в) возмещение потерь жидкости.

А. Обеспечение физиологической потребности в жидкости у детей, как и у взрослых, рассчитывают по так называемой формуле "4-2-1" (глава 29): 4 мл/кг/ч на первые 10 кг веса; 2 мл/кг/ч на вторые 10 кг (с 11-го по 20-й), и 1 мл/кг/ч на каждый последующий килограмм после 20-го. Проблема выбора инфузионного раствора окончательно не решена до сих пор. Так, переливание 5%-ного раствора глюкозы с 0,45%-ным раствором NaCl (с добавлением 20 экв/л KCl) в вышеуказанной дозе адекватно обеспечивает потребности в глюкозе и электролитах, обеспечивает поддержание адекватного уровня глюкозы и электролитов в крови. 5%-ный раствор глюкозы с 0,225%-ным раствором NaCl может больше подходить новорожденным, поскольку их способность переносить натриевую нагрузку ограничена. Некоторым новорожденным для профилактики гипогликемии требуется переливание 10%-ного раствора глюкозы.

Б. Устранение дефицита жидкости. Помимо обеспечения текущей потребности, необходимо устранить любой предоперационный дефицит жидкости. Например, у ребенка весом 5 кг, которому в течение 4 ч до операции жидкость не давали внутрь и не переливали в/в, дефицит жидкости составляет 80 мл (5 кг \times 4 мл/кг/ч \times 4 ч). В отличие от взрослых, дегидратация у детей сопровождается снижением АД без увеличения ЧСС. Дефицит жидкости следует устранять одновременно с обеспечением текущих потребностей следующим образом: 50% дефицита устраняют в течение первого часа инфузии, по 25% — в течение второго и третьего. В вышеприведенном примере скорость инфузии рассчитывается следующим образом: в 1-й час вводят 60 мл жидкости (80 : 2 + 20), во 2-й и 3-й - по 40 мл (80 : 4 + 20). Во избежание гипергликемии противопоказано переливание большого количества содержащих глюкозу растворов. Дефицит жидкости следует возмещать сбалансированными солевыми растворами (например, раствор Рингера с лактатом) или 0,45%-ного NaCl. Недостаток 0,9%-ного NaCl состоит в том, что его рН ниже, чем у раствора Рингера с лактатом. Программируемые инфузионные насосы и капельницы с бюретками и микросоплами облегчают прецизионное дозирование небольших объемов растворов. Лекарственные препараты необходимо вводить через инфузионные трубки с низким мертвым пространством, что сводит к минимуму объем растворов, необходимый для промывания. О гипергидратации свидетельствуют набухшие вены, покрасневшая кожа, повышенное АД, гипонатриемия и сглаживание складок на верхних веках.

В. Возмещение потерь жидкости условно подразделяют на возмещение кровопотери и возмещение потерь в "третье пространство".

1. Кровопотеря: В пересчете на килограмм веса ОЦК недоношенных новорожденных (100 мл/кг), доношенных новорожденных (85-90 мл/кг) и детей младшего возраста (80 мл/кг) выше, чем у взрослых (65-70 мл/кг). Гематокрит у здоровых доношенных новорожденных составляет 55%, к возрасту 3 мес снижается до 30%, к возрасту 6 мес повышается до 35%. В это время изменяется и тип гемоглобина: сразу после родов 75% гемоглобина представлено HbF (высокое сродство к кислороду, низкое PaO₂, недостаточное высвобождение кислорода в тканях), а через 6 мес после родов почти 100% гемоглобина представлено HbA (низкое сродство к кислороду, высокое PaO₂, хорошее высвобождение кислорода в тканях).

Пока гематокрит не снизился до определенного уровня, кровопотерю восполняют не содержащими глюкозы растворами кристаллоидов (например, 3 мл раствора Рингера с лактатом на каждый миллилитр кровопотери) или коллоидов (например, 1 мл 5%-ного раствора альбумина на каждый миллилитр кровопотери). У недоношенных и больных новорожденных этот пороговый уровень гематокрита составляет 40-50%, у детей старшего возраста без сопутствующих заболеваний — 20-26%. *Из-за малого ОЦК у новорожденных и детей младшего возраста высок риск некоторых осложнений, сопряженных с быстрым переливанием крови (например, гипергликемии, гиперкалиемии и гипокальциемии).*

2. Потери в "третье пространство" невозможно измерить. Их ориентировочно оценивают в зависимости от характера и травматичности операции. Объем этих потерь колеблется от 2 мл/кг/ч при малотравматичных вмешательствах (например, коррекция косоглазия) до 6-10 мл/кг/ч при травматичных вмешательствах (например, вскрытие внутривнутрибрюшного абсцесса). Потери жидкости в третье пространство обычно восполняют с помощью раствора Рингера с лактатом.

Таким образом, интраоперационная инфузионная терапия состоит из обеспечения потребностей (правило "4:2:1"), коррекции дефицита и возмещения потерь. При некоторых заболеваниях могут существовать другие причины потерь жидкости (например, значительное количество отделяемого по назогастральному зонду).

Анатомические особенности

Сердечно-сосудистая система

Остальное кровообращение и его трансформация после родов обсуждаются в главе 42. У детей могут возникнуть значительные трудности при катетеризации вен. Это особенно относится к детям, которые уже провели несколько недель в отделении интенсивной терапии новорожденных. Даже у здорового годовалого ребенка могут возникнуть сложности с катетеризацией вены из-за развитой подкожной жировой клетчатки. Большая подкожная вена имеет постоянное расположение в области лодыжки, и опытный врач обычно катетеризирует ее без особых проблем, даже если она не видна и не пальпируется. Если нет необходимости в переливании препаратов крови, то для большинства новорожденных и детей младшего возраста вполне адекватным будет использование катетера на игле размера 24G. Из капельницы и инфузионной линии необходимо тщательно удалить все пузырьки воздуха, поскольку высокая вероятность незаращения овального отверстия увеличивает риск **парадоксальной воздушной эмболии**. Если случай экстренный, а катетеризовать вену не удастся, то можно переливать растворы через иглу размером 18G, установленную в синусоиды мозгового вещества большеберцовой кости. **Внутрикостно** можно вводить все те же лекарственные препараты, что и в/в, причем их действие развивается так же быстро (глава 48).

У детей катетеризация артерии и центральной вены требует определенного опыта. Некоторые анестезиологи не катетеризируют легочную артерию у детей, мотивируя это (1) высокой вероятностью незаращения овального отверстия; (2) высокой корреляцией между изменениями ДЗЛА и ЦВД. Для катетеризации обычно используют правую лучевую артерию, поскольку она является ветвью плечевого ствол, отходящего от аорты проксимальнее артериального протока, так что анализ взятой из нее крови позволяет достоверно судить о содержании кислорода в сонных артериях и артериях сетчатки.

Система дыхания

Анатомические особенности ребенка оказывают существенное влияние на масочную вентиляцию и интубацию трахеи. Анатомические особенности новорожденных и детей младшего возраста: большая голова и язык, узкие носовые ходы, вентраль-

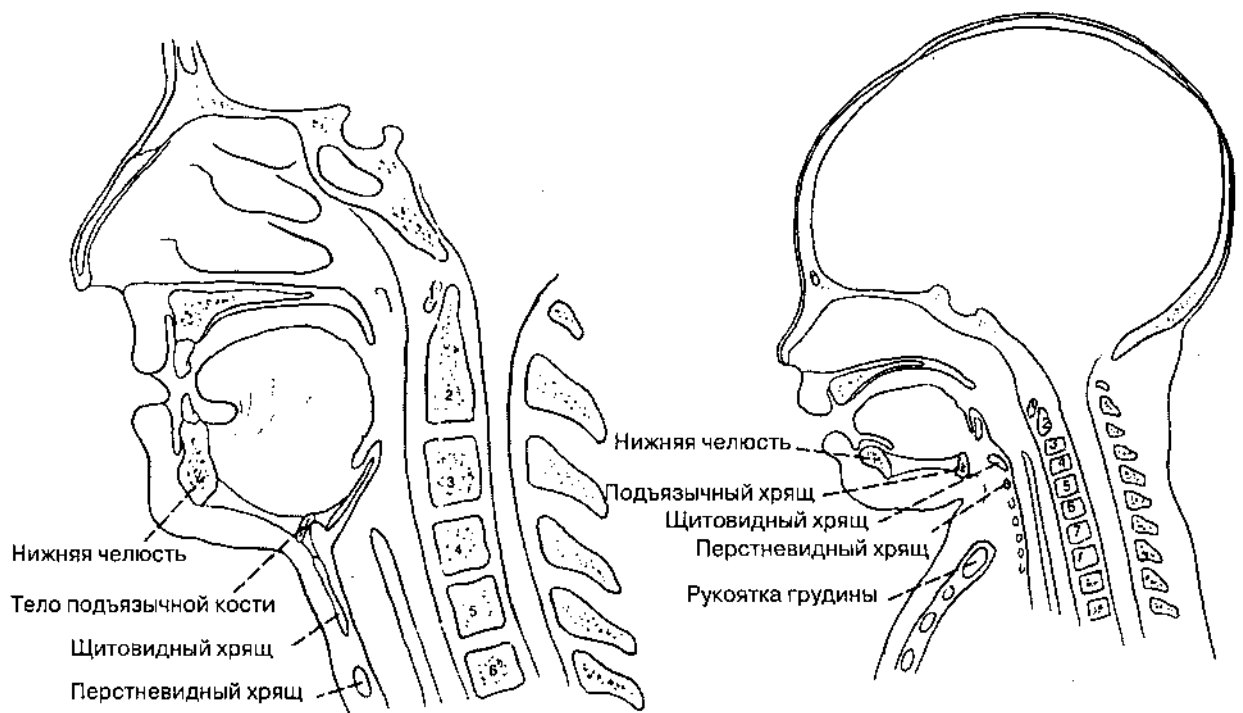


Рис. 44-1. Сагиттальный разрез дыхательных путей взрослого (А) и ребенка младшего возраста (Б)

ное и краниальное расположение гортани (на уровне С4, в то время как у взрослых — на уровне С6), длинный надгортанник, короткая трахея и шея (рис. 44-1). Благодаря всем этим особенностям дети младшего возраста дышат практически только через нос. *У детей младше 5 лет наиболее узким местом дыхательных путей является гортань на уровне перстневидного хряща, в то время как у взрослых — голосовая щель. Отек*

слизистой трахеи толщиной 1 мм у детей приводит к более тяжелым последствиям, чем у взрослых, потому что диаметр трахеи у них значительно меньше. У детей старшего возраста выступающие аденоиды и миндалины могут затруднять осмотр гортани.

Эти анатомические особенности необходимо иметь в виду при проведении анестезии. Голова может быть чрезмерно согнута из-за больших размеров и выступающего затылка. Это неправильное положение легко исправить, подложив под плечи ребенка сложенное в несколько раз пеленку или простынку, а под голову — бубликообразную подушку. Ротоглоточный воздуховод помогает сместить чрезмерно большой язык, тогда как носоглоточные воздуховоды могут травмировать узкие носовые ходы или выступающие аденоиды. Специальные плотно прилегающие к лицу ребенка маски позволяют значительно уменьшить мертвое пространство (рис. 5-7). Чтобы не вызвать обструкции верхних дыхательных путей, при масочной вентиляции следует избегать давления на под-нижнечелюстные мягкие ткани. У детей младшего возраста легче визуализировать гортань, используя ларингоскоп с прямым клинком. Эндотрахеальные трубки, легко прошедшие через голосовую щель, могут оказаться слишком толстыми на уровне перстневидного хряща, что сопряжено с риском послеоперационного отека, стридора, крупа и обструкции дыхательных путей. Для интубации детей младше 10 лет обычно используют безманжеточные интубационные трубки, что позволяет снизить риск послеоперационного крупа, а также непреднамеренной баротравмы (за счет утечки дыхательной смеси вокруг стенок трубки).

Для расчета внутреннего диаметра эндотрахеальной трубки обычно используют следующую формулу:

$$\text{Внутренний диаметр эндотрахеальной трубки (мм)} = \frac{\text{Возраст}}{4} + 4$$

Например, ребенку 4-х лет нужна интубационная трубка с внутренним диаметром 5 мм. Эта формула достаточно приближительна, и при интубации всегда надо иметь наготове трубки на 0,5 мм толще и тоньше расчетной. У недоношенных новорожденных используют трубки диаметром 2,5-3 мм, у доношенных — 3-3,5 мм. *Правильный размер трубки подтверждается ее беспрепятственным проведением в гортань и утечкой дыхательной смеси при подъеме давления в дыхательных путях до 10-25 см вод. ст.* Отсутствие утечки свидетельствует о том, что трубка слишком толстая, а это сопряжено с риском послеоперационного отека гортани. Напротив, если утечка слишком велика, то вентиляция может быть неадекватной, а воздух операционной будет загрязнен ингаляционными анестетиками. Существует формула для расчета длины эндотрахеальной трубки от дистального конца до зубов:

$$\text{Длина эндотрахеальной трубки (см)} = 12 + \frac{\text{возраст}}{2}$$

Эта формула тоже достаточно приближительна, поэтому после интубации трахеи необходимо провести аускультацию легких. Чтобы предотвратить интубацию главного бронха, кончик эндотрахеальной трубки должен пройти только на 1-2 см за голосовую щель. Альтернативный способ профилактики этого осложнения состоит в преднамеренной интубации правого бронха, после чего трубку подтягивают до тех пор, пока дыхательные шумы над обоими легкими не станут симметричными.

Некоторые анатомические особенности, снижающие эффективность дыхания у новорожденных и детей младшего возраста, включают слаборазвитые диафрагму и межреберные мышцы (вследствие недостаточного содержания в них волокон I типа), горизонтально расположенные податливые ребра и выступающий живот. Высокое аэродинамическое сопротивление объясняется неразвитостью мелких дыхательных путей и альвеол.

Фармакологические особенности

У детей дозы лекарственных препаратов рассчитывают обычно на килограмм веса (табл. 44-4). Вес ребенка можно приблизительно оценить по его возрасту:

$$\text{50-й перцентиль веса (кг)} = (\text{возраст} \times 2) + 9.$$

Отметим, что при расчете дозы на килограмм веса не принимаются во внимание многие другие факторы, такие как диспропорция жидкостных пространств организма (по сравнению со взрослыми), незрелость путей биотрансформации в печени, повышенный кровоток в органах, сниженная связывающая способность белков, интенсивный обмен веществ. Эти факторы необходимо учитывать в каждом случае индивидуально.

Ингаляционные анестетики

Высокая альвеолярная вентиляция, относительно низкая ФОЕ (т.е. высокое отношение минутной вентиляции к ФОЕ) и высокий удельный вес хорошо васкуляризованных тканей являются причинами быстрого прироста альвеолярной концентрации анестетика. Более того, коэффициенты распределения кровь/газ для изофлюрана и галота-на у новорожденных ниже, чем у взрослых. Все эти факторы способствуют быстрой индукции ингаляционной анестезии и быстрому пробуждению после отключения подачи анестетика. *МАК у детей младшего возраста выше, чем у новорожденных и взрослых.* АД у новорожденных и детей младшего возраста сильнее реагирует на действие ингаляционных анестетиков, вероятно, в результате незрелых компенсаторных механизмов (таких, как вазо-констрикция и тахикардия) и выраженной депрессии миокарда. Риск индуцированной галотаном дисфункции печени у подростков значительно ниже, чем у

взрослых.

Неингаляционные анестетики

Токсичность некоторых барбитуратов и опиоидов у новорожденных выше, чем у взрослых. Возможные объяснения: более высокая проницаемость гематоэнцефалического барьера, незрелые механизмы биodeградации, повышенная чувствительность дыхательных центров. Например, морфина сульфат у новорожденных следует использовать с осторожностью, потому что механизм конъюгации у них ослаблен, а из-за незрелой функции почек клиренс метаболитов морфина уменьшен. Вместе с тем новорожденные и дети младшего возраста характеризуются повышенной резистентностью к действию кетамина. Механизмы биodeградации, за которые отвечает цитохром P-450, становятся зрелыми уже через месяц после рождения. У детей относительно велика скорость биотрансформации и элиминации лекарственных препаратов, что объясняется высоким печеночным кровотоком.

Миорелаксанты

У детей младшего возраста из-за значительно большего объема распределения дозы сукцинилхолина в пересчете на килограмм веса выше, чем у взрослых. При расчете дозы сукцинилхолина на площадь поверхности тела различие между детьми и взрослыми исчезает. У детей сукцинилхолин вызывает аритмии, миоглобинемию, гиперкалиемию и злокачественную гипотермию чаще, чем у взрослых. Если сукцинилхолин вызвал остановку сердца, то нужно немедленно лечить гиперкалиемию — непосредственную причину осложнения. В таких случаях могут потребоваться длительные и героические реанимационные мероприятия (например, искусственное кровообращение). *Из-за высокого риска опасных для жизни осложнений сукцинилхолин не применяют при плановых хирургических вмешательствах у детей и подростков.* У детей с установленным в/в катетером при необходимости экстренной интубации трахеи или быстрой последовательной индукции анестезии, препаратом выбора является рокуроний в дозе 0,9-1,2 мг/кг (глава 9). По мнению некоторых анестезиологов, единственное показание к применению сукцинилхолина — это необходимость экстренной интубации трахеи в отсутствие сосудистого доступа; сукцинилхолин применяют в дозе 4-6 мг/кг в/м, а для профилактики брадикардии предварительно вводят атропин (0,02 мг/кг в/м).

Реакция новорожденных на недеполяризующие миорелаксанты может быть очень вариабельной. Незрелость нервно-мышечных синапсов (особенно у недоношенных) повышает чувствительность к препаратам, в то время как непропорционально большой объем внеклеточного пространства увеличивает объем распределения. У новорожденных продолжительность действия миорелаксантов увеличивается, если метаболическая деградация препарата осуществляется в основном в печени (например, векуроний). Напротив, метаболизм атракурия не зависит от печени, и продолжительность его действия невелика. Как и у взрослых, при введении дополнительных доз миорелаксантов необходим мониторинг нервно-мышечной проводимости. Чтобы устранить остаточную нервно-мышечную блокаду, применяют неостигмин (70 мкг/кг) или эдрофоний (1 мг/кг) в сочетании с холиноблокатором.

Особенности анестезии

Предоперационный период

А. Беседа с больным: Искусство детской анестезиологии начинается с умения беседовать с маленьким больным перед операцией. В зависимости от возраста, опыта предшествующих вмешательств и психологической зрелости ребенок испытывает ту или иную степень страха перед предстоящей операцией. В то время как больных взрослых преследуют мысли о смерти, дети главным образом боятся боли и разлучения с родителями. Врачу может потребоваться много времени, чтобы успокоить испуганного ребенка. Ребенку на понятном для него языке объясняют, что его ожидает во время операции и анестезии. Например, ему можно принести поиграть лицевую маску и рассказать о том, что ее используют космонавты. К сожалению, на Западе пациенты часто поступают в клинику в день операции, и у анестезиолога не всегда хватает времени, чтобы преодолеть недоверие ребенка. Поэтому целесообразно, чтобы кто-нибудь из сопровождающих (например, родитель, медицинская сестра, другой врач) находился рядом с ребенком во время транспортировки в операционную и индукции анестезии. Такое сопровождение очень успокаивает ребенка, особенно уже перенесшего ранее операцию (например, при проводимом в условиях общей анестезии офтальмологическом исследовании после операции по поводу глаукомы). С другой стороны, присутствие испуганного родителя при ингаляционной индукции анестезии у сопротивляющегося ребенка особой пользы не приносит.

Б. Недавно перенесенная или сопутствующая инфекция верхних дыхательных путей: Дети часто поступают на операцию с симптомами острой вирусной инфекции верхних дыхательных путей — ринитом, кашлем, лихорадкой, болью в горле. Следует попытаться отдифференцировать вирусный ринит от аллергического или вазомоторного. *Со-путствующая или перенесенная за 2-4 недели до анестезии и интубации трахеи вирусная инфекция верхних дыхательных путей сопряжена с высоким риском периоперационных легочных осложнений (например, обусловленное бронхоспазмом или отеком слизистой свистящее дыхание, гипоксемия, ателектаз, ларингоспазм).* Риск осложнений особенно высок при сильном кашле и высокой лихорадке, а также при гиперреактивности дыхательных путей в семейном анамнезе. Решение о том, проводить операцию или отложить ее, зависит от ряда факторов, в том числе от наличия других сопутствующих заболеваний, тяжести инфекции верхних дыхательных путей, степени экстренности операции. Если операцию отложить нельзя, следует включить в премедикацию холиноблокатор, по возможности ограничиться масочной вентиляцией, увлажнять вдыхаемую дыхательную смесь, а также предписать более длительное пребывание в палате пробуждения.

В. Лабораторные исследования: В последнее время обнаружено, что затраты на многие предоперационные лабораторные исследования неэффективны. В некоторых больницах вообще *не назначают никаких предоперационных лабораторных исследований* детям *без сопутствующих заболеваний*, которым предстоит *малотравматичные и непродолжительные вмешательства*. Предоперационные лабораторные исследования назначают анестезиолог, хирург и педиатр в зависимости от состояния больного и характера операции.

Г. Премедикация: Существует множество рекомендаций относительно премедикации у детей. Премедикацию часто не назначают новорожденным, детям младшего возраста, подросткам перед амбулаторными вмешательствами. Возможным исключением являются новорожденные и дети младшего возраста с врожденными пороками сердца, у которых морфина сульфат (0,1 мг/кг в/м) предотвращает плач и сопряженные с ним увеличение потребления кислорода, легочную гипертензию и цианотические кризы. Многие анестезиологи всем детям перед операцией назначают холиноблокаторы (например, атропин 0,01-0,02 мг/кг), чтобы снизить риск брадикардии во время индукции анестезии, а также предотвратить чрезмерное накопление секрета в дыхательных путях, которое может быть опасным для жизни вследствие малого диаметра дыхательных путей и эндотрахеальной трубки. Особенно много секрета скапливается при сопутствующей инфекции верхних дыхательных путей, а также при использовании кетамина. Атропин чаще всего применяют в/м, но его можно также вводить внутрь или ректально. Многие анестезиологи вводят атропин в/в непосредственно перед индукцией анестезии.

Если велика вероятность, что после разлучения с родителями у ребенка возникнет неуправляемое возбуждение, то в премедикацию можно включить седативные препараты, например, пентобарбитал (4-6 мг/кг в/м); см. также главу 8. Сейчас исследуется пероральная премедикация седативными препаратами, смешанными с небольшим количеством какого-нибудь ароматизированного напитка; примеры включают кетамин (6 мг/кг), мидазолам (0,5 мг/кг) и хлоралгидрат (50-100 мг/кг). Эффективно интраназальное применение кетамина, мида-золама, суфентанила.

Хлоралгидрат является относительно безопасным и эффективным гипнотиком. Лечебное действие хлоралгидрата обусловлено активным метаболитом трихлорэтанолом, период полувыведения которого может превышать 9 ч. Если через 30 мин после приема эффект отсутствует, то следует назначить половину первоначальной дозы. Пик действия обычно достигается через 1 ч, но седативный эффект может сохраняться 2 ч и более. Препарат неприятен на вкус и может раздражать желудок. Хотя в рекомендованных дозах хлоралгидрат не оказывает особого влияния на дыхание и АД, передозировка может вызвать тяжелую депрессию дыхания. Побочное действие на ЦНС проявляется парадоксальным возбуждением, дезориентацией и параноидным поведением. Другие побочные эффекты: рвота (15%), делирий, брадипноэ, обструкция дыхательных путей. Рвота может быть обусловлена недостаточным седативным эффектом. Хлоралгидрат можно вводить ректально в виде свечей.

Если вес ребенка меньше 20 кг, то анестезиолог в присутствии родителей может ввести метогексита-л ректально (10%-ный раствор, 25-30 мг/кг). Обычно ребенок засыпает в течение 10 мин, после чего его можно транспортировать в операционную для так называемой незаметной индукции анестезии (см. ниже). По некоторым сообщениям, при ректальном введении лучше поступает в системный кровоток 1%-ный раствор метогексита, доказательством чему является его более быстрое и продолжительное действие. Мидазолам в дозе 0,5 мг/кг ректально тоже предотвращает беспокойство, обусловленное разлучением с родителями, и облегчает катетеризацию вен, но иногда значительно замедляет пробуждение после операции. Осложнения, сопряженные с ректальной седацией, включают обструкцию дыхательных путей, ларингоспазм, кашель, икоту и дефекацию. *Как и у взрослых, лучшей премедикацией является беседа анестезиолога с пациентом.* Другие аспекты премедикации обсуждаются в главе 8.

Индукция анестезии

Индукцию анестезии у детей проводят либо через в/в катетер, либо с помощью ингаляционных анестетиков. Внутримышечная индукция анестезии (например, кетамин, 5-10 мг/кг) показана лишь в отдельных случаях — например, у сопротивляющихся возбужденных детей. В/в индукцию предпочтительнее проводить у детей, поступающих в операционную с установленным в/в катетером или же достаточно контактных, спокойно переносящих пункцию и катетеризацию вены. Применяют ту же схему, что и у взрослых: быстро действующий барбитурат (например, тиопентал в дозе 3 мг/кг у новорожденных и 6 мг/кг у детей младшего и старшего возраста) в сочетании с недеполяризующим миорелаксантом (например, рокуроний, атра-курий, мивакурий, векуроний). Вместо тиопентала можно использовать пропофол (1,5-2,5 мг/кг), который сильнее подавляет гипертензивную реакцию на интубацию трахеи, позволяет быстрее пробудить больного после операции, а также снижает частоту послеоперационной тошноты и рвоты. Преимущества в/в индукции анестезии: большинство анестезиологов хорошо владеют этой методикой; имеется сосудистый доступ, что позволяет в различных экстренных случаях вводить необходимые препараты в/в; быстрота индукции очень ценна при повышенном риске аспирации.

Большинство детей поступают в операционную без установленного в/в катетера, и они, как правило, испытывают страх перед уколom иглой. Предварительное наложение на место венепункции крема ЭСМА (распространенная в литературе английская аббревиатура EMLA; глава 14) значительно уменьшает стресс для ребенка, родителей и анестезиолога. Вместе с тем применение EMLA не является идеальным и беспроблемным решением. Многие дети, особенно испытавшие многократные венепункции, становятся крайне возбужденными при одном только виде иглы. Кроме того, заранее трудно предположить, на какой конечности удастся успешно катетеризовать вену. Наконец, крем EMLA следует нанести на кожу не позже чем за 1 ч до

венепункции.

Современные мощные ингаляционные анестетики позволяют выключить сознание ребенка в течение нескольких минут. Этого легче добиться у детей, поступивших в операционную под воздействием седативных препаратов; их сознание угнетено настолько, что они не понимают происходящего (**незаметная индукция анестезии**). Чтобы не испугать ребенка черной лицевой маской, можно держать ее не касаясь лица, либо использовать прозрачную маску, либо капнуть на ее внутреннюю поверхность каплю пищевого ароматизатора (например, апельсинового масла), либо позволить ребенку сидеть на ранних стадиях индукции анестезии.

Вначале ребенку дают дышать не имеющей запаха смесью закиси азота (70%) с кислородом (30%). Затем к дыхательной смеси добавляют галотан или другой ингаляционный анестетик — постепенно, повышая концентрацию на 0,5% через каждые 3-5 вдохов. Десфлюран и изофлюран имеют более резкий и неприятный запах, чем галотан и севофлюран, поэтому их применение для индукции сопряжено с более высокой частотой кашля, задержки дыхания и ларингоспазма. После выключения сознания помощник катетеризирует вену и затем вводит миорелаксант.

Можно интубировать трахею и без введения миорелаксантов, значительно углубив анестезию постепенным увеличением концентрации ингаляционного анестетика. Отсутствие сосудистого доступа, столь необходимого в случае развития тяжелой депрессии кровообращения или ларингоспазма, является очень серьезным недостатком этой методики. Если до установки в/в катетера возникает ларингоспазм, то следует ввести сукцинилхолин в/м (4-6 мг/кг, но не более 150 мг), если развивается брадикардия — то атропин в/м (0,02 мг/кг, но не более 0,4 мг).

При любой модификации ингаляционной индукции перед интубацией следует прекратить подачу закиси азота, с тем чтобы заполнить легкие кислородом и обеспечить адекватное PaO_2 на период апноэ. Масочная вентиляция перед интубацией иногда приводит к попаданию воздуха в желудок, что может препятствовать экскурсии легких. В этом случае следует очень аккуратно, не травмируя нежные слизистые, установить назогастральный зонд.

Поддержание анестезии

Для поддержания анестезии у детей применяют те же анестетики, что и у взрослых. Хотя у детей МАК выше, чем у взрослых, новорожденные очень чувствительны к кардиодепрессивному действию общих анестетиков. В ходе операции обычно используют недеполяризующие миорелаксанты. Периаперационная инфузионная терапия, поддержание нормотермии, ИВЛ и мониторинг обсуждались выше в этой главе.

Регионарная анестезия

Регионарная анестезия широко применяется у детей. *Главным преимуществом регионарного компонента анестезии является снижение потребности в общих анестетиках и возможность обеспечения хорошей послеоперационной аналгезии.* У детей выполняют как блокаду периферических нервов, так и спинномозговую, эпидуральную и каудальную анестезию.

Каудальная блокада обеспечивает эффективную анестезию при различных операциях, включая круговое обрезание крайней плоти, вмешательства по поводу паховой грыжи, вмешательства в анальной области, коррекцию гипоспадии, коррекцию косолапости и другие операции ниже уровня пупка. Противопоказания к каудальной анестезии: дерматит в проекции крестцовой щели, коагулопатия, анатомические аномалии. Методика каудальной анестезии для взрослых описана в главе 16. Ребенка в состоянии поверхностной анестезии или седации укладывают набок. Используют иглу размером 23G и длиной 2,5 см. Во избежание гемодинамически значимой воздушной эмболии для теста потери сопротивления следует использовать физиологический раствор, а не воздух. После характерного звука, указывающего на прокол крестцово-копчиковой связки, кончик иглы направляют несколько ниже и продвигают вперед только на несколько миллиметров, стараясь не проколоть дуральный мешок и не уткнуться в переднюю стенку крестцового канала. С помощью аспирационной пробы убеждаются в отсутствии крови и ликвора в шприце, после чего медленно вводят местный анестетик.

Для каудальной анестезии у детей применяют различные анестетики, наиболее распространенными из которых являются 1%-ный лидокаин и 0,125-0,25%-ный бупивакаин. Чтобы увеличить длительность послеоперационной аналгезии, к раствору местного анестетика можно добавить морфин (60 мкг/кг). Объем анестетика зависит от требуемого уровня блокады; он колеблется от 0,5 мл/кг (блокада крестцовых сегментов) до 1,25 мл/кг (блокада среднегрудных сегментов). Установка в каудальное эпидуральное пространство катетера размером 20-24G и постоянная инфузия местного анестетика (например, 0,25%-ного бупивакаина со скоростью 0,2-0,4 мг/кг/ч) или опиоида (например, фентанила со скоростью 0,6 мкг/кг/ч) позволяет пролонгировать анестезию и послеоперационную аналгезию. Осложнения каудальной анестезии (возникают редко): токсическое действие местных анестетиков при продолжительной инфузии или непреднамеренном внутрисосудистом введении (судороги, артериальная гипотония, аритмии), спинальный блок, депрессия дыхания. Послеоперационная задержка мочи после однократной инъекции анестетика в каудальное пространство, как правило, не возникает.

Пробуждение и восстановление сознания

Наиболее распространенными послеоперационными осложнениями у детей являются ларингоспазм и постинтубационный круп. Послеоперационную боль у детей следует лечить так же интенсивно, как и у взрослых.

А. Ларингоспазм представляет собой сильный, произвольный спазм мышц гортани, обусловленный раздражением верхнего гортанного нерва (глава 5). Его, как правило, можно избежать, выполняя экстубацию

либо после пробуждения (самостоятельное открывание глаз), либо в условиях глубокой анестезии (самостоятельное дыхание, кашля нет). У каждого подхода есть свои приверженцы. *Экстубация в интервале времени между этими двумя состояниями является опасной.* Лечение ларингоспазма: деликатная масочная вентиляция, выдвижение нижней челюсти вперед, лидокаин в/в (1-1,5 мг/кг), низкие дозы рокурония (0,4 мг/кг в/в), наконец, принудительная ИВЛ. Если отсутствует сосудистый доступ или вышеперечисленные мероприятия неэффективны, можно ввести сукцинилхолин в/м (4-6 мг/кг). Ларингоспазм, как правило, развивается сразу после операции, но может возникнуть и в палате пробуждения, когда больной просыпается и давится от скопления слизи в глотке.

Поэтому детей в палате пробуждения обычно укладывают на бок, чтобы секрет скапливался во рту и стекал наружу, а не на голосовые связки. Когда сознание ребенка восстанавливается, в этой позе ему будет удобно наблюдать за сидящими у постели родителями.

Б. Постинтубационный круп обусловлен отеком гортани или трахеи. У детей наиболее узкий участок верхних дыхательных путей — это гортань на уровне перстневидного хряща, поэтому отек в этом месте и является наиболее распространенной причиной обструкции. Если эндотрахеальная трубка без манжетки и такого размера, что при подъеме давления в дыхательных путях до 10-25 см вод. ст. возникла небольшая утечка дыхательной смеси, то риск крупа невелик. *Факторы риска по-стинтубационного крупа: возраст 1-4 года; многократные попытки интубации; слишком толстая интубационная трубка; продолжительные операции; операции на голове и шее; чрезмерные смещения трубки в трахее (например, при кашле и движениях головой до экстубации).* Профилактика отека: дек-саметазон (0,1-0,5 мг/кг в/в). Лечение: ингаляция рацемического адреналина через распылитель (0,5 мл 2,25%-ного раствора в 2,5 мл физиологического раствора). Хотя постинтубационный круп и считается более поздним осложнением, чем ларингоспазм, он почти всегда развивается в течение 3 ч после экстубации.

В. Послеоперационному обезболиванию у детей в последнее время уделяется самое пристальное внимание. В частности, обсуждается применение для этой цели регионарных блокад. Другой перспективной методикой является управляемая больным анальгезия (глава 18), которую можно успешно использовать у детей старше 6 лет в зависимости от их уровня развития и предоперационной подготовки. Кеторолак (0,75 мг/кг) снижает потребность в опиоидах.

Анестезия при отдельных заболеваниях и патологических состояниях у детей

Недоношенность

Патофизиология

О недоношенности говорят, когда гестационный возраст при рождении меньше 37 недель. Недоношенность следует отличать от внутриутробной задержки развития (синоним: малый вес для гестационного возраста): вес при рождении ниже 5-го перцентиля для данного гестационного возраста. Малый вес для гестационного возраста может быть как у доношенного, так и у недоношенного новорожденного. Различные патологические состояния и осложнения у недоношенных обусловлены незрелостью многих органов и внутриутробной гипоксией. Наиболее распространенные болезни легких у недоношенных включают болезнь гиалиновых мембран (респираторный дистресс-синдром новорожденных), приступы апноэ и бронхолегочную дисплазию. При респираторном дистресс-синдроме новорожденных эффективна заместительная терапия сурфактантом. Из заболеваний сердца наиболее распространенным является открытый артериальный проток, вызывающий сброс крови слева направо, отек легких и сердечную недостаточность. Длительная гипоксия или шок могут привести к ишемии кишечника и развитию некротического энтероколита. По сравнению с доношенными, у недоношенных выше риск инфекции, гипотермии, внутричерепного кровоизлияния, билирубиновой энцефалопатии, различных врожденных аномалий.

Анестезия

Малый вес (часто менее 1000 г) и нестабильное состояние недоношенных требуют от анестезиолога очень педантичного подхода. Особое внимание следует уделять обеспечению проходимости дыхательных путей, инфузионной терапии и поддержанию нормотермии. Специального обсуждения заслуживает **проблема ретинопатии недоношенных** — фибрососудистой пролиферации в поверхностных слоях сетчатки, обусловленной высокой FiO_2 . Защитное действие при ретинопатии недоношенных оказывают присутствие фетального гемоглобина и лечение витамином Е. Показан продолжительный мониторинг оксигенации с помощью пульсоксиметра или чрескожного газоанализатора кислорода, особенно до тех пор, пока расчетный возраст с момента зачатия не достиг 44 недель. В норме PaO_2 у новорожденных составляет 60-80 мм рт. ст. Чтобы избежать высокой FiO_2 , кислород следует подавать в смеси с воздухом или закисью азота. Прочие факторы риска ретинопатии недоношенных: многократные переливания крови; апноэ, требующее ИВЛ; парентеральное питание; гипоксия, гипер- и гипокальциемия.

Потребность в анестетиках у недоношенных новорожденных снижена. Опиоиды (например, фен-танал) имеют преимущество перед ингаляционными анестетиками, поскольку последние могут вызвать угнетение кровообращения. Существенное угнетение кровообращения может вызвать даже закись азота. Операции проводят в условиях миоре-лаксации и ИВЛ.

До тех пор пока расчетный возраст с момента зачатия не достиг 50-60 недель, в течение 24 ч после операции повышен риск обструктивного и центрального апноэ. Отметим, что даже у доношенных

новорожденных изредка возникают периоды апноэ после общей анестезии. Факторы риска послеоперационного апноэ: анемия, гипотермия, сепсис и неврологические аномалии. Профилактическое назначение кофеина или аминофиллина в/в уменьшает риск апноэ. Плановые операции следует отложить до тех пор, пока расчетный возраст с момента зачатия не достигнет 50 недель. Если необходимость в хирургическом вмешательстве возникает, когда этот возраст < 50 недель, то показан пульсоксиметрический мониторинг в течение 12-24 ч после операции; когда этот возраст 50-60 недель, то показано наблюдение в палате пробуждения продолжительностью не менее 2 ч. При апноэ недоношенных и бронхолегочной дисплазии плановые операции рекомендуется проводить только после того, как симптомы этих заболеваний отсутствуют в течение 6 мес.

У недоношенных в отделении интенсивной терапии часто возникает необходимость в многократном переливании препаратов крови. У всех недоношенных имеется иммунодефицит, что предрасполагает их к повышенному риску посттрансфузионной цитомегаловирусной инфекции. Симптомы цито-мегаловирусной инфекции: генерализованная лим-фаденопатия, лихорадка, пневмония, гепатит, гемо-литическая анемия, тромбоцитопения. Профилактика: переливание препаратов крови от доноров, в сыворотке которых отсутствуют антитела к цито-мегаловирусу; переливание замороженных эритроцитов.

Врожденные диафрагмальные грыжи

Патофизиология

В ходе эмбрионального развития органы брюшной полости могут переместиться в грудную через дефекты диафрагмы — несросшиеся плевроперитонеальные складки. Выделяют лево- и правосторонние заднелатеральные грыжи (грыжи Бохдалека) и парастернальные грыжи (грыжи Морганьи). Самыми распространенными являются левосторонние грыжи Бохдалека (90% случаев). Сдавление легкого в антенатальном периоде приводит к гипоплазии одного или обоих легких. Гипоплазия легких сопровождается выраженной легочной гипертензией. Симптомы диафрагмальной грыжи: гипоксия, ладьевидный живот, ослабление дыхательных шумов на стороне грыжи, округлые тени вместо легочного рисунка на рентгенограмме грудной клетки. Врожденную диафрагмальную грыжу часто диагностируют еще до родов при плановом УЗИ.

Относительно новые виды лечения, такие как внутриутробные операции, высокочастотная ИВЛ, экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), позволили значительно улучшить прогноз при крупных диафрагмальных грыжах. Принцип ЭКМО: кровь из правого предсердия с помощью насоса поступает в мембранный оксигенатор и противоточный теплообменник, после чего возвращается в восходящую аорту (веноартериальная ЭКМО). При другом варианте кровь возвращается в бедренную вену (веновенозная ЭКМО). ЭКМО обеспечивает краткосрочную оксигенацию и удаление углекислого газа у тех больных, которых не переносят стандартные режимы ИВЛ.

Анестезия

Следует свести к минимуму вздутие желудка, для чего устанавливают назогастральный зонд и избегают чрезмерного повышения давления в дыхательных путях при масочной ИВЛ. Преоксигенацию и интубацию у новорожденных осуществляют при сохраненном сознании, часто без миорелаксантов. Для поддержания анестезии применяют низкие дозы ингаляционных анестетиков, опиоиды, миорелаксанты. Закись азота противопоказана из-за гипоксии и риска вздутия кишечника. Пиковое давление в дыхательных путях не должно превышать 30 см вод. ст. *Внезапное снижение растяжимости легких, АД и оксигенации может быть обусловлено развитием пневмоторакса на противоположной стороне, что требует немедленного дренирования плевральной полости.* Периодически проводят анализ газов артериальной крови, для чего лучше использовать правую лучевую артерию (объяснение см. выше). Агрессивные попытки расправления ипсилатерального легкого после хирургической декомпрессии могут нанести вред. Послеоперационный прогноз зависит от степени легочной гипоплазии и наличия других врожденных аномалий.

Трахеопищеводный свищ

Патофизиология

Существует несколько видов *трахеопищеводных свищей* (рис. 44-2). Наиболее распространенным (тип IIIВ) является сочетание слепо заканчивающегося проксимального участка пищевода (атрезия пищевода) с дистальным трахеопищеводным свищом. При дыхании воздух попадает в желудок и раздувает его, в то время как кормление приводит к поперхиванию и кашлю. Атрезия пищевода диагностируют при невозможности ввести оро- или назогастральный зонд. На обзорной рентгенограмме грудной клетки видны расширенный верхний сегмент пищевода (выше места атрезии) и расположенный в нем зонд. Часто выявляют аспирационную пневмонию, а также другие врожденные аномалии (например, пороки сердца). Иногда выявляют так называемый VATER-синдром: vertebral defects (аномалии позвоночника), *anal atresia* (атрезия заднепроходного отверстия), tracheoesophageal fistula (трахеопищеводный свищ), esophageal atresia (атрезия пищевода), radial dysplasia (дисплазия лучевой кости).

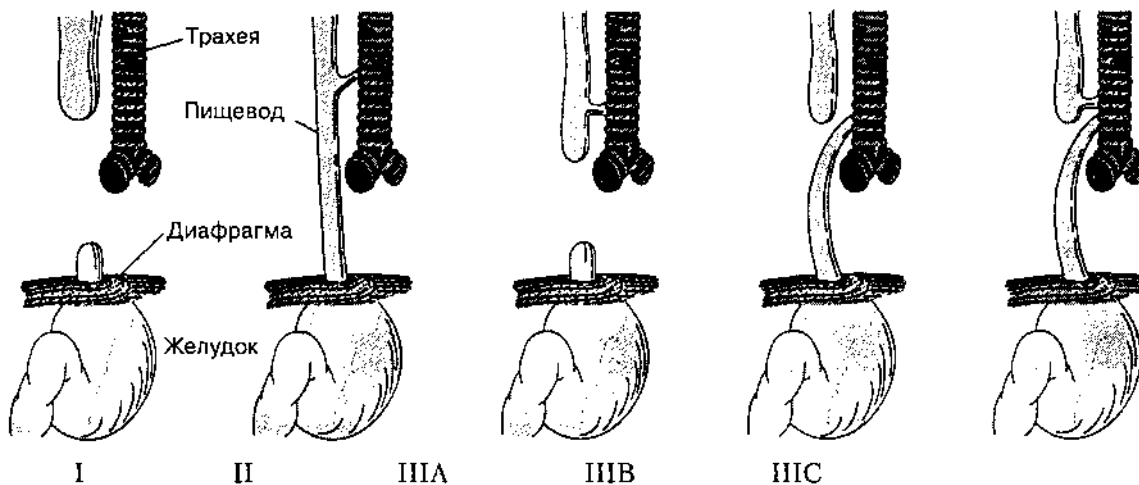


Рис. 44-2. Существует 5 типов трахеопищеводных свищей. В 90% случаев встречается свищ типа IIIБ

Анестезия

В ротоглотке у этих больных скапливается большое количество секрета, что требует частого отсасывания в предоперационном периоде и во время операции. До интубации принудительную масочную ИВЛ не проводят, поскольку она может привести к вздутию желудка, препятствующему легочным экскурсиям. Интубацию часто выполняют при сохраненном сознании без использования миорелаксантов. Из-за затруднений с едой и питьем высока распространенность дегидратации и истощения.

Ключевым аспектом является правильное положение эндотрахеальной трубки. В идеале кончик интубационной трубки должен располагаться между местом входа свища в трахею и бифуркацией трахеи, так чтобы дыхательная смесь попадала в легкие, а не в желудок. Если свищ открывается в области бифуркации трахеи или главного бронха, это невозможно. В этом случае перед операцией накладывают гастростому, которую в ходе операции периодически открывают, что позволяет проводить ИВЛ без чрезмерного раздувания желудка. Отсасывание из гастростомы и проксимального отдела пищевода снижает риск аспирационной пневмонии. Устранение свища и наложение пищевода анастомоза производят в положении на левом боку. Прекордиальный стетоскоп следует расположить в левой подмышечной впадине, поскольку хирургические манипуляции могут привести к обструкции главного бронха. При снижении SaO_2 необходимо расправить коллабированное легкое. Хирургическая тракция может привести к сдавлению магистральных сосудов, трахеи, сердца и блуждающего нерва. Показан инвазивный мониторинг АД. Несмотря на риск ретинопатии, часто возникает необходимость в увеличении FiO_2 до 100%. Наготове должна быть подобранная и совмещенная с плазмой больного эритроцитарная масса. Послеоперационные осложнения: желудочно-пищеводный рефлюкс, аспирационная пневмония, сдавление трахеи, несостоятельность анастомоза. Большинство больных требует продленной ИВЛ в ближайшем послеоперационном периоде. Разгибание шеи и отсасывание из пищевода противопоказаны, поскольку могут нарушить целостность анастомоза.

Стеноз привратника

Патофизиология

Стеноз привратника нарушает эвакуацию содержимого желудка. Рвота приводит к потере ионов натрия, калия, хлора и водорода. В результате этого возникает *гипохлоремический метаболический алкалоз*. Вначале почки пытаются компенсировать алкалоз путем повышения экскреции бикарбоната натрия. По мере утяжеления гипонатриемии и дегидратации почки пытаются реабсорбировать натрий в обмен на ионы водорода (*парадоксальная ацидурия*). Следует устранить гиповолемию и метаболический алкалоз, для чего переливают растворы 0,45 или 0,9%-ного NaCl с добавлением калия. Раствор Ринге-ра с лактатом не переливают, поскольку в печени он подвергается метаболизму до бикарбоната.

Анестезия

Операцию проводят только после коррекции водно-электролитных нарушений. Непосредственно перед операцией следует опорожнить желудок с помощью толстого назо- или орогастрального зонда. Индукция и интубация трахеи сопряжена с повышенным риском аспирации. Пилоромиотомия не занимает много времени, но требует хорошей миорелаксации. *В палате пробуждения повышен риск депрессии дыхания и гиповентиляции вследствие стойкого метаболического алкалоза (в том числе в ЦСЖ).*

Инфекционный круп и острый эпиглоттит

Патофизиология

Круп — это обструкция дыхательных путей, проявляющаяся лающим кашлем. Постинтубационный круп обсуждался выше. Причиной второго вида крупа является вирусная инфекция. *Инфекционный круп* обычно возникает через некоторое время после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей у детей в возрасте от 3 мес до 3 лет. При инфекционном крупе поражаются дыхательные пути, расположенные ниже уровня надгортанника (ларинготрахеобронхит). Течение инфекционного крупа обычно затяжное, интубация

требуется лишь изредка. **Острый эпиглоттит** — это бактериальная инфекция (чаще всего вызываемая *Haemophilus influenzae* тип В), встречающаяся у детей в возрасте от 2 до 6 лет и редко у взрослых. Болезнь быстро прогрессирует от боли в горле до дисфагии и полной обструкции дыхательных путей. Показаны интубация трахеи и антибактериальная терапия.

Анестезия

При эпиглоттите и тяжелом инфекционном крупе может развиваться угрожающая обструкция дыхательных путей, проявляющаяся цианозом и втяжением податливых участков грудной клетки. В этом случае большие поступают в операционную для диагностической ларингоскопии и последующей интубации трахеи. Рентгенограмма шеи в боковой проекции позволяет выявить характерную выступообразную тень надгортанника, но это исследование занимает много времени и является необязательным. *В любой момент может развиться полная обструкция дыхательных путей, поэтому до индукции анестезии необходимо подготовить все необходимое для трахеостомии. Ларингоскопию можно проводить только после индукции анестезии, в противном случае высок риск ларингоспазма.* В большинстве случаев проводят ингаляционную индукцию анестезии смесью с высокой FiO₂ в положении больного сидя. В условиях адекватной анестезии устанавливают оротрахеальную трубку, размер которой должен быть на 0,5-1 мм меньше расчетного. В конце процедуры оротрахеальную трубку можно поменять на назотрахеальную, потому что больные лучше ее переносят. Если интубировать трахею технически невозможно, то пытаются использовать ригидный бронхоскоп или выполняют экстренную трахеостомию.

Грыжа пупочного канатика и незаращение передней брюшной стенки

Патофизиология

Грыжа пупочного канатика и незаращение передней брюшной стенки — это врожденные аномалии, характеризующиеся недоразвитием части передней брюшной стенки, так что кишечник и другие органы брюшной полости могут выпячиваться через дефект. Эти два заболевания отличаются по локализации, наличию грыжевого мешка и сопутствующим аномалиям (таблица 44-3). УЗИ позволяет поставить диагноз во время беременности, в этом случае в возрасте 38 недель проводят плановое кесарево сечение и немедленное хирургическое вмешательство у ребенка. В периоперационном периоде следует уделять особое внимание профилактике гипотермии, инфекции и дегидратации. При незаращении передней брюшной стенки эти проблемы выражены сильнее, поскольку отсутствует оказывающий защитное действие грыжевой мешок.

ТАБЛИЦА 44-3. Характерные признаки незаращения передней брюшной стенки и грыжи пупочного канатика

	Незаращение передней брюшной стенки	Грыжа пупочного канатика
Локализация	Латеральнее пупка	Основание пупка
Грыжевой мешок	Отсутствует	Имеется
Сопутствующие врожденные аномалии	Нет	Трисомия 21 хромосомы, пороки сердца, диафрагмальная грыжа, аномалии мочевого пузыря

Анестезия

До индукции анестезии проводят декомпрессию желудка с помощью назогастрального зонда. Интубацию выполняют либо после индукции анестезии, либо при сохраненном сознании, иногда используя миорелаксанты. Во избежание вздутия кишечника закись азота противопоказана. Чтобы вправить петли кишки и другие органы в брюшную полость, необходимы миорелаксанты. Одноэтапная операция не всегда целесообразна из-за риска снижения растяжимости легких ишемии нижних конечностей. Потери жидкости в "третье пространство" агрессивно восполняют переливанием сбалансированных солевых растворов и 5%-ного раствора альбумина. Новорожденных переводят в отделение интенсивной терапии на продленную ИВЛ в течение 1-2 сут.

Тонзиллэктомия и аденоидэктомия

Патофизиология

Гиперплазия лимфоидной ткани глотки может быть причиной обструкции верхних дыхательных путей, невозможности носового дыхания, а также легочной гипертензии с легочным сердцем. При тонзиллэктомии и аденоидэктомии высок риск периоперационных осложнений со стороны дыхательных путей.

Анестезия

При острой инфекции или подозрении на коагулопатию (например, в случае недавнего приема аспирина) операцию откладывают. Включение в премедикацию холиноблокатора снижает количество секрета в ротоглотке. Обструкция дыхательных путей или апноэ в анамнезе являются показанием к ингаляционной индукции анестезии без миорелаксантов. Риск сдавления эндотрахеальной трубки самоудерживающимся хирургическим рет-рактором уменьшается, если использовать армированную или изогнутую под прямым углом модификацию. Необходимость в переливании крови возникает редко, но следует помнить о возможной скрытой кровопотере. Перед экстубацией следует тщательно, но деликатно осмотреть глотку и отсосать скопившуюся в ней слизь. Хотя экстубация во время глубокой анестезии уменьшает риск ларингоспазма и смещения сгустков крови при кашле, большинство анестезиологов, опасаясь аспирации, предпочитают удалять интубационную трубку после пробуждения. Высок риск послеоперационной тошноты и рвоты. *Послеоперационное кровотечение проявляется беспокойством, бледностью, тахикардией и артериальной*

гипотонией. Если для остановки кровотечения необходима повторная операция, то вначале следует восполнить ОЦК. После эвакуации содержимого желудка с помощью назогастрального зонда проводят быструю последовательную индукцию анестезии с приемом Селлика. Из-за риска кровотечения и обструкции дыхательных путей детей младше 3-х лет обычно оставляют в клинике на ночь.

Рассечение барабанной перепонки и дренирование барабанной полости

Патофизиология

Эти пациенты обычно имеют длительный анамнез частых инфекций верхних дыхательных путей, которые через евстахиеву трубу переходят на барабанную полость, вызывая рецидивирующий средний отит. Причиной заболевания обычно являются пневмококки, *H. influenza*, стрептококки и *M. pneumoniae*. Радиальное иссечение барабанной перепонки позволяет удалить экссудат из барабанной полости. Обычно в барабанную полость устанавливают трубку для длительной вентиляции и дренирования. Поскольку заболевание носит хронический и рецидивирующий характер, у детей в день операции часто имеются симптомы инфекции верхних дыхательных путей (см. выше *Недавно перенесенная или сопутствующая инфекция верхних дыхательных путей*).

Анестезия

Эти операции обычно очень короткие (10-15 мин), их выполняют амбулаторно (через несколько часов после вмешательства ребенка в сопровождении родителей отправляют домой). Для индукции и поддержания анестезии применяют закись азота и галотан. В отличие от тимпаноластики, проблема диффузии закиси азота в барабанную полость в этом случае неактуальна из-за очень короткого промежутка времени между началом ингаляции и дренированием барабанной полости. Поскольку сопутствующих заболеваний обычно нет, а операция протекает без кровопотери, необходимость в венозном доступе отсутствует. Вентиляция с помощью лицевой или ларингеальной маски позволяет свести к минимуму риск периоперационных дыхательных осложнений (например, ларингоспазм, сопряженный с интубацией трахеи).

Синдром трисомии 21 хромосомы (болезнь Дауна)

Патофизиология

Дополнительная 21-я хромосома является причиной наиболее распространенной наследственной аномалии — синдрома Дауна. У детей с синдромом Дауна есть ряд особенностей, имеющих значение для анестезиолога: короткая шея, неправильный прикус, задержка умственного развития, артериальная гипотония и большой язык. Из сопутствующих врожденных аномалий следует отметить пороки сердца (у 40% детей с синдромом чаще всего встречается дефект эндокардиальных валиков), под-связочный стеноз гортани, трахеопищеводный свищ, хронические инфекции легких, судороги. Эти новорожденные часто недоношенные и имеют низкий вес для гестационного возраста.

Анестезия

Очень часто возникают трудности при обеспечении проходимости дыхательных путей. Требуемый размер интубационной трубки обычно должен быть меньше расчетного. Высок риск послеоперационных дыхательных осложнений (например, стридор и апноэ). *Сгибание головы при ларингоскопии и интубация трахеи сопряжены с риском вывиха в атланта-затылочном сочленении из-за врожденной слабости связочного аппарата*. Необходимо исключить различные сочетанные врожденные аномалии. Как и у всех детей, необходимо предотвращать попадание пузырьков воздуха в инфузионную линию из-за возможного шунтирования справа налево (парадоксальная воздушная эмболия). Сообщения о чрезмерном увеличении ЧСС при введении атропина признаны малоубедительными.

Синдром Игла-Барретта

Патофизиология

Синдром Игла-Барретта состоит в агенезии мышц брюшной стенки, в результате чего живот становится тонкостенным и взбухающим. Из сопутствующих аномалий могут встречаться косолапость, крипторхизм и другие пороки развития мочеполовой системы.

Анестезия

Из-за невозможности эффективного кашля возникают различные осложнения со стороны легких. Из-за риска аспирации интубацию проводят при сохраненном сознании. Миорелаксанты необязательны. При сопутствующих аномалиях почек следует избегать гипергидратации.

Муковисцидоз

Патофизиология

Муковисцидоз — это наследственное заболевание экзокринных желез, которое поражает преимущественно легкие и желудочно-кишечный тракт. Скопление в трахеобронхиальном дереве чрезвычайно густого и вязкого секрета в сочетании со сниженной активностью реснитчатого эпителия служит причиной пневмоний, свистящего дыхания и бронхо-эктазов. При исследовании функции внешнего дыхания отмечается увеличение остаточного объема и сопротивления дыхательных путей, а также снижение ЖЕЛ и объемной скорости выдоха. Синдром нарушенного всасывания в ЖКТ приводит к дегидратации и электролитным нарушениям.

Анестезия

В премедикацию не включают препараты, вызывающие депрессию дыхания. Целесообразность назначения холиноблокаторов является спорной; по данным ряда исследований, проведенных у большого количества больных, эти препараты не вызывают неблагоприятных эффектов. При тяжелом поражении легких

ингаляционная индукция может занять больше времени, чем у пациента со здоровыми легкими. *Во избежание кашля и обильной секреции слизи интубацию выполняют только после достижения глубокой анестезии.* Во время анестезии и перед экстубацией необходимо интенсивно отсасывать слизь из трахеобронхиального дерева. Противопоказана интраоперационная гипервентиляция, потому что она может быть причиной поверхностного дыхания в послеоперационном периоде. Интенсивная периоперационная респираторная терапия (бронходилататоры, побудительная спирометрия, постуральный дренаж, антибактериальная терапия) улучшает прогноз.

Врожденная долевая эмфизема

Патофизиология

Врожденная долевая эмфизема характеризуется перераздуванием одной или нескольких долей легкого. Наиболее распространенной причиной является дисплазия бронхиальных хрящей, в результате чего на выдохе происходит коллапс крупных бронхов. Воздух, скапливающийся в легких, действует как пневмоторакс: эмфизематозная доля сдавливает соседние доли, смещает средостение и нарушает венозный возврат. Гипоксия и гипотония могут привести к остановке кровообращения. Лечение обычно заключается в удалении пораженной доли легкого.

Анестезия

В ходе анестезии следует избегать всех факторов, усугубляющих перераздувание легкого и артериальную гипотонию. Противопоказана задержка азота. Деликатная вспомогательная ИВЛ предпочтительнее принудительной ИВЛ. Целесообразнее применять не ингаляционные анестетики, а кетамин, потому что он не оказывает столь неблагоприятного действия на сократимость миокарда. Если во время индукции анестезии возникает тяжелая артериальная гипотония или гипоксия, то следует немедленно провести торакотомию, позволяющую быстро вывихнуть перераздутую долю в рану и таким образом снизить внутригрудное давление.

Сколиоз

Патофизиология

Сколиоз — это латеральная ротация и искривление позвоночника и деформация грудной клетки. В зависимости от этиологии, различают несколько разновидностей сколиоза: идиопатический, врожденный, нервно-мышечный, посттравматический и т.п. Сколиоз может приводить к нарушению функции сердца и легких. В результате хронической гипоксии повышается ЛСС, что приводит к легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка. Дыхательные расстройства включают снижение легочных объемов и уменьшение растяжимости грудной клетки. В результате нарушения вентиляционно-перфузионных отношений снижается PaO_2 , тогда как повышенное $PaCO_2$ свидетельствует о тяжелом заболевании.

Анестезия

В ходе предоперационного обследования необходимо исследовать функцию внешнего дыхания, выполнить анализ газов артериальной крови и ЭКГ. Вмешательство на позвоночнике сложно положением больного на животе, большой кровопотерей и риском параплегии. Для интраоперационной оценки состояния спинного мозга можно проводить мониторинг соматосенсорных вызванных потенциалов (глава 6) или пробуждать больного во время операции (чтобы проверить мышечную силу нижних конечностей). Больных с тяжелыми нарушениями функции внешнего дыхания после операции часто переводят в отделение интенсивной терапии для продленной ИВЛ. *Если сколиоз обусловлен миопатией, то повышен риск злокачественной гипертермии, аритмий и неблагоприятного действия сукцинилхолина (гиперкалиемия, миоглобинурия и длительная контрактура мышц).*

Случай из практики: спазм жевательных мышц и злокачественная гипертермия

Мальчик 4-х лет поступил в операционную для хирургической коррекции косоглазия. После ингаляционной индукции задержкой азота и галотаном ввели атропин и сукцинилхолин в/в. Возникла ригидность жевательных мышц, не позволяющая открыть рот и интубировать трахею.

Что такое злокачественная гипертермия?

Злокачественная гипертермия — это редкая (1:15 000) врожденная аномалия, характеризующаяся возникновением острого гиперметаболического состояния в мышечной ткани после индукции анестезии. Это осложнение встречается преимущественно у детей, но может развиваться в любом возрасте. Клиническая картина: тахикардия, аритмии, нестабильность АД, гиперкапния, тахипноэ, цианоз, пятнистость кожных покровов, ригидность скелетных мышц и гипертермия. Лабораторные исследования выявляют миоглобинурию, снижение напряжения кислорода в смешанной венозной крови, повышение уровня кальция, калия, креатинфосфокиназы сыворотки (через 6, 12 и 24 ч после криза), а также миоглобина сыворотки. При анализе газов артериальной крови выявляют смешанный метаболический и респираторный ацидоз. Злокачественная гипертермия может проявляться по-разному, что значительно затрудняет диагностику. Так, несмотря на название, гипертермия наблюдается не всегда и часто является сравнительно поздним проявлением. Неожиданное увеличение концентрации CO_2 в конце выдоха в 2-3 раза является наиболее ранним и чувствительным признаком злокачественной гипертермии. Поздние осложнения включают почечную недостаточность, коагулопатию, отек легких и отек мозга.

Механизм злокачественной гипертермии на клеточном уровне пока еще недостаточно изучен, но одним из ключевых его звеньев может быть повышение концентрации кальция в миоплазме. Рианодиновый рецептор

модулирует высвобождение кальция из канальцев саркоплазматического-го ретикулума, поэтому структурные и функциональные аномалии этого рецептора могут быть вовлечены в патогенез злокачественной гипертермии. Вне зависимости от механизма, нарушение сопряжения между возбуждением и сокращением приводит к длительному взаимодействию актина и миозина и необратимой контрактуре мышц. Это приводит к повышенному потреблению кислорода и выработке CO₂. В результате саморегуляции в миоцитах проходят процессы, направленные на снижение внутриклеточной концентрации кальция, что вызывает истощение запасов АТФ, а это, в свою очередь, приводит к отеку клеток (например, отеку мозга) и повышенному образованию лактата (лактат-ацидоз).

Как лечат приступ злокачественной гипертермии?

Главными пусковыми факторами злокачественной гипертермии являются ингаляционные анестетики и сукцинилхолин, поэтому следует немедленно отключить первые и прекратить инфузию второго. Даже следы ингаляционного анестетика в натронной извести, дыхательных шлангах и дыхательном мешке могут в этом случае оказывать неблагоприятное воздействие, поэтому все эти компоненты дыхательного контура следует поменять на новые. Чтобы свести к минимуму эффекты гипер-капнии, метаболического ацидоза и повышенного потребления кислорода, проводят агрессивную ИВЛ чистым кислородом. При гипертермии показано охлаждение: высокий минутный объем дыхания, снижение температуры в операционной, аппликация пузырей со льдом на область крупных магистральных артерий, переливание ледяных инфузионных растворов. Для инвазивного мониторинга АД и анализа газов артериальной крови катетеризируют артерию. При тяжелом метаболическом ацидозе показан бикарбоната натрия (1-2 мэкв/кг в/в). Применение фуросемида снижает риск повреждения почек, обусловленного миоглобинурией. Тем не менее основным методом лечения приступа злокачественной гипертермии является немедленное введение дантролена в/в.

Каков механизм действия, рекомендуемые дозы и побочные эффекты дантролена?

Дантролен, представляющий собой производное гидантоина, непосредственно препятствует сокращению мышцы, подавляя выход ионов кальция из саркоплазматического ретикулума. Эта **внутриклеточная** диссоциация сопряжения возбуждения с сокращением отличается от действия деполаризирующих и недеполаризирующих миорелаксантов, действующих на **внеклеточные** нервно-мышечные синапсы.

Дантролен вводят в дозе 2,5 мг/кг в/в каждые 5 мин до регресса симптомов. Общая доза дантролена редко превышает 10 мг/кг. Лекарственная форма дантролена представляет собой 20 мг лиофили-зированного порошка; эту дозу растворяют в 60 мл стерильной воды. Для профилактики рецидивов дантролен в дозе 1 мг/кг вводят каждые 6-8 ч на протяжении 24-72 ч.

Дантролен является относительно безопасным препаратом. При длительном применении для лечения спастических заболеваний он иногда вызывает дисфункцию печени. При остром применении наиболее серьезным осложнением является мышечная слабость, которая может привести к дыхательной недостаточности и аспирационной пневмонии. При введении через маленькую периферическую вену он может вызывать флебит, поэтому его целесообразно вводить через центральную вену. Безопасность и эффективность дантролена позволяют рекомендовать его для немедленного применения при злокачественной гипертермии. Антагонисты кальция противопоказаны из-за неэффективности и высокого риска гиперкалиемии при сочетании с дантроленом.

С какими заболеваниями нужно проводить дифференциальный диагноз при спазме жевательных мышц, развившемся во время индукции анестезии?

Спазм жевательных мышц (синонимы: *ригидность жевательных мышц, тризм*) — это мощное сокращение жевательных мышц, препятствующее полному открыванию рта. Это состояние отличается от неполной релаксации челюсти, что является достаточно распространенным явлением. Спазм жевательных мышц может быть обусловлен миотонией и злокачественной гипертермией; эти два заболевания дифференцируют друг от друга с помощью анамнеза, неврологического обследования и электромиографии. В некоторых клиниках частота спазма жевательных мышц у детей после применения сукцинилхолина превышает 1%. Хотя у многих из этих больных не развиваются классические симптомы злокачественной гипертермии, приблизительно у половины из них по данным биопсии мышцы имеется предрасположенность к этому заболеванию. При спазме жевательных мышц безопаснее всего предположить злокачественную гипертермию и отложить плановую операцию. Однако в случае, если другие симптомы злокачественной гипертермии отсутствуют, обеспечен полный мониторинг и имеются все возможности для проведения терапии в полном объеме, некоторые анестезиологи, перейдя на безопасные анестетики, позволяют хирургу продолжать операцию. Через 24 ч после возникновения ригидности жевательных мышц, необходимо измерить уровень креатинфос-фокиназы в плазме: если он выше нормы, то высока вероятность сопутствующей миопатии.

У каких больных имеется предрасположенность к злокачественной гипертермии?

Некоторые заболевания мышц и костей сопряжены с относительно высоким риском злокачественной гипертермии; примеры включают миопатию Дюшен-на, миотонию, синдром несовершенного остеогенеза, болезнь центрального стержня (разновидность доброкачественной непрогрессирующей миопатии). При синдроме Кинга-Денборо (низкорослость, задержка умственного развития, аномалии костей и мышц) риск злокачественной гипертермии чрезвычайно высок. С повышенным риском злокачественной гипертермии сопряжены некоторые операции: ортопедические (репозиция при вывихах); операции на голове и шее (пластика при расщелине неба, тонзиллэктомия, аденоидэктомия, стоматологические операции); офтальмологические (коррекция птоза и косоглазия). Другие факторы риска: осложнения анестезии в семейном анамнезе; непереносимость продуктов, содержащих кофеин; необъяснимая гипертермия и мышечные спазмы в анамнезе. Вместе с тем злокачественная гипертермия может возникнуть даже в отсутствие каких-либо осложнений анестезии при предшествующих вмешательствах и в семейном анамнезе.

Как уже отмечалось выше, спазм жевательных мышц при индукции анестезии указывает на повышенный риск злокачественной гипертермии.

Как подтвердить предрасположенность к злокачественной гипертермии?

Больные, перенесшие очевидный приступ злокачественной гипертермии, считаются предрасположенными к этому заболеванию. Если клиническая картина сомнительна, то проводят биопсию мышечной ткани и полученный нативный образец подвергает воздействию кофеина, галотана или ко-феино-галотановой смеси. Если при этом возникает контрактура, то с достоверностью 95% можно поставить диагноз злокачественной гипертермии. Повышенный уровень креатинфосфокиназы сыворотки подтверждает предрасположенность к злокачественной гипертермии только у родственников лиц с верифицированным заболеванием. Исследование биоптата мышцы на предрасположенность к злокачественной гипертермии проводят лишь в немногих диагностических центрах.

Как отличить злокачественную гипертермию от злокачественного нейролептического синдрома?

Нейролептический злокачественный синдром развивается при приеме нейролептиков фенотиази-нового ряда и проявляется дискинезией, дисфункцией вегетативной нервной системы, мышечной ригидностью и психическими расстройствами. Он обусловлен аномальной дофаминергической активностью в ЦНС, в то время как причиной злокачественной гипертермии является нарушение высвобождения кальция в мышечных клетках. Эти различия объясняют, почему недеполяризующие миорелаксанты устраняют мышечную ригидность при нейролептическом злокачественном синдроме, но не при злокачественной гипертермии. Нейролептический злокачественный синдром не является наследственным заболеванием; он развивается постепенно в течение нескольких дней или недель. Хотя этот синдром является отдельным заболеванием, он может способствовать развитию злокачественной гипертермии. При злокачественном нейролептическом синдроме лучше не использовать сукцинилхолин и ингаляционные анестетики. Вместе с тем предрасположенность к злокачественной гипертермии не является противопоказанием к применению фено-тиазинов.

Какие заболевания могут напоминать злокачественную гипертермию?

При сопутствующем гипертиреозе операция и анестезия могут спровоцировать **тиреотоксический криз**, проявляющийся тахикардией, гипертермией и нестабильностью АД. Тиреотоксический криз обычно развивается в послеоперационном периоде, тогда как злокачественная гипертермия — во время операции (глава 36 и *Случай из практики* в главе 49). **Феохромоцитом** проявляется выраженными подъемами АД и ЧСС, но не гиперкапнией (глава 36). Злокачественную гипертермию напоминают некоторые симптомы **сепсиса**: гипертермия, тахипноэ, тахикардия, метаболический ацидоз (глава 50). В отсутствие очевидного источника инфекции дифференциальный диагноз может быть затруднен. Следует подчеркнуть, что при злокачественной гипертермии метаболический ацидоз тяжелее, а SvO₂ значительно ниже, чем при всех вышеперечисленных заболеваниях.

Какие анестетики безопасны при предрасположенности к злокачественной гипертермии?

Тиопентал и панкуроний оказывают защитное действие, повышая порог запуска злокачественной гипертермии. Другие препараты, которые можно безопасно использовать при этом заболевании, включают опиоиды, дроперидол, бензодиазепины и местные анестетики эфирного типа. Закись азота, кетамин и местные анестетики амидного типа могут быть слабыми пусковыми факторами злокачественной гипертермии, но большинство экспертов считает их вполне безопасными. Перед проведением общей анестезии у любого больного всегда следует проверить, имеется ли в наличии необходимое количество дантролена. Если при верифицированной предрасположенности к злокачественной гипертермии проводится анестезия безопасными препаратами, то необходимости в профилактическом применении дантролена перед индукцией нет. При предрасположенности к злокачественной гипертермии продолжительность пребывания в палате пробуждения после операции должна быть не менее 4 ч. Дополнительную информацию о злокачественной гипертермии можно получить из Malignant Hypertermia Association of the United States (P.O.Box 3231, Darien, CT 06820-3231).

Протокол лечения злокачественной гипертермии

1. Отключите подачу ингаляционных анестетиков и инфузию сукцинилхолина. *Позовите на помощь!*
2. Проводите ИВЛ в режиме гипервентиляции чистым кислородом.
3. Введите раствор бикарбоната натрия 1-2 мэкв/кг в/в.
4. Как можно быстрее разведите порошок дантролена натрия в стерильной воде и введите в дозе 2,5 мг/кг в/в.
5. Боритесь с гипертермией физическими методами: промыванием желудка и мочевого пузыря холодной водой, холодящим одеялом, инфузией холодных растворов.
6. Стойкие желудочковые аритмии лечите с помощью прокаинамида в дозе 200 мг в/в.
7. При необходимости введите дантролен повторно.
8. Замените дыхательные шланги, дыхательный мешок Р1 натронную известь
9. Проводите мониторинг диуреза, уровня калия и кальция плазмы, газов артериальной крови, концентрации СО₂ в конце выдоха. Исследуйте свертываемость крови.
10. При тяжелой гиперкалиемии введите в/в 25-50 г глюкозы с 10-20 ед инсулина.
11. Проводите инвазивный мониторинг АД и ЦВД.
12. При необходимости обратитесь за консультацией к дежурному врачу по телефону срочной связи: 8-10-1-800-MH-HYPER (в США).

ТАБЛИЦА 44-4. Дозы лекарственных препаратов, применяемых в детской анестезиологии

Лекарственный препарат	Комментарии	Дозы*
Аденозин	В/в струйно быстро	0,1-0,2 мг/кг; максимальная доза 12 мг
Адреналин	Струйное введение Инфузия	0,01 мг/кг 0,1-1 мкг/кг/мин
Аминофиллин	Нагрузочная доза (вводят не быстрее чем за 20 мин) Поддерживающая доза (терапевтическая концентрация в плазме 10-20 мкг/мл)	5 мг/кг 0,5-0,9 мг/кг/ч
Атропин	В/в или в/м	0,01 -0,02 мг/кг
Бикарбонат натрия		1-2мэкв/кг
Бретиллий	Нагрузочная доза	5 мг/кг
Верапамил		0,1-0,3 мг/кг
Глюкоза	25% или 50% раствор глюкозы	0,5-1 г/кг
Дантролен	Начальная доза	2,5 мг/кг (максимальная доза 10 мг/кг)
Дефибрилляция	Первая попытка Последующие попытки	2 Дж/кг 4 Дж/кг
Диазепам	Седация	0,1 мг/кг
Дигоксин	Суточная доза, назначаемая в три приема	0,02-0,04 мг/кг
Дофамин	Инфузия	2-20 мкг/кг/мин
Дроперидол		0,01 -0,05 мг/кг
Изопротеренол	Инфузия	0,1-1 мкг/кг/мин
Инсулин	Инфузия	0,02-0,1 ед/кг/ч
Кардиоверсия	См. таблицу 48-3	0,2-1 Дж/кг
Кетамин	Индукция анестезии (в/в) Индукция анестезии (в/м)	1-2 мг/кг 5-10 мг/кг
Лидокаин	Нагрузочная доза Поддерживающая доза	1 мг/кг 20-50 мкг/кг/мин
Маннитол		0,25-1 г/кг
Меперидин	Обезболивание (в/в) Премедикация (в/м)	0,2-0,5 мг/кг 1 мг/кг
Метогекситал	Индукция анестезии (в/в) Индукция анестезии (ректально)	1-2 мг/кг 25-30 мг/кг
Метоклопрамид		0,1 мг/кг
Морфин	Обезболивание (в/в) Премедикация (в/м)	0,02-0,05 мг/кг 0,1 мг/кг
Налоксон		0,01 мг/кг
Неостигмин	Доза зависит от глубины нервно-мышечной блокады	35-70 мкг/кг
Лекарственный препарат	Комментарии	Дозы*
Нитропруссид	Инфузия	0,5-8 мкг/кг/мин
Норадреналин	Инфузия	0,1-1 мкг/кг/мин
Пентобарбитал	Премедикация (в/м)	4-6 мг/кг
Пропранолол		0,01 мг/кг
Простагландин E ₁	Инфузия	0,1 мкг/кг/мин
Сукцинилхолин	Интубация (в/в) Интубация (в/м)	1-2 мг/кг 4-6 мг/кг

Тиопентал	Индукция анестезии (в/в) Индукция анестезии (ректально)	3-6 мг/кг 25-30 мг/кг
Фенилэфрин		1-2 мкг/кг
Фуросемид		0,2-1 мг/кг
Хлоралгидрат	Внутрь	50-100 мг/кг
Эдрофоний	Доза зависит от глубины нервно-мышечной блокады	0,5-1 мг/кг
Эфедрин		0,1 мг/кг

*Приведены дозы для в/в введения, если не указано иначе

Список литературы

- Berry FA (editor): Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1990.
- Berry FA, Steward DJ(editors): Pediatrics for the Anesthesiologist. Churchill-Livingstone, 1993.
- Cook DR, Marcy JH (editors): Neonatal Anesthesia. Appleton Davies, 1988.
- Gregory GA (editor): Pediatric Anesthesia, 2nd ed. Churchill Livingston, 1989.
- Katz J, Steward DJ (editors): Anesthesia and Uncommon Pediatric Diseases, 2nd ed. Saunders, 1993.
- Lerman J (editor): New developments in pediatric anesthesia. Vol 9, №4, of Anesth Clin N Am, 1991.
- Mather SJ, Hughes DG: A Handbook of Paediatric Anaesthesia. Oxford University Press, 1991.
- Motoyama EK, Davis PJ (editors): Smith's Anesthesia for infants and Children, 5th ed. Mosby Year Book, 1990.
- Pullerits J, Holzman RS (editors): Anesthesia equipment for infants and children. Vol 30, №3, of Int Anesthesiol Clin, 1992.
- Rasch DK, Webster DE: Clinical Manual of Pediatric Anesthesia. McGraw-Hill, 1994.
- Roy WL, Lerman J: Laryngospasm in paediatric anaesthesia. Can J Anesth 1988; 35: 93.
- Steward DJ: Manual of Pediatric Anesthesia, 4th ed. Churchill Livingstone, 1995.
- Tiret L et al: Complications related to anaesthesia in infants and children: A prospective survey of 40,240 anaesthetics. BrJ Anaesth 1988; 61: 263.
- Vaster M, Maxwell LG: Pediatric regional anesthesia. Anesthesiology 1989; 70: 324.

45 АНЕСТЕЗИЯ У ПОЖИЛЫХ

К 2040 году люди в возрасте 65 лет и старше составят 24% всего населения, на их лечение будет израсходовано 50% бюджета здравоохранения. Половине из этих людей потребуется операция, и их преклонный возраст трехкратно увеличит риск периоперационной смерти. Необходимо знать анатомические, физиологические и фармакологические особенности пожилых, чтобы успешно проводить им анестезию. Между пожилыми и детьми существует много общего (таблица 45-1). У пожилых, в отличие от детей, колебания указанных параметров более значительны. Относительно высокий риск серьезных сопутствующих заболеваний требует тщательного предоперационного обследования.

Анатомические и физиологические особенности пожилых

Сердечно-сосудистая система

Важно отличать нормальные возрастные изменения от заболеваний (таблица 45-2). Например, атеросклероз является заболеванием — у здоровых пожилых людей его нет. Напротив, снижение эластичности артерий вследствие фиброза меди представляет собой проявление нормального про-

ТАБЛИЦА 45-1. Сходство между детьми младшего возраста и пожилыми, отличающие их от остальной популяции

- Сниженная способность к увеличению ЧСС в ответ на артериальную гипотонию, гиповолемию и гипоксемию
- Сниженная растяжимость легких
- Сниженное PaO_2
- Невозможность эффективно кашлять
- Сниженная функция почечных канальцев
- Повышенная чувствительность к гипотермии

цесса старения. Снижение эластичности артерий приводит к повышению постнагрузки, увеличению АД_{сис} и гипертрофии ЛЖ. Утолщение стенки ЛЖ происходит за счет уменьшения объема его полости. Диастолическое давление в отсутствие сопутствующих заболеваний не изменяется или снижается. Хотя с возрастом сердечный выброс снижается, при хорошем общем состоянии он может сохраняться на прежнем уровне. Повышение тонуса блуждающего нерва и снижение чувствительности адрено-рецепторов приводит к урежению ЧСС; после 50 лет максимальная ЧСС каждый год снижается на один удар/мин. Фиброз проводящей системы сердца и гибель клеток синусового узла повышают риск аритмий.

У пожилых часто выявляют повышенное ДЗЛА, легочную гипертензию и дисфункцию ЛЖ (рис. 45-1). *Сниженный сердечный резерв у пожилых может проявляться выраженным падением АД во время индукции анестезии.* Удлиненное время циркуляции приводит к замедлению действия внутривенных анестетиков, но ускоряет ингаляционную индукцию. У пожилых, как и у детей младшего возраста, снижена реакция ЧСС в ответ на гиповолемию, артериальную гипотонию и гипоксию.

Система дыхания

Снижение растяжимости легких приводит к перерастяжению альвеол и коллапсу мелких дыхательных путей. Перерастяжение альвеол уменьшает площадь поверхности газообмена, тем самым значительно снижая его эффективность. Коллапс мелких дыхательных путей увеличивает **остаточный объем** (объем воздуха, остающегося в легких в конце форсированного выдоха) и **емкость закрытия** (объем воздуха в легких, при котором начинают спадаться мелкие дыхательные пути). *Даже у здоровых людей в возрасте 45 лет в положении на спине и в 65 лет в положении сидя емкость закрытия превышает функциональную остаточную емкость* (объем воздуха, остающийся в легких в конце спокой-

ТАБЛИЦА 45-2. Нормальные возрастные изменения и наиболее распространенные заболевания у пожилых

Нормальные возрастные изменения	Наиболее распространенные заболевания	
Сердечно-сосудистая система		
Снижение эластичности артерий Повышение АД _{сис} Повышение адренергической активности Урежение максимальной барорецепторного рефлекса	Повышение постнагрузки ЛЖ Снижение ЧСС в покое Ослабление	Атеросклероз ИБС Сердечная недостаточность Аортальный стеноз Гипертоническая болезнь Аритмии
Система дыхания		

Снижение растяжимости легких Уменьшение площади поверхности альвеол Увеличение остаточного объема Увеличение емкости закрытия Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений Снижение PaO_2 Увеличение ригидности грудной клетки Снижение мышечной силы Уменьшение эффективности кашля Сниженная способность к увеличению минутного объема дыхания при физической нагрузке Ослабление реакции на гиперкапнию и гипоксию	Эмфизема Хронический бронхит Пневмония Рак легкого Туберкулез
Почки	
Снижение почечного кровотока Снижение почечного плазматочка Снижение СКФ Уменьшение массы почек Нарушение функции канальцев Нарушение реабсорбции натрия Нарушение способности к концентрации мочи Нарушение способности к разведению мочи Нарушение реабсорбции воды Снижение способности к экскреции лекарственных препаратов Снижение реактивности системы ренин-альдостерон Нарушение экскреции калия	Диабетическая нефропатия Нефропатия, обусловленная артериальной гипертонией Обструкция мочевыводящих путей, обусловленная гипертрофией предстательной железы Сердечная недостаточность

ного выдоха). Когда функциональная остаточная емкость становится меньше емкости закрытия, некоторые дыхательные пути спадаются при спокойном выдохе, что приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений. Дополнительный эффект этих эмфизематозно-подобных изменений состоит в снижении PaO_2 в среднем на 0,35 мм рт. ст. в год. Значения PaO_2 у пожилых в предоперационном периоде колеблются в широких пределах (рис. 45-2). Прочие возрастные изменения со стороны системы дыхания суммированы в таблице 45-2.

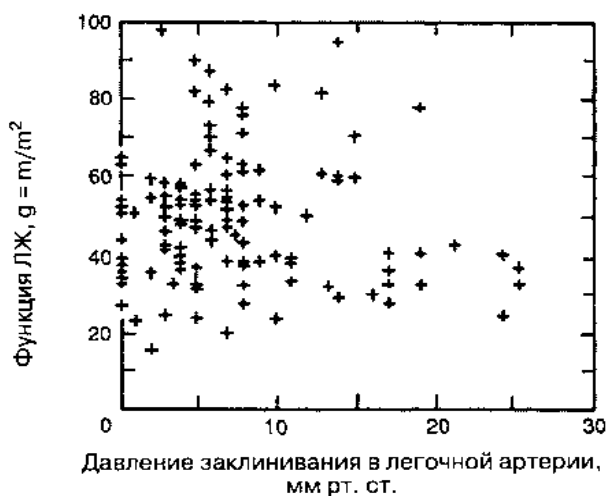


Рис. 45-1. У пожилых больных в периоперационном периоде часто выявляют повышенное ДЗЛА и дисфункцию ЛЖ, которые плохо коррелируют друг с другом (Воспроизведено из Del Guercio LRM, Cohn JD: Monitoring operative risk in elderly. JAMA 1980;243:1350)

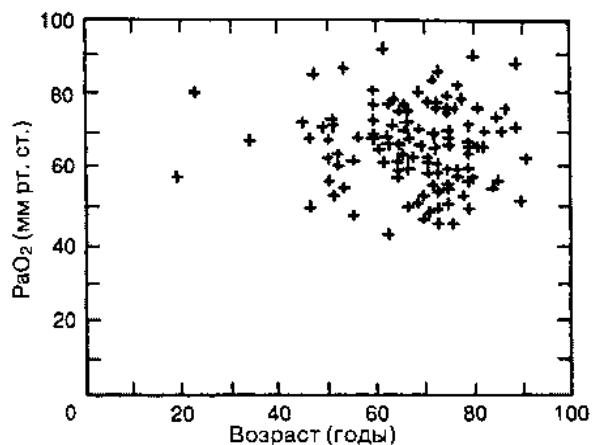


Рис. 45-2. Значения PaO_2 у пожилых в предоперационном периоде колеблются в широких пределах. (Воспроизведено из Del Guercio LRM, Cohn JD: Monitoring operative risk in elderly. JAMA 1980;243:1350)

Масочную вентиляцию может затруднить отсутствие зубов, интубацию трахеи — артрит височ-но-нижнечелюстных суставов и суставов шейного отдела позвоночника. С другой стороны, отсутствие верхних зубов улучшает визуализацию голосовых связок во время ларингоскопии.

Меры профилактики периоперационной гипоксии: увеличение FiO_2 , дробное увеличение ПДКВ,

тщательное периодическое отсасывание слизи из дыхательных путей. Аспирационная пневмония является распространенным и опасным для жизни осложнением у пожилых. Один из факторов, предрасполагающих к аспирационной пневмонии — возрастное снижение защитных гортанных рефлексов. У пожилых после операции часто развивается дыхательная недостаточность. Тяжелые сопутствующие заболевания легких и большие абдоминальные операции — показания к продленной ИВЛ в послеоперационном периоде. Кроме того, показаны методики обезболивания, улучшающие функцию легких в послеоперационном периоде (например, эпидуральное введение опиоидов, блокада межреберных нервов).

Почки

Почечный кровоток и масса почек (в частности, число клубочков и длина канальцев) с возрастом уменьшаются. Эти изменения особенно ярко выражены в корковом слое. Снижается функция почек, что определяется по уменьшению СКФ и клиренса креатинина (табл. 45-2). Уровень креатинина в плазме не изменяется, потому что с возрастом уменьшается мышечная масса и выработка креатинина. Напротив, уровень АМК постепенно повышается (на 2 мг/л в год). *Характерные для пожилых нарушения реабсорбции натрия, а также способности к разведению и концентрации мочи предрасполагают к дегидратации и гипергидратации. Пожилой возраст в сочетании с повышенным уровнем АМК или креатинина плазмы сопряжен с повышенным риском послеоперационной ОПН.*

По мере снижения функции почек уменьшается и их способность к экскреции лекарственных препаратов. Почки у пожилых хуже справляются с регуляцией водно-электролитного обмена, поэтому следует тщательно планировать инфузионную терапию. Еще нужно учитывать, что пожилые часто получают диуретики. Все эти факторы объясняют необходимость скрупулезного частого мониторинга электролитов сыворотки, ЦВД, ДЗЛА и диуреза.

Желудочно-кишечный тракт

С возрастом снижаются печеночный кровоток и масса печени. Замедляется скорость биотрансформации, синтеза альбумина и холинэстеразы плазмы в печени. рН желудочного содержимого повышается, эвакуация из желудка замедляется. Эти факторы могут влиять на фармакокинетику лекарственных препаратов.

Нервная система

Мозговой кровоток и масса мозга с возрастом уменьшаются, особенно заметно снижение числа нейронов в коре головного мозга. Снижается синтез некоторых транмиттеров. Дегенерация периферических нервных клеток приводит к замедлению скорости проведения нервных импульсов и атрофии мышц.

Потребность в местных и общих анестетиках снижается. При эпидуральной анестезии анестетик распространяется краниальнее, но вызывает более короткую анальгезию и моторную блокаду, чем при использовании того же объема препарата у лиц среднего возраста. Напротив, при субарахноидальном введении местные анестетики оказывают более длительное действие. Пробуждение после анестезии может быть замедленным, особенно при спутанности или дезориентации перед операцией. Это имеет особенное значение при амбулаторных вмешательствах: пожилые часто живут одни, поэтому при выписке они должны удовлетворять достаточно жестким критериям. У многих больных после операции остро возникает спутанность сознания различной степени выраженности.

Прочее

Кожа с возрастом атрофируется, поэтому у пожилых повышен риск ее повреждения клейкой лентой, пластиной электрокоагулятора и ЭКГ-электродами. Периферические вены становятся хрупкими, их катетеризация может быть затруднена, они легко разрываются в ходе переливания растворов. При артритах может быть затруднена укладка на операционном столе (например, литотомическое положение, положение для выполнения спинномозговой блокады).

Особенности действия лекарственных препаратов у пожилых

Старение оказывает влияние на фармакокинетику (зависимость между дозой препарата и его концентрацией в плазме) и фармакодинамику (зависимость между концентрацией препарата в плазме и его клиническим эффектом). С возрастом снижается общий объем воды и вдвое увеличивается содержание жира, что влияет на распределение лекарственных препаратов. Снижается объем распределения для водорастворимых препаратов, что приводит к увеличению их концентрации в плазме. Напротив, объем распределения для жирорастворимых препаратов увеличивается, что приводит к снижению их концентрации в плазме. Изменение объема распределения влияет на период полувыведения. Если объем распределения увеличивается, то период полувыведения возрастает — при условии, что не повышается клиренс. С возрастом функция печени и почек ухудшается, в результате чего увеличивается продолжительность действия препаратов, чья биотрансформация зависит от печеночного или почечного клиренса.

Возрастные изменения белкового состава плазмы тоже влияют на распределение и элиминацию (глава 8). С возрастом обычно снижается концентрация альбумина плазмы — белка, связывающего лекарственные препараты преимущественно с кислой реакцией (например, барбитураты, бензодиазепины, опиоиды). Напротив, с возрастом повышается концентрация в плазме α_1 -гликопротеина — белка, связывающего препараты со щелочной реакцией (например, местные анестетики). Препараты, связанные с альбумином, не могут взаимодействовать с рецепторами органов-мишеней, не подвергаются метаболической деградаци и экскреции.

Основное влияние старения на фармакодинамику состоит в уменьшении потребности в анестетиках, что проявляется, в частности, снижением МАК.

Ингаляционные анестетики

МАК ингаляционных анестетиков снижается на 4% каждые 10 лет после достижения возраста 40 лет. Например, МАК галотана в 80 лет составит 0,65 (0,77 - [0,77 x 4% x 4]). Сниженный сердечный выброс ускоряет наступление эффекта, тогда как выраженное нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, напротив, замедляет (глава 7). У пожилых ингаляционные анестетики вызывают выраженное снижение сократимости миокарда, тогда как свойственная изофлюрану и энфлюрану тенденция увеличивать ЧСС, напротив, ослабляется. Таким образом, в отличие от пациентов среднего возраста у пожилых изофлюран снижает сердечный выброс и уменьшает ЧСС. *Пробуждение после ингаляционной анестезии может быть замедлено вследствие увеличения объема распределения (обусловленного повышенным содержанием жира в организме), ухудшения функции печени (приводит к замедлению метаболической деградации; особенно актуально при использовании галотана) и уменьшения интенсивности газообмена в легких.*

Неингаляционные анестетики

У пожилых снижена потребность в барбитуратах, опиоидах и бензодиазепинах. Например, в 80 лет доза тиопентала для индукции анестезии более чем в 2 раза ниже, чем в 20 лет. Вероятно, это обусловлено тем, что у пожилых пиковая концентрация тиопентала в плазме снижается плавно из-за более медленного перераспределения из центральной камеры. Таким образом, снижение потребности в тиопентале обусловлено изменениями фармакокинетики, а не фармакодинамики. Потребность в опиоидах снижена из-за фармакокинетических (снижение начального объема распределения, удлинение периода полувыведения) и фармакодинамических (повышенная чувствительность мозга к опиоидам) изменений. Диазепам накапливается в жировых депо, поэтому у пожилых его объем распределения увеличивается, а элиминация, соответственно, замедляется. Период полувыведения диа-зепам составляет 36 ч, поэтому его применение у пожилых может привести к спутанности сознания, длящейся несколько суток. Хотя при низких значениях рН мидазолам является водорастворимым препаратом, при физиологических значениях он становится жирорастворимым, поэтому старение влияет на его фармакокинетику аналогично мидазоламу. Кроме того, вне зависимости от фармакокинетики, с возрастом повышается фармакодинамическая чувствительность к мидазоламу. Лоразепам растворяется в жирах хуже, чем диазепам, поэтому возраст не оказывает существенного влияния на его период полувыведения.

Миорелаксанты

С возрастом снижается сердечный выброс и кровоток в скелетных мышцах, поэтому у пожилых миорелаксанты начинают действовать в два раза медленнее, чем у лиц среднего возраста. Из-за снижения почечного клиренса может быть замедлено восстановление нервно-мышечной проводимости после применения недеполяризующих миорелаксантов, элиминация которых зависит от почечной экскреции (например, метокурин, панкуроний, доксакурин, ту-бокурарин). Из-за снижения печеночного клиренса увеличивается продолжительность действия рокурония и векурония. Возраст не оказывает существенного влияния на действие атракурия и пипекурония. У пожилых мужчин (но не женщин) может быть немного увеличена продолжительность действия сукцинилхолина вследствие снижения уровня холинэстеразы плазмы.

Случай из практики: пожилой больной с переломом бедра

86-летнему больному, живущему в пансионате для престарелых, планируется открытая репозиция и внутренняя фиксация подвздошного перелома бедра.

Как оценить риск периперационных осложнений?

Риск анестезии в большей степени зависит от сопутствующих заболеваний, нежели от хронологического возраста. В ходе предоперационного обследования следует уделить особое внимание выявлению заболеваний, распространенных у пожилых (таблица 45-2), и оценке физиологического резерва. Между больными, которые постоянно ходят в магазин за три квартала от дома, и теми, которые прикованы к постели, существует огромная разница — даже если возраст их одинаков. При необходимости следует назначить лечение, которое позволит улучшить состояние больного перед операцией (например, бронходилататоры и антибиотики при ХОЗЛ). В тоже время длительная задержка может осложнить хирургическое вмешательство и повысить риск осложнений.

Как следует проводить премедикацию у этого больного?

У пожилых дозы препаратов для премедикации ниже, чем у больных среднего возраста. Вместе с тем перелом бедра вызывает достаточно сильную боль, особенно при транспортировке в операционную и перекладывании. Следовательно, в отсутствие противопоказаний (тяжелые сопутствующие заболевания) целесообразно включить в премедикацию опиоиды. Необходимость в холиноблокаторах отсутствует, поскольку с возрастом слюнные железы атрофируются. Повышен риск аспирации, потому что опиоиды и боль тормозят эвакуацию желудочного содержимого. Соответственно показано применение H₂-блокаторов или прозрачных антацидов внутрь (глава 15).

Какие факторы влияют на выбор методики анестезии?

Преклонный возраст не является противопоказанием ни для регионарной, ни для общей анестезии. Вместе с тем у пожилых каждая методика имеет свои преимущества и недостатки. Если операцию на бедре

выполняют в условиях спинномозговой или эпидуральной анестезии, то сенсорная блокада должна достигать уровня Т8. Необходимым условием для регионарной блокады является готовность больного к сотрудничеству и способность спокойно лежать на протяжении всей операции. После регионарной анестезии спутанность сознания возникает значительно реже, чем после общей (при условии, что регионарную блокаду не сочетали с высокими дозами седативных препаратов). Обусловленная местными анестетиками, симпатическая блокада приводит к падению АД, которое можно свести к минимуму профилактическим переливанием инфузионных растворов. Если сердечный резерв снижен, то по мере регресса симпатической блокады эта нагрузочная инфузия может быть причиной гиперволемии и декомпенсации кровообращения. При аортальном стенозе (этот порок сердца распространен у пожилых) снижение постнагрузки может вызвать выраженную артериальную гипотонию. Артериальная гипотония при сопутствующей ИБС может привести к уменьшению поступления кислорода к миокарду (вследствие снижения коронарного кровотока) и увеличению потребления кислорода миокардом (вследствие компенсаторной тахикардии).

Каковы преимущества и недостатки регионарной анестезии при операциях на бедре у пожилых?

Одно из основных преимуществ регионарной анестезии — особенно при вмешательствах на бедре — состоит в снижении частоты послеоперационных тромбоэмболических осложнений (глава 40). Возможно, это обусловлено периферической вазо-дилатацией и сохранением адекватного венозного кровотока в ногах. Кроме того, местные анестетики угнетают агрегацию тромбоцитов и стабилизируют эндотелий. Многие анестезиологи считают, что после регионарной анестезии легочная функция лучше, чем после общей. Если регионарная блокада не влияет на функцию межреберных мышц, то сохраняется достаточно адекватное дыхание и полноценный кашель.

У пожилых может быть затруднен поиск анатомических ориентиров (вследствие дегенеративных заболеваний позвоночника), а также укладка на операционном столе. Чтобы больному не пришлось лежать на сломанной ноге, для спинномозговой анестезии можно использовать гипобарический раствор местного анестетика. Постпункционная головная боль у пожилых выражена слабо и не представляет серьезной проблемы.

Возможно ли проведение общей анестезии, если больной отказывается от регионарной?

Общая анестезия является вполне приемлемой альтернативой регионарной блокаде. Одним из преимуществ является возможность проведения индукции анестезии на каталке и даже на кровати с последующей транспортировкой в операционную после интубации трахеи, что позволяет избежать боли при укладке. Недостатком является то, что находящийся в состоянии общей анестезии больной не может сообщить об избыточном давлении, которое оказывают на какие-либо участки тела конструктивные элементы жесткого ортопедического стола.

Какие факторы следует учитывать при индукции и поддержании анестезии у обсуждаемого больного?

Препараты для в/в индукции анестезии следует вводить медленно, поскольку удлиненное время циркуляции тормозит начало их действия. Скрытая кровопотеря при подвертельном переломе бедра может превышать 1 л, поэтому индукция тиопенталом может привести к выраженному снижению АД. Таким образом, несмотря на риск аспирации, стандартную быструю последовательную индукцию анестезии необходимо модифицировать во избежание резких гемодинамических сдвигов. Приемлемым компромиссом является более медленное, чем обычно, введение лекарственных препаратов и деликатная масочная вентиляция в сочетании с приемом Селлика; давление на перстневидный хрящ необходимо оказывать до тех пор, пока не будет раздута манжетка правильно установленной эндотрахеальной трубки. Артериальная гипотония может смениться артериальной гипертонией и тахикардией в ответ на ларингоскопию и интубацию. Этой лабильности АД, сопряженной с повышенным риском инсульта и ишемии миокарда, можно избежать предварительным введением лидокаина (1,5 мг/кг в/в), эсмолола (0,3 мг/кг в/в) или альфентанила (5-15 мкг/кг в/в).

Недеполяризующие миорелаксанты облегчают хирургические манипуляции и позволяют снизить дозу анестетиков. Управляемая гипотония уменьшает объем интраоперационной кровопотери; преклонный возраст сам по себе не является противопоказанием к ее применению (*Случай из практики*, глава 13).

Список литературы

- Crosby DL, Rees GAD, Seymour DG: The Ageing Surgical Patient: Anaesthetic, Operative and Medical Management. John Wiley & Sons, 1992. The joint editing of this book by a surgeon, anesthesiologist, and internist provides an interesting viewpoint.
- Krechel SW (editor): Anesthesia and the Geriatric Patient. Grime & Stratton, 1984. Physiologic changes and basic anesthetic management.
- Parikh SS, Chung F: Postoperative delirium in the elderly. *Anesth Analg*, 1995; 80:1223.
- Stephen CR, Assaf RAE (editors): *Geriatric Anesthesia: Principles and Practice*. Butterworths, 1986.

46 АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АМБУЛАТОРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В США и Западной Европе одним из наиболее примечательных событий в здравоохранении за последние два десятилетия явилось возрастание удельного веса амбулаторных хирургических вмешательств. Основной причиной этого стала экономическая целесообразность: пациент поступает в медицинский центр утром перед операцией и в тот же день его выписывают домой; тем самым значительно уменьшаются затраты. Прочие преимущества амбулаторных вмешательств: ранняя активизация; большее удобство для больного; снижение риска нозокомиальной инфекции. Как и следовало ожидать, анестезия при амбулаторных вмешательствах имеет свои особенности. В этой главе освещаются анестезиологические аспекты амбулаторных вмешательств в пред-, интра- и послеоперационном периоде.

Предоперационный период

Отбор операций для выполнения в амбулаторных условиях

Возможность выполнения того или иного вида операций в амбулаторных условиях зависит от имеющегося оборудования и персонала, предполагаемой продолжительности операции и уровня послеоперационной медицинской помощи, которая может потребоваться. Например, если центр амбулаторной хирургии располагается в отдельном здании, то в нем нельзя выполнять некоторые виды операций, разрешенные для отделения амбулаторной хирургии многопрофильной больницы, поскольку они сопряжены с повышенной вероятностью госпитализации. Кроме того, в отделениях амбулаторной хирургии многопрофильной больницы больше возможностей для проведения лабораторных исследований и консультаций специалистов. Так как продолжительность пребывания в палате пробуждения относительно независима от длительности операции и анестезии, то в большинстве центров амбулаторной хирургии выполняют и операции, длящиеся больше 2 ч. Очевидно, что проводить вмешательство в амбулаторных условиях нельзя, если послеоперационный период обещает быть сложным из-за состояния больного или характера операции. В некоторых центрах амбулаторной хирургии не оперируют больных с инфекционными осложнениями. Амбулаторные вмешательства часто навязываются страховыми компаниями и другими сторонними плательщиками, с тем чтобы снизить затраты.

Типичным примером противоречий относительно отбора операций для выполнения в амбулаторных условиях являются тонзиллэктомия и аде-ноидэктомия. Приблизительно у 3% больных после этих вмешательств возникает кровотечение, и многим из них в этом случае требуется переливание препаратов крови и повторная операция. Следует подчеркнуть, что после тонзиллэктомии кровотечение может возникать через 12 ч и позже. Из-за этого в одних центрах амбулаторной хирургии тонзил-лэктомии и аденоидэктомии планируют только на утро (чтобы период наблюдения за больным был максимальным), тогда как в других центрах их вообще не выполняют.

Отбор больных

Критерии отбора больных для амбулаторных вмешательств в последнее время стали более либеральными. В то время как раньше амбулаторные операции считались допустимыми только у больных класса 1 и 2 по ASA, то теперь во многих центрах оперируют находящихся в удовлетворительном состоянии пациентов класса 3 по ASA. Амбулаторная операция может быть выполнена даже больному 4 класса по ASA, если она несложна или госпитализация сопряжена с высоким риском каких-либо осложнений. Примером может служить больной со злокачественным новообразованием и иммунодефицитом, которому катетер Хикмана для проведения химиотерапии целесообразно установить именно в амбулаторных условиях. При тяжелых сопутствующих заболеваниях (например, патологическое ожирение, сахарный диабет I типа, стероид-зависимая бронхиальная астма, миастения) решение принимают индивидуально, учитывая тяжесть заболевания, состояние больного и характер операции.

Важным условием возможности проведения амбулаторной операции является способность больного к соблюдению письменных рекомендаций относительно поведения в пред- и послеоперационном периоде, а также наличие ответственного совершеннолетнего человека, который сопровождал бы его из центра домой. Нужно, чтобы больной знал о возможности госпитализации в ночь после операции и был согласен с ней в случае необходимости.

Слишком юный или, наоборот, преклонный возраст не является противопоказанием к амбулаторным вмешательствам. Существует только несколько исключений:

- недоношенные, чей расчетный возраст с момента зачатия меньше 50 недель (в некоторых центрах 60 недель);
- симптомы апноэ недоношенных и бронхоле-гочной дисплазии в последние 6 мес;
- дети младшего возраста, чьи братья или сестры умерли от синдрома внезапной смерти.

У вышеперечисленных групп больных повышен риск послеоперационного апноэ, и им следует проводить мониторинг не менее чем 24 ч после операции. Для полного восстановления психомоторных функций после операции и анестезии пожилым требуется более длительное время, чем молодым. Тем не менее именно для

пожилых (и детей) амбулаторные вмешательства особенно привлекательны, поскольку им госпитализация наносит особенно большую психологическую травму.

Предоперационное обследование и лабораторные исследования

Показания к тем или иным лабораторным исследованиям не зависят от того, выполняется ли операция в амбулаторных или стационарных условиях. *Стандарты в периоперационном периоде (в том числе в отношении лабораторных исследований) при амбулаторных вмешательствах должны быть не ниже, чем у госпитализированных больных.* При амбулаторных вмешательствах очень опасаются отмены операции из-за неадекватного предоперационного обследования, внезапно выявившейся при лабораторном исследовании аномалии, несоблюдения больным инструкций (например, нарушение предписания "ничего не принимать внутрь"). Вследствие организационных проблем, затрудняющих осмотр больного с анестезиологом раньше дня операции, часто назначают чрезмерное количество различных лабораторных исследований. Если бы анестезиолог мог осмотреть больного загодя, то можно было избежать путаницы и неоправданных трат. Для предоперационной оценки анестезиолог может использовать стандартный подход (сбор анамнеза и физикальное обследование), телефонное интервью, или же ознакомление с предварительно заполненным опросником. Многочисленные исследования показали, что с помощью сбора анамнеза и физикального обследования выявить заболевание легче, чем используя набор стандартных лабораторных тестов.

Премедикация

Премедикация у амбулаторных больных имеет такое же значение, как и у госпитализированных, за исключением особой важности быстрого восстановления психомоторных функций (*Случай из практики*, глава 8). Препараты длительного действия (морфина сульфат в/м, лоразепам в/м) можно легко заменить на препараты короткого действия (фентанил в/в, мидазолам в/в). При разумном использовании препараты короткого действия не замедляют пробуждение после операции. Для многих категорий больных следует исключить из премедикации все седативные препараты. Как и в отношении госпитализированных больных, наиболее эффективной премедикацией является полноценная беседа анестезиолога с больным перед операцией.

Согласно некоторым данным, у больных при амбулаторных вмешательствах увеличена кислотность и объем желудочного содержимого, что сопряжено с повышенным риском аспирационной пневмонии. Несмотря на это, нецелесообразно перед всеми амбулаторными вмешательствами в обязательном порядке назначать H₂-блокаторы или другие препараты, снижающие риск аспирационной пневмонии.

Интраоперационный период

Общая анестезия

Большинство методик индукции анестезии не замедляют пробуждения после операции; исключением могут быть очень кратковременные вмешательства. Для индукции анестезии можно использовать тиопентал, этиomidат, метогекситал и ингаляционные анестетики. Кетамин способен замедлять пробуждение. Препаратом выбора для индукции анестезии можно считать пропофол, после применения которого быстро восстанавливается ясное сознание и редко возникает тошнота и рвота. Интубация трахеи при амбулаторных вмешательствах вполне допустима, но во многих случаях благодаря кратковременности процедуры достаточно лицевой или ларингеальной маски.

Для поддержания анестезии применяют ингаляционные анестетики, периодическое введение небольших доз короткодействующих опиоидов, постоянную инфузию внутривенных анестетиков (*Случай из практики*, ниже в этой главе). Длительная ингаляция энфлюрана замедляет пробуждение, поэтому его не рекомендуют использовать при операциях продолжительностью более 2 ч. Среди ингаляционных анестетиков наиболее быстрое пробуждение позволяют обеспечить десфлюран и севофлюран, поскольку их коэффициенты распределения кровь/газ низки (глава 7). При амбулаторных вмешательствах применяются и различные методики тотальной внутривенной анестезии. Целесообразно применение препаратов короткого действия — про-пофола, суфентанила и альфентанила. При операциях средней продолжительности использовать короткодействующие препараты может быть неоправданно дорого, поэтому иногда применяют комбинированный подход: например, проводят индукцию пропофолом, поддержание — изофлюраном, а в конце операции вновь переходят на инфузию про-пофола или ингаляцию десфлюрана, обеспечивающие быстрое пробуждение. Можно использовать закись азота, которая снижает потребность в ингаляционных и внутривенных анестетиках.

Выбор миорелаксантов зависит от многих факторов, включая ожидаемую длительность анестезии, сопутствующие заболевания и стоимость препаратов (глава 9). Из всех недеполяризирующих миорелаксантов наименьшая продолжительность действия у мивакурия. Атракурий, векуроний и ро-куроний — миорелаксанты средней продолжительности действия. Длительная инфузия сукцинилхолина может быть целесообразна в ситуациях, когда требуется очень кратковременная, но глубокая мио-релаксация (например, эзофагоскопия). При амбулаторных вмешательствах повышен риск мышечных болей после применения сукцинилхолина. Неясно, предотвращает ли предварительное введение недеполяризирующих миорелаксантов мышечные боли.

Интраоперационный мониторинг при амбулаторных вмешательствах должен быть таким же, как и у госпитализированных больных. Минимальный стандарт интраоперационного мониторинга, одобренный ASA, представлен в главе 6.

Регионарная анестезия

Преимущество регионарной анестезии при амбулаторных вмешательствах (по сравнению с общей) состоит в менее выраженном влиянии на ЦНС и в некоторой послеоперационной анальгезии. В зависимости от типа регионарной блокады частота некоторых послеоперационных осложнений (например, рвоты, сонливости) значительно ниже, чем после общей. Недостатком регионарной анестезии является продолжительное время, необходимое для индукции некоторых видов блокад; эта проблема достаточно актуальна ввиду интенсивного графика работы центров амбулаторной хирургии. При амбулаторных вмешательствах выполняют эпидуральную анестезию, спинномозговую анестезию, блокаду периферических нервов (например, ретробульбарную блокаду) и инфильт-рациональную анестезию. *Побочные эффекты спинномозговой и эпидуральной анестезии, способные задержать выписку домой, включают ортостатическую гипотонию, продленную моторную и сенсорную блокаду, задержку мочи.* Риск постпункционной головной боли после амбулаторных вмешательств выше, чем после операций у госпитализированных больных. Противопоказаны методики, сопряженные со скрытыми осложнениями (например, блокада плечевого сплетения из надключичного доступа — из-за риска пневмоторакса). Следует продуманно подбирать местные анестетики, с тем чтобы предотвратить продленную миорелаксацию в послеоперационном периоде. Если наряду с регионарной анестезией применяли седативные препараты, то в течение нескольких часов после операции возможно нарушение психомоторных функций.

Послеоперационный период Послеоперационные осложнения

Послеоперационные осложнения, несущественные для госпитализированных больных, при амбулаторных вмешательствах становятся важными, поскольку препятствуют выписке домой. Факторы, сопряженные с послеоперационными осложнениями: женский пол; отсутствие общей анестезии в анамнезе (т. е. проводимая общая анестезия — первая), интубация трахеи; вмешательства на органах брюшной полости; продолжительность операции > 20 мин.

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР)

является распространенным осложнением, иногда требующим госпитализации. С повышенным риском ПОТР сопряжены высокие дозы опиоидов, некоторые виды операций, послеоперационная боль, предрасположенность к укачиванию в транспорте (таблица 46-1). При повышенном риске ПОТР целесообразно профилактическое применение противорвотных препаратов. Дроперидол (0,01-0,05 мг/кг в/в) эффективен, но во избежание замедленного пробуждения у взрослых его доза не должна превышать 1,25 мг (0,5 мл 0,25% р-ра). Отметим, что даже в этой маленькой дозе дроперидол может вызывать беспокойство и дисфорию в послеоперационном периоде. Метоклопрамид (10мг в/в) не замедляет пробуждения после операции. Ондансетрон из-за высокой стоимости следует применять только при высоком риске ПОТР или для лечения ПОТР. Аппликация на кожу пластыря со скополамином за 2 ч

ТАБЛИЦА 46-1. Факторы риска ПОТР

Со стороны больного Молодой возраст Женский пол, особенно при менструации в день операции, а также в первом триместре беременности ПОТР в анамнезе Предрасположенность к укачиванию в транспорте Замедленная эвакуация желудочного содержимого (например, при ожирении)
Со стороны анестезии Применение опиоидов Общая анестезия Применение некоторых анестетиков и вспомогательных средств (неостигмин (?), кета-мин, ингаляционные анестетики) Послеоперационная боль Артериальная гипотония
Со стороны операции Коррекция косоглазия Отологические вмешательства Лапароскопия Орхиопексия Имплантация оплодотворенной яйцеклетки Тонзиллэктомия

до операции снижает риск ПОТР, но сопряжена с антихолинергическими побочными эффектами (например, сухость во рту, нарушения аккомодации, задержка мочи, дезориентация, сонливость), что ограничивает применение метода. Одним из методов профилактики ПОТР является *запрет* на прием пищи и воды до тех пор, пока больной не почувствует *голода*. При ощущении жажды в отсутствие голода больному разрешают прополоскать рот водой, но не глотать ее. Если форсировать питье на фоне тошноты, то результаты неизменно окажутся разочарывающими.

Для устранения **послеоперационной боли** вводят анальгетики в/в или применяют регионарную блокаду. Хотя интраоперационное применение короткодействующих опиоидов повышает риск ПОТР, низкие дозы вполне приемлемы и не замедляют восстановление после операции (например, фентанил 2 мкг/кг). Для анальгезии в палате пробуждения могут оказаться эффективными и меньшие дозы (фентанил, 0,5 мкг/кг). Некоторое обезболивающее действие без риска депрессии дыхания или рвоты оказывает введение кеторолака в/в или в/м незадолго до окончания операции. Дешевой альтернативой является назначение внутрь перед операцией нестероидного противовоспалительного препарата. Инфильт-рациональная анестезия значительно уменьшает послеоперационную боль после вмешательств по поводу паховой грыжи, обрезания крайней плоти и перевязки маточных труб. При выписке домой большинству больных можно дать анальгетик внутрь — при

условии, что у них восстановился аппетит.

Длительная сонливость нетипична — при условии, что не применялись анестетики длительного действия (*Случай из практики*, глава 9). **Головная боль** является частым послеоперационным осложнением, особенно после применения ингаляционных анестетиков. **Задержка мочи** может наблюдаться после общей, спинномозговой и эпидуральной анестезии. Особенно высока вероятность этого осложнения у пожилых мужчин с гипертрофией предстательной железы. Иногда возникают затруднения с катетеризацией мочевого пузыря и требуется консультация уролога. **Боль в горле и охриплость** относительно часто возникают после интубации трахеи, но они могут наблюдаться и после масочной вентиляции, и после регионарной анестезии с седацией. **Постинтубационный круп** обычно возникает у детей и обсуждается в главе 44.

Критерии выписки

Выход из анестезии можно разделить на три этапа: пробуждение и восстановление сознания; готовность к выписке домой; полное восстановление психомоторных функций.

Из центра амбулаторной хирургии больного можно выписывать домой только после того, как его состояние удовлетворит определенному набору критериев (таблица 46-2). Тесты, позволяющие оценить мышление и психомоторные функции (например, тест Тригера, тест с подстановкой символов к соответствующим цифрам) нецелесообразно использовать для оценки готовности к выписке у всех больных. После регионарной анестезии необходимо оценить восстановление проприоцептивной чувствительности, симпатического тонуса, функции мочевого пузыря и мышечной силы. Например, критерием адекватного восстановления после спинномозговой анестезии является нормальная про-приоцептивная чувствительность большого пальца стопы, отсутствие выраженных ортостатических изменений АД, адекватное подошвенное сгибание стопы.

Из центра амбулаторной хирургии больного выписывают домой только в сопровождении ответственного совершеннолетнего человека, который должен будет находиться с ним до утра. Пациенту выдают письменную инструкцию, в которой указано, как будут организованы последующее наблюдение и куда можно обратиться за экстренной помощью. Готовность к выписке домой оценивает врач, хорошо осведомленный о состоянии больного — лучше всего, если это будет анестезиолог. Право принятия решения о выписке домой может быть делегировано и медицинской сестре — при условии, что в учреждении строго соблюдается соответствие состояния больного необходимым критериям.

Готовность к выписке домой вовсе не означает, что пациент уже способен принимать важные решения, водить автомобиль и вернуться к повседневной работе. Эти виды активности требуют полного

ТАБЛИЦА 46-2. Критерии готовности к выписке домой¹

- Правильная ориентация в собственной личности, месте и времени
- Стабильность АД, ЧСС и частоты дыхания в течение 30-60 мин
- Способность ходить без посторонней помощи
- Способность пить
- Способность самостоятельно мочиться²
- Отсутствие сильной боли и кровотечения

¹ Подразумевается, что этим критериям больной соответствовал и до операции

² Не во всех случаях обязательно

восстановления психомоторных функций, что иногда занимает 24-72 ч после операции.

Во всех центрах амбулаторной хирургии должна существовать система послеоперационного наблюдения, например, с помощью телефонных контактов на следующий день после выписки.

Случай из практики: тотальная внутривенная анестезия (ТВВА)

67-летний врач без каких-либо сопутствующих заболеваний поступил в центр амбулаторной хирургии для операции по поводу паховой грыжи. Он предпочитает местную анестезию с внутривенной седацией, но понимает, что большой размер грыжи может потребовать расширения операции и перехода к общей анестезии.

Какие периферические нервы следует блокировать при операции по поводу паховой грыжи? Каковы преимущества и недостатки этой методики по сравнению с другими видами регионарной блокады?

Для вмешательств по поводу паховой грыжи обычно выполняют блокаду подвздошно-пахового и подвздошно-подчревного нервов (глава 17). Альтернативные варианты регионарной блокады включают спинномозговую, эпидуральную и каудальную анестезию. Любая из указанных методик позволяет обеспечить эффективную интраоперационную анестезию и послеоперационную анальгезию. Блокада подвздошно-пахового и подвздошно-подчревного нервов редко вызывает какие-либо системные осложнения, если не считать превышения максимальной рекомендуемой дозы местного анестетика или непреднамеренного внутрисосудистого введения. Кроме того, блокада этих периферических нервов не вызывает побочных эффектов, способных задержать выписку больного домой (мышечная слабость, ортостатическая гипотония, нарушение проприоцептивной чувствительности, задержка мочи). Недостатки и осложнения при блокаде подвздошно-пахового и подвздошно-подчревного нервов: необратимый неврологический дефицит при повреждении нерва иглой или интраневральном введении анестетика; симпатически опосредованная боль или

парасимпатически опосредованная тошнота при тракции брыжейки (при этом виде блокады вегетативная система остается интактной); практически отсутствующая миорелаксация затрудняет манипуляции хирурга.

Как следует проводить седацию в этом случае?

Хотя в нашем случае будет адекватной практически любая форма седации, следует тем не менее учитывать несколько факторов. Из-за амбулаторного характера операции следует применять препараты короткого действия. Длительная инфузия предпочтительнее периодического струйного введения, поскольку обеспечивает тот же уровень седации при меньшей дозе анестетика. Поскольку тракция брыжейки может вызвать тошноту, в состав премедикации целесообразно включить противорвотное средство. Перед этапом ожидаемой болевой стимуляции (например, во время инъекции местного анестетика) следует предварительно ввести анальгетик в/в.

Одной из методик седации, которую можно использовать у этого больного, является применение пропофола с помощью инфузионного насоса. При этом легко подобрать дозу пропофола, соответствующую необходимой глубине седации. Во время инъекции местного анестетика струйное введение небольшой дозы альфентанила (5-10 мкг/кг в/в) обеспечивает кратковременную мощную анальгезию, устраняющую боль от укола.

Какие осложнения и трудности сопряжены с применением инфузионных насосов?

Безопасность и точность длительной инфузии внутривенных анестетиков и вазоактивных препаратов зависят от надежности систем доставки. Хотя инфузия может происходить просто под действием силы тяжести, применение инфузионного насоса обеспечивает большую точность и управляемость, снижает риск непреднамеренного струйного введения препарата, практически устраняет колебания скорости инфузии при изменении венозного давления или высоты расположения флакона с препаратом. Инфузионные насосы разделяют на два типа: шприцевые и волюметрические.

В шприцевом насосе цилиндр шприца закреплен неподвижно, в то время как толкатель с заданной скоростью продвигает поршень шприца. Шприцевые насосы обычно компактны, легки, способны работать от аккумулятора, обеспечивают высокую точность даже при очень низкой скорости инфузии. Некоторые модели автоматически распознают тип и объем шприца. В ряде моделей запрограммирована информация о наиболее распространенных препаратах: концентрация, начальная скорость инфузии, доза при струйном введении. Применение соединительных трубок с низким мертвым пространством позволяет свести до минимума потери препарата, но увеличивает сопротивление потоку, в результате чего возрастает частота ложных тревог окклюзии системы. Малая емкость шприца делает необходимым использование высоких концентраций препарата (чтобы реже возникала необходимость в смене шприца), так что ошибка в скорости инфузии может привести к очень серьезным последствиям. Если шприцевой насос расположен значительно выше больного, то помимо заданной инфузии может происходить непреднамеренная инфузия под действием силы тяжести. Перед подсоединением к венозной системе больного инфузионную линию следует заполнить раствором препарата с помощью кнопки "Промывка" ("Purge"), что позволяет избежать задержек, обусловленных растяжимостью системы (например, на уровне резиновой прокладки поршня), механическими неполадками (например, заклиниванием толкателя) или наличием воздуха в соединительных трубках. Любую окклюзию в инфузионной линии следует устранять постепенно, чтобы из-за повышенного проксимального давления не произошло непреднамеренного введения большой дозы препарата.

Для работы **волюметрических насосов** требуются одноразовые кассеты со встроенными капельницами; скорость инфузии регулируется различными способами. Преимущества над шприцевыми насосами: возможность инфузии растворов низкой концентрации; техническая невозможность непреднамеренной инфузии под действием силы тяжести. Недостатки: дополнительные затраты на одноразовые кассеты; высокая чувствительность к пузырькам воздуха; неудобство в использовании вследствие громоздкости и энергоемкости.

Независимо от типа инфузионных насосов, существуют некоторые общие рекомендации относительно постоянной инфузии внутривенных анестетиков. *Ключевое значение имеет непрерывное наблюдение за работой насоса и состоянием инфузионной линии.* Так, к нежелательному пробуждению больного и интраоперационному восстановлению сознания могут привести отсоединение трубки, соединяющей шприц и капельницу; окклюзия капельницы (к которой подключена соединительная трубка от шприца с анестетиком); неправильная установка шприца в шприцевой насос. Чтобы снизить вероятность колебаний скорости инфузии, анестетик следует вводить через отдельный в/в катетер или, по крайней мере, подключать соединительную трубку от шприца с анестетиком как можно ближе к больному (например, непосредственно к в/в катетеру).

Через 30 мин после разреза кожи больной становится беспокойным и возбужденным. Хирург отмечает недостаточную миорелаксацию. Что следует предпринять?

Если находящийся в состоянии седации больной становится беспокойным и тревожным, то анестезиолог прежде всего немедленно должен заподозрить гипоксию. Адекватность оксигенации можно быстро определить с помощью пульсоксиметрии. Вентиляцию у неинтубированного больного можно оценить, подсоединив мониторную линию от капно-графа бокового потока к лицевой маске. Если оксигенация и вентиляция адекватны, то наиболее вероятной причиной возбуждения и беспокойства является неполноценная анальгезия. Это осложнение, в сочетании с замечанием хирурга относительно недостаточной миорелаксации, может служить причиной для перехода к общей анестезии. Если проводилась седация пропофолом, то следует струйно ввести 2-4 мл пропофола, после чего увеличить скорость инфузии. Можно использовать закись азота, но тогда методику анестезии уже нельзя назвать *тоальной* внутривенной. Введение недеполяризующих

миорелаксантов требует проведения принудительной ИВЛ через лицевую маску, ларингеальную маску или интубационную трубку.

Как в условиях миорелаксации можно удостовериться в адекватной глубине анестезии?

Миорелаксанты устраняют движения больного — классический симптом недостаточной глубины анестезии. В этом случае анестезиолог должен полагаться на менее достоверные признаки поверхностной анестезии — тахикардию, артериальную гипертонию, слезотечение. На электронные методы оценки глубины анестезии (ЭЭГ, сократимость нижнего пищеводного сфинктера) полностью положиться нельзя. По мнению многих анестезиологов в США и Западной Европе, проблема оценки глубины анестезии особенно актуальна при использовании внутривенных анестетиков, потому что (1) чувствительность больных к внутривенным анестетикам очень отличается; (2) многие внутривенные анестетики (например, фентанил, пропо-фол) обладают весьма ограниченной способностью вызывать амнезию. Способ, позволяющий в сомнительных случаях гарантировать полноценную амнезию (если не анестезию), состоит в применении бензодиазепинов (например, 5 мг мидазолама). Сочетание различных классов анестетиков может оказывать не аддитивный, а синергистический эффект.

Операция продолжается без осложнений в условиях общей анестезии и должна закончиться через 10-15 мин. Опишите план пробуждения больного

Вследствие высокого метаболического клиренса и очень быстрого перераспределения в тканях концентрация пропофола в плазме быстро снижается после прекращения инфузии, даже если последняя продолжалась несколько часов. Благодаря этому свойству пропофол приобрел широкую популярность при амбулаторных вмешательствах. Инфузию пропофола следует остановить за 5-10 мин до окончания операции. При дополнительном применении других анестетиков (например, суфентанил, аль-фентанил) инфузию пропофола следует прекращать несколько раньше. Остаточное действие опиоидов или бензодиазепинов можно устранить с помощью налоксона или флумазенила соответственно (глава 15). Субфасциальное введение бупи-вакаина обеспечивает хорошее послеоперационное обезболивание.

Список литературы

- Kallar SK, Everett LL: Ambulatory anesthesia: Prevention and management of common postoperative complication. *Anesthesiology Review*, 1994;1:9.
- McGoldrick KE (editor): *Ambulatory Anesthesiology: A Problem-Oriented Approach*. Williams and Wilkins, 1995.
- Twersky RS (editor): *The Ambulatory Anesthesia Handbook*. Mosby-Yearbook, 1995.
- Weintraub HD, Levy M (editors): *Outpatient anesthesia*. *Anesthesiol CHn North Am* 1987;5:1.
- Wetchler BV (editor): *Anesthesia for Ambulatory Surgery*, 2 nd ed. Lippincott, 1991.
- White PF (editor): *Outpatient Anesthesia*. Churchill Livingstone, 1990.

47 ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ВРЕДНОСТИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Периоперационные осложнения и летальность могут быть сопряжены с предоперационным состоянием больного, хирургическим вмешательством и анестезией. Классификация ASA позволяет количественно оценить риск периоперационных осложнений в зависимости от предоперационного состояния больного (глава 1). В некоторых исследованиях предпринимались попытки количественной оценки риска в зависимости от отдельных состояний и заболеваний (например, от предшествующего инфаркта миокарда). Отметим, что любая схема, не учитывающая характера операции и вида анестезии, не позволяет достаточно полно оценить периоперационный риск. Так, у больного с инфарктом миокарда в анамнезе (3 класс по ASA) резекция легкого сопряжена с большим риском осложнений, нежели операция по поводу паховой грыжи. Прием пищи незадолго до операции повышает риск периоперационных осложнений.

В предыдущих главах обсуждались осложнения, характерные для отдельных сопутствующих заболеваний и видов хирургических вмешательств. Все еще встречаются осложнения, обусловленные ошибками при проведении анестезии. В этой главе рассматривается распространенность, причины и профилактика осложнений анестезии. Кроме того, обсуждаются осложнения, обусловленные положением больного на операционном столе, внутрибольничной инфекцией, аллергией на лекарственные препараты и латекс. Отдельный раздел посвящен профессиональным вредностям в анестезиологии: рассматриваются длительное воздействие следовых концентраций анестетиков, риск инфекций, злоупотребление лекарственными препаратами, воздействие рентгеновского облучения.

Общие сведения

Распространенность

Распространенность осложнений анестезии по ряду объективных причин точно оценить трудно. Прежде всего, во многих случаях невозможно установить, чем именно обусловлен неблагоприятный исход — сопутствующими заболеваниями, тяжестью операции или анестезией, потому что могут сочетаться все три фактора. Кроме того, сложно сформулировать, что именно попадает под определение "осложнение анестезии". Понятно, что таким осложнением является летальный исход, но в настоящее время смерть в периоперационном периоде достаточно редка, так что для каких-либо статистически достоверных выводов потребуется провести исследования у очень большого количества больных. Наконец, из-за боязни юридического преследования не о всех случаях осложнений анестезии сообщается в органы здравоохранения.

Тем не менее во многих исследованиях предпринимались попытки выяснить частоту летальных исходов, сопряженных с анестезией (иногда ее называют анестезиологической летальностью). Очевидно, что в большинстве случаев смерть в периоперационном периоде обусловлена не осложнениями анестезии, а тяжелым исходным состоянием больного или же воздействием операции. Частота летальных исходов, сопряженных именно с анестезией, за последние 30 лет снизилась с 1-2 смертей на 3000 анестезий до 1-2 смертей на 20 000 анестезий. К этой статистике следует относиться с некоторым скептицизмом, поскольку она основана на данных, полученных из многих стран и с использованием различных методологий. Согласно новым данным, в некоторых лечебных учреждениях анестезиологическая летальность составляет менее 1: 20 000. Это снижение объясняется применением современных мониторов, лучшим пониманием физиологии и фармакологии, усовершенствованием хирургии и терапии.

Причины

Осложнения анестезии можно разделить на предотвратимые и неизбежные. Примеры последних включают синдром внезапной смерти, смертельные идиосинкразические реакции на лекарственные препараты, а также неблагоприятный исход, возникший несмотря на отсутствие ошибок в ведении больного. Исследованиями обнаружено, что большинство случаев, сопряженных с анестезией смертей и тяжелых осложнений, являются предотвратимыми. *Причиной предотвратимых осложнений анестезии чаще всего являются человеческие ошибки (табл. 47-1), реже — неполадки в работе оборудования (табл. 47-2).* К сожалению, люди (в том числе анестезиологи) всегда будут с некоторой частотой совершать ошибки — иными словами, человеческие ошибки неизбежны. Отметим также, что предотвратимое осложнение не является синонимом некомпетентности.

ТАБЛИЦА 47-1. Наиболее распространенные человеческие ошибки, являющиеся причиной предотвратимых осложнений анестезии

- Невыявленная разгерметизация дыхательного контура
- Ошибочное введение лекарственного препарата
- Ошибки в обеспечении проходимости дыхательных путей
- Ошибки при управлении наркозным аппаратом
- Ошибки при проведении инфузионной терапии
- Рассоединение линии для внутривенной инфузии

В большинстве случаев тяжелые осложнения анестезии обусловлены нарушением проходимости дыхательных путей или расстройствами дыхания. Примеры включают неадекватную вентиляцию, преждевременную экстубацию, невыявленную интубацию пищевода. Разгерметизация дыхательного контура чаще всего обусловлена отсоединением коннектора эндотрахеальной трубки. Уменьшить риск этих осложнений позволяют встроенная в новые наркозные аппараты тревожная сигнализация снижения давления в дыхательном контуре, а также капногра-фический мониторинг. Наиболее распространенной причиной интраоперационной остановки сердца является гипоксия, обусловленная неадекватной вентиляцией (или даже ее отсутствием) на фоне введения миорелаксантов. Аспирационная пневмония обсуждается в главе 15.

ТАБЛИЦА 47-2. Оборудование, неполадки в работе которого являются распространенными причинами предотвратимых осложнений анестезии

- Дыхательный контур
- Мониторы
- Аппарат ИВЛ
- Наркозный аппарат
- Ларингоскоп

Некоторая доля человеческой ошибки имеется и в большинстве осложнений, связанных с наркозным аппаратом: непреднамеренный поворот рукоятки вентиля подачи газов, неправильные настройки испарителей, нарушения централизованной подачи газов; незамеченная активация тревожной сигнализации подачи газов. Иногда вместо одного лекарственного препарата по ошибке вводят другой; в США и Западной Европе это чаще всего бывает при использовании миорелаксантов и ингибиторов ацетилхолинэстеразы. Вообще легко перепутать лекарственные препараты, заранее набранные в непромаркированные одинаковые шприцы. Иногда ошибка состоит во введении слишком большой или слишком маленькой дозы лекарственного препарата. На анестезиологическом столике должны находиться только необходимые для данной анестезии шприцы и ампулы с лекарственными препаратами. Шприцы должны быть четко промаркированы. Во избежание ошибок с дозой каждый лекарственный препарат нужно всегда разводить до какой-либо определенной концентрации.

Еще одно обобщение, которое можно сделать относительно тяжелых осложнений анестезии — это то, что обычно они сопряжены с некоторыми стандартными факторами (табл. 47-3). Например, обычная предоперационная проверка оборудования и обучение персонала работе с оборудованием позволит значительно снизить, если не полностью устранить, осложнения, связанные с неполадками в работе оборудования. Такая ошибка, как интубация пищевода, может послужить причиной тяжелого гипоксического повреждения мозга, если долгое

ТАБЛИЦА 47-3. Факторы, сопряженные с человеческими ошибками и неисправностью оборудования

Фактор	Пример
Неадекватная подготовка	Отсутствие проверки исправности наркозного аппарата перед анестезией; отсутствие предоперационного обследования; торопливость и недобросовестность
Недостаточный опыт и неадекватная подготовка	Неумение правильно обращаться с оборудованием
Дефицит информации	Невозможность наблюдения за операционным полем; плохое взаимодействие с хирургами
Физические и эмоциональные факторы	Усталость; личные проблемы

время остается нераспознанной из-за неадекватного мониторинга или недостатка бдительности. Другой тип человеческой ошибки состоит в игнорировании наиболее критической проблемы из-за фиксации внимания на менее важной проблеме или неправильном решении (**фиксационная ошибка**). Многие несчастные случаи в анестезиологии обусловлены сочетанием неблагоприятных обстоятельств, неправильных суждений и технических ошибок (**цепь ошибок**).

Профилактика

Выделяют следующие стратегии, позволяющие снизить риск тяжелых осложнений анестезии: усовершенствование интраоперационного мониторинга и методик анестезии; улучшение образования анестезиологов; разработка более подробных протоколов и стандартов; внедрение специальных программ управления риском. Усовершенствование мониторинга и методик анестезии достигается за счет более внимательного наблюдения за больным, применения современных мониторов и наркозных аппаратов, эргономичной организации рабочего места. Большинство осложнений возникает в ходе поддержания анестезии, а не во время индукции или пробуждения, т. е. они обусловлены утратой бдительности. Заподозрив осложнение, анестезиолог должен в первую очередь прибегнуть к клиническим методам исследования — осмотру, аускультации и пальпации. Инструментальные методы исследования и мониторинга только дополняют, но не заменяют органов чувств анестезиолога.

Основной задачей Общества анестезиологического образования (Society for Education in Anesthesia) является улучшение подготовки анестезиологов в резидентуре¹. Конечно, образование должно продолжаться и

после окончания резидентуры, поскольку появляются новые лекарственные препараты, методики анестезии, оборудование. Так, независимо от времени окончания резидентуры каждый анестезиолог должен быть знаком с рекомендуемыми стандартами интраоперационного мониторинга (глава 6), протоколом проверки оборудования (глава 4), порядком предоперационного обследования (табл. 1-3 и 1-4) и послеоперационного ведения больного (рис. 1-3), протоколом передачи больного другому анестезиологу (табл. 47-4). Медико-юридические обязательства, регулирующие соблюдение некоторых стандартов, вносят свой вклад в безопасность пациентов.

Программы снижения риска и непрерывного улучшения качества, внедряемые на уровне отделе-

¹ Аналог клинической ординатуры в РФ — *Прим. пер.*

ТАБЛИЦА 47-4. Протокол передачи больного другому анестезиологу, содержащий всю необходимую информацию

<ul style="list-style-type: none"> • Значимые данные анамнеза, физикального обследования, лабораторных и инструментальных исследований • План операции и анестезии (например, предполагаемая продолжительность операции, методика анестезии) • Характеристика течения анестезии (например, оцениваемая кровопотеря, инфузионная терапия, реакция на анестетики, возможные трудности) • Предлагаемый подход к принятию решений (например, препарат выбора для углубления анестезии, повышения АД, миорелаксации) • Оба анестезиолога должны проверить основные параметры жизнедеятельности и показатели мониторинга (например, АД, ЧСС, правильность ритма сердца, дыхательные шумы, концентрация анестетиков во вдыхаемой смеси), после чего им следует сверить свои результаты и убедиться в их тождественности

нии анестезиологии, позволяют снизить анестезиологическую летальность и частоту осложнений за счет усовершенствования оборудования, постоянного образования и правильного управления кадрами. Существуют специальные комитеты, в задачу которых входит идентификация и предотвращение потенциальных осложнений анестезии; разработка стратегии управления отделениями анестезиологии; контроль качества анестезиологического оборудования; внедрение стандартов конфиденциальности; оценка правильности проводимого лечения. Система улучшения качества позволяет беспристрастно анализировать осложнения, гарантирует согласие врачей на производство необходимых процедур; обеспечивает постоянный мониторинг индикаторов качества.

Положение больного на операционном столе

Изменение положения тела влияет на функцию различных систем организма, и при заболеваниях эти влияния могут усиливаться. Например, большинство людей хорошо переносит вставание с кровати по утрам, но при ограниченном сердечном резерве оно может привести к головокружению или даже обмороку. Общая и регионарная анестезия подавляют компенсаторные реакции на изменение положения тела. Существуют порочные положения тела, которые относительно безопасны в течение короткого промежутка времени, но способны привести к осложнениям, если человек не способен двигаться в ответ на боль. Например, пациент, заснувший в состоянии алкогольного опьянения на твердом полу, может проснуться с повреждением плечевого сплетения. Подобным образом регионарная и общая анестезия подавляют защитные рефлексы и способствуют развитию различных повреждений.

Постуральная гипотония является наиболее распространенным последствием изменения положения тела больного на операционном столе. Существует ряд мер, позволяющих снизить риск посту-ральной гипотонии: изменение положения тела должно быть плавным, нельзя допускать резких или чрезмерных движений (например, слишком быстрого перевода в положение сидя из положения лежа); при выраженном ухудшении основных параметров жизнедеятельности, больного следует вернуть в исходное положение; перед изменением положения тела нужно убедиться в отсутствии гиповолемии и при необходимости перелить инфузионные растворы; следует иметь наготове лекарственные препараты, необходимые для коррекции ожидаемой неблагоприятной реакции. Поверхностная анестезия снижает риск постуральной гипотонии, но при случайном смещении эндотрахеальной трубки во время изменения положения тела может вызвать кашель и подъем АД. В табл. 47-5 подытожено, какое влияние на организм оказывают различные положения больного на операционном столе. ОТМЕТИМ, что эти данные представлены в общем виде и могут различаться в зависимости от ОЦК и сердечного резерва.

Неправильное положение больного на операционном столе может быть причиной многих осложнений (табл. 47-6). Эти осложнения включают воздушную эмболию (необходимым условием является ги-поволемиа); ишемическое повреждение периферических нервов; некроз пальцев, обусловленный длительным сдавливанием и требующий ампутации. Существует ряд подходов, позволяющих снизить риск этих осложнений. Так, во время предоперационного обследования нужно оценить пределы, до которых можно изменять положение тела. Необходимо подложить толстый слой мягкого материала под костные выступы, подверженные риску позиционной ишемии нервы, а также любые участки тела, которые находятся или *потенциально могут находиться* в контакте с операционным столом. Нельзя допускать чрезмерного сгибания или разгибания суставов. Перед началом анестезии иногда целесообразно предложить больному оценить, насколько комфортно для него то или иное положение. Наконец, анестезиолог должен представлять себе весь спектр осложнений, сопряженных с положениями больного на операционном столе. Особую угрозу для

безопасности больного создают периоды отсутствия мониторинга (например, при транспортировке и переключении).

Предполагают, что выявляемое в послеоперационном периоде повреждение периферических нервов может быть обусловлено неправильным положением больного на операционном столе. Основным механизмом повреждения нервов обычно является сдавление или тракция. Так, сдавление нерва нарушает его кровоснабжение, что приводит к отеку, ишемии и некрозу нейронов. Риск сдавления высок, когда нерв проходит через замкнутое пространство, ограниченное плотными костно-фасциальными оболочками (**синдром повышенного внутривисцерального давления**) или располагается поверхностно (например, общий малоберцовый нерв, проходящий по поверхности малоберцовой кости). Синдром повышенного внутривисцерального давления может возникать при кровотечениях в замкнутое пространство после пункции сосуда. Если внутривисцеральное давление слишком высоко и своевременно не проведена хирургическая декомпрессия (фасциотомия), то высока вероятность некроза мышц, миоглобинурии и дисфункции почек. Проведенные на больших контингентах больных, исследования показали, что точная причина периперационных повреждений периферических нервов часто остается неизвестной. Чаще всего повреждаются общий малоберцовый, локтевой, бедренный и седалищный нервы, а также плечевое сплетение. Определенные положения больного на операционном столе сопряжены с травмой отдельных нервов. Например, при неправильной укладке в литотомическое положение повреждается общий малоберцовый нерв. Факторы риска повреждения общего малоберцового нерва после операции в литотомическом положении: продолжительная операция, артериальная гипотония, сдавление голеней, чрезмерное сгибание нижних конечностей, низкий вес, преклонный возраст, курение, сопутствующий сахарный диабет или заболевание периферических сосудов. Повреждение локтевого нерва может быть обусловлено его длительным сдавливанием в локтевом канале (**синдром наружного сдавления локтевого канала**), например, при чрезмерном сгибании руки в плечевом суставе (под углом > 90°) или пронации предплечья (рис. 47-1). Факторы риска периперационного повреждения локте-

ТАБЛИЦА 47-5. Положение больного на операционном столе: влияние на организм

Положение на операционном столе	Системы органов	Физиологические эффекты
На спине Горизонтальное ¹	Кровообращение	Выравнивание давления во всей артериальной системе; увеличение ЦВД и сердечного выброса; снижение ЧСС и ОПСС
	Дыхание	Под действием силы тяжести увеличивается кровоток в нижерасположенных (задних) сегментах легких; органы брюшной полости смещают диафрагму вверх. При спонтанном дыхании лучше вентилируются задние сегменты легких, при ИВЛ — передние. ФОЕ снижается и у пожилых может быть ниже объема закрытия
Положение Тренделенбурга	Кровообращение	Активация барорецепторов обычно приводит к снижению сердечного выброса, ОПСС, ЧСС и АД
	Дыхание	Выраженное снижение легочных объемов вследствие смещения органов брюшной полости в краниальном направлении; повышенный риск вентиляционно-перфузионных нарушений и ателектазов; повышенный риск регургитации
	Прочее	Повышение внутричерепного давления и снижение мозгового кровотока вследствие застоя в мозговых венах; повышение внутриглазного давления при глаукоме
Положение с приподнятым головным концом	Кровообращение	Снижается преднагрузка, сердечный выброс и АД. Барорефлексы повышают симпатический тонус, ЧСС и ОПСС
	Дыхание	Снижается работа дыхания (при спонтанной вентиляции); ФОЕ увеличивается
	Прочее	Может снизиться церебральное перфузионное давление и мозговой кровоток
Литотомиче-ское положение	Кровообращение	Аутотрансфузия из сосудов ног приводит к увеличению ОЦК и преднагрузки; опускание ног оказывает противоположный эффект. Влияние на АД и сердечный выброс зависит от ОЦК
	Дыхание	Снижение ЖЕЛ; повышенная вероятность аспирации
Положение на животе	Кровообращение	Депонирование крови в ногах и увеличение внутрибрюшного давления может привести к снижению преднагрузки, сердечного выброса и АД ² .
	Дыхание	Сдавление живота и грудной клетки снижает общую растяжимость легких и повышает работу дыхания
	Прочее	Чрезмерный поворот головы может затруднить отток венозной крови от мозга и привести к снижению мозгового кровотока
Положение лежа на боку	Кровообращение	Сердечный выброс в отсутствие нарушений венозного возврата не меняется. АД снижается вследствие уменьшения ОПСС

	Дыхание	Снижение объема нижерасположенного легкого; увеличение кровотока в нижерасположенном легком. Увеличение вентиляции нижерасположенного легкого у бодрствующего больного (нет нарушений вентиляцион-но-перфузионных отношений); снижение вентиляции нижерасположенного легкого у больного в состоянии анестезии (есть нарушения вентиляцион-но-перфузионных отношений). Введение миорелаксантов и наложение пневмоторакса усугубляют нарушения вентиляционно-перфузионных отношений (глава 24)
Положение на операционном столе	Системы органов	Физиологические эффекты
Положение сидя	Кровообращение	Депонирование крови в нижней половине тела приводит к снижению ОЦК. Сердечный выброс и АД снижаются, несмотря на увеличение ЧСС и ОПСС
	Дыхание	Легочные объемы и ФОЕ увеличиваются, повышается работа дыхания
	Прочее	Уменьшается мозговой кровоток

1. Эффекты, характерные для горизонтального положения, представлены в сравнении с положением стоя. Все другие положения сравниваются с горизонтальным положением.

2. Изменения, обусловленные положением лежа на животе, усугубляются при подкладывании седловидной рамы (используется при операциях на позвоночнике) и ослабляются при модификации укладки по типу складного ножа.

ТАБЛИЦА 47-6. Осложнения, сопряженные с положением больного на операционном столе

Осложнение	Положение на операционном столе	Профилактика
Воздушная эмболия	Сидя, на животе, с приподнятым головным концом	Поддержание положительного венозного давления в области операционной раны (глава 26)
Облысение	На спине, литотомическое, Тренделенбурга	Предотвращение и устранение артериальной гипотонии, подкладывание под голову подушечки, периодический поворот головы с боку на бок
Боль в спине	Любое	Подкладывание валика или подушечек под поясницу, умеренное сгибание ног в тазобедренных суставах
Синдром повышенного внутрифасциального давления	Риск осложнения особенно высок в литотомическом положении	Обеспечение адекватного перфузионного давления, предупреждение сдавления извне
Повреждение роговицы	Риск осложнения особенно высок в положении на спине	Наложение защитной повязки и увлажнение глаз каплями "искусственная слеза"
Травматическая ампутация пальцев	Любое	Проверка положения пальцев перед каждым изменением положения операционного стола
Повреждение нервов Плечевое сплетение Общий малоберцовый нерв Лучевой нерв Локтевой нерв	Любое Литотомическое, на боку Любое Любое	Избегать вытяжения и прямого сдавления шеи и подмышечной области Подкладывание мягких прокладок на латеральную поверхность верхних отделов голени Избегать сдавления латеральной поверхности плеча Подкладывание подушечек под локоть, супинация предплечья
Ишемия сетчатки	На животе, сидя	Избегать давления на глазное яблоко
Некроз кожи	Любое	Подкладывание подушечек под костные выступы

вого нерва: мужской пол, недостаток или избыток веса, длительная госпитализация. У некоторых людей вероятность повреждения локтевого нерва особенно высока из-за профессиональной предрасположенности или анатомических особенностей (например, поверхностное расположение локтевого канала). Повреждение плечевого сплетения после пребывания в положении на боку может быть обусловлено неправильным положением подмышечного валика. Этот валик должен располагаться как можно дальше подмышечной впадины (во избежание прямого давления на плечевое сплетение) и быть достаточно большим (чтобы предотвратить давление края операционного стола).

Травма некоторых нервов сопряжена с характером операции: например, после кардиохирургических вмешательств относительно часто повреждается локтевой и седалищный нерв. Конечно, иногда повреждение нерва может быть обусловлено хирургическими манипуляциями: так, пересечение длинного грудного нерва (C5-C7) при удалении легкого или иссечении подмышечных лимфатических узлов может привести к параличу передней зубчатой мышцы (крыловидная лопатка). Для оценки повреждения периферических нервов в послеоперационном периоде требуется консультация невропатолога. Нейрофизиологические исследования (например, электромиография, скорость проведения импульса по нерву) позволяют точно определить уровень повреждения, документировать тяжесть неврологического дефицита и помочь выявить возможную причину.

Внутрибольничная инфекция

Распространенность внутрибольничных инфекций, сопряженных с анестезией, точно неизвестна; представляется, что она невысока. Вместе с тем существуют рекомендации относительно профилактики этих инфекций, основанные на здравом смысле и разработанные Центрами по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention), а также ASA (см. *Список литературы* ниже в этой главе). Некоторые из этих рекомендаций в несколько видоизмененном виде приведены ниже:

- Оборудование, которое находится в контакте с любым стерильным участком тела, должно быть простерилизовано перед применением.

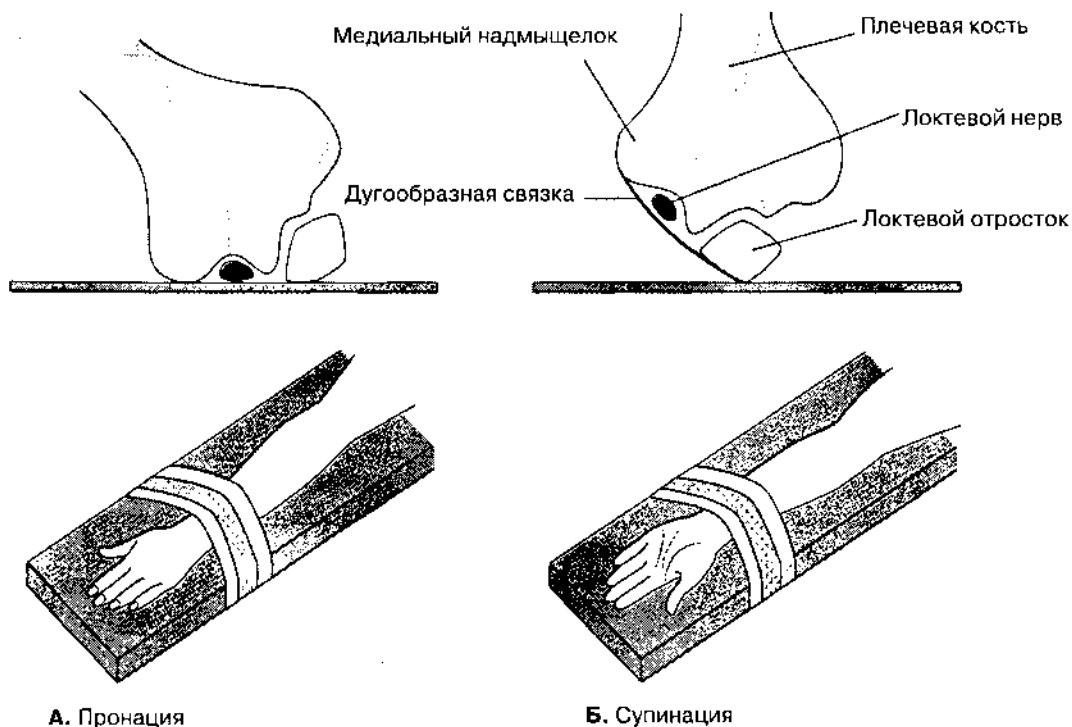


Рис. 47-1. При пронации предплечья существует риск сдавления локтевого нерва в локтевом канале извне (А). Супинация предплечья позволяет избежать этого осложнения (Б). (Воспроизведено из Wadsworth TG: The cubital tunnel and the external compression syndrome. *Anesh Analg* 1974;53:303.)

- Оборудование, которое находится в контакте со слизистыми, но не предназначено для проникновения в глубжележащие ткани, должно быть чистым. Стерильность необязательна.
- Оборудование, обычно не входящее в контакт с больным или соприкасающееся только с неповрежденной кожей, следует обрабатывать ежедневно или при наличии видимых загрязнений.
- Оборудование, предназначенное для однократного применения, нельзя использовать повторно. Одноразовые шприцы и иглы можно применять только у одного больного.
- Лекарственные препараты, не содержащие консервант, следует готовить к применению в асептических условиях и применять только у одного больного; неиспользованные остатки следует немедленно утилизировать. Препарат, набранный в шприц и неиспользованный в течение 24 ч, должен быть уничтожен. Содержащие консервант и выпускаемые в многодозовых флаконах лекарственные препараты могут применяться у нескольких больных при условии строгого соблюдения правил асептики.
- Запорные трехходовые краны и инфузионные порты нужно поддерживать в стерильном состоянии.
- Линии для инвазивного мониторинга следует собирать по мере необходимости, а не загодя. Центральную вену необходимо катетеризировать в стерильных условиях (обработка кожи антисептиком, использование маски и стерильных перчаток, отграничивание места пункции стерильным бельем, стерильная наклейка). Место пункции следует ежедневно осматривать для своевременного выявления признаков инфекции, а капельницу и удлинительные трубки меняют каждые 72 ч.

Анафилактические реакции на лекарственные препараты

Анафилаксия — это аномальная, чрезмерная реакция организма на чужеродное вещество (например, лекарственный препарат, инфузионный раствор), опосредуемая реакцией антиген-антитело (реакция гиперчувствительности I типа). Распространенность анафилактических реакций составляет 1 на 5 000-25 000 анестезий. Даже низкомолекулярные лекарственные препараты могут провоцировать анафилактические реакции, связываясь с белком-переносчиком (например, с альбумином). Комплекс лекарственный препарат-переносчик стимулирует образование антител класса IgE, которые фиксируются на тучных клетках и базофилах (рис. 47-2). При повторном поступлении в организм антиген связывается с этими антителами, что приводит к высвобождению из клеток различных медиаторов, включая лейкотриены, гистамин, про-стагландины, кинины и фактор, активирующий тромбоциты. Эффекты этих медиаторов (табл. 47-7) формируют клиническую картину анафилаксии (табл. 47-8).

Анафилактоидные реакции напоминают анафилактические, но протекают без взаимодействия ан-

тител IgE с антигеном. Например, лекарственный препарат может активировать систему комплемента или непосредственно высвобождать гистамин из тучных клеток (например, крапивница после применения больших доз морфина сульфата). Несмотря на различия в патогенезе, анафилактические и ана-филактоидные реакции нередко имеют сходную клиническую картину и в равной степени могут представлять опасность для жизни. Следует немедленно начать лечение, дифференцированное в зависимости от тяжести реакции (таблица 47-9).

Факторы риска анафилаксии включают молодой возраст, беременность, атопическое заболевание в анамнезе, повторное применение лекарственного

ТАБЛИЦА 47-7. Эффекты медиаторов, опосредующих анафилактические реакции

	Лейкотриены	Гистамин	Простагландины	Кинины	Фактор, активирующий тромбоциты
Увеличение проницаемости капилляров	X	X	X	X	X
Вазодилатация	X	X	X	X	X
Бронхоспазм	X	X	X	X	
Спазм коронарных артерий	X	X	X		
Угнетение сократительной способности миокарда	X				

препарата. При перенесенной аллергической реакции или высоком риске ее возникновения показаны лабораторные исследования: внутрикожные пробы с аллергенами, тесты дегрануляции лейкоцитов или базофилов (проба на высвобождение гистамина), радиоаллергосорбентный тест. Радиоаллергосорбентный тест представляет собой полуколичественное определение антиген-специфического IgE в сыворотке. Профилактическое применение H₁-блокаторов (глава 15), кромолина натрия и кортикостероидов позволяет уменьшить тяжесть этих реакций.

Аллергия на латекс

Аллергия на изделия, содержащие латекс, может проявляться как легким контактным дерматитом, так и опасным для жизни состоянием. Наиболее тяжелые случаи обусловлены прямой IgE-опосредованной иммунной реакцией на полипептиды

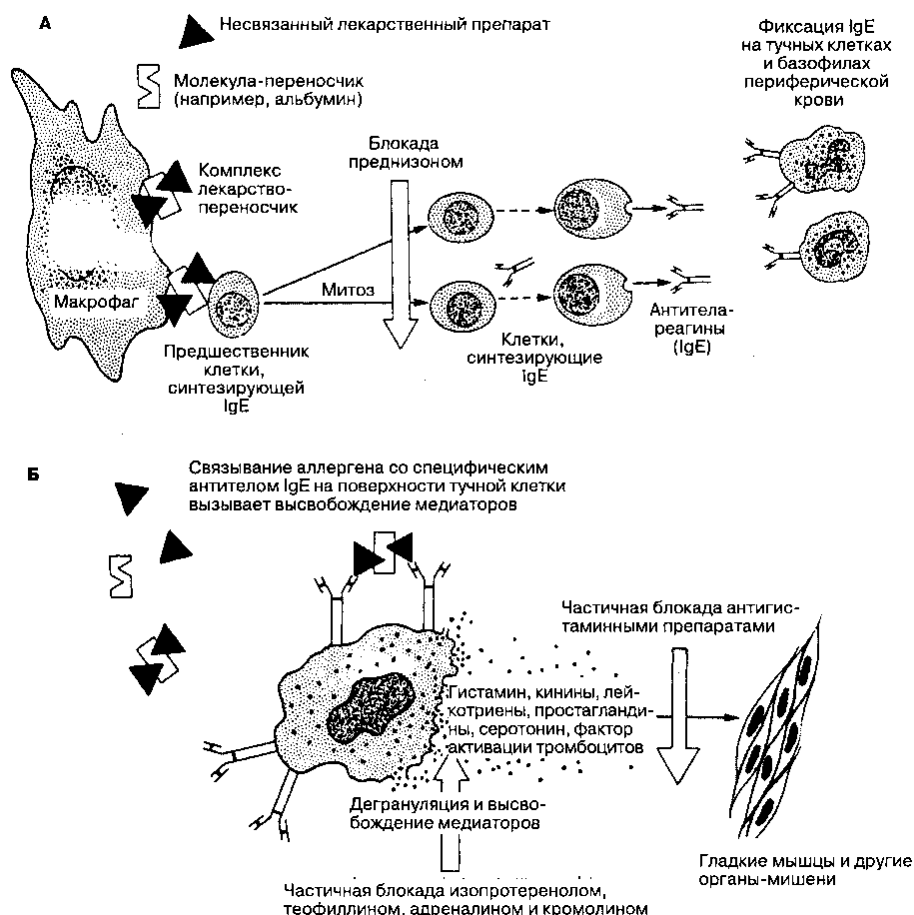


Рис. 47-2. А. Индукция опосредованной IgE аллергии к лекарственным препаратам и другим аллергенам. **Б.** Реакция

клеток, сенсibilизированных IgE, на повторный контакт с аллергеном. (Воспроизведено из Katzung BG (editor): Basic & Clinical Pharmacology, 5th ed. Appleton & Lange, 1994.)

ТАБЛИЦА 47-8. Клинические проявления анафилаксии

Системы органов	Клинические проявления
Кровообращение	Артериальная гипотония*, тахикардия, аритмии
Дыхание	Бронхоспазм*, кашель, одышка, отек легких, отек гортани, гипоксия
Кожа	Крапивница*, отек лица, зуд

* Ключевые симптомы, позволяющие распознать анафилаксию во время анестезии

натурального латекса. Причиной контактного дерматита может быть реакция гиперчувствительности IV типа на химические вещества, вводимые в латекс-содержащие изделия в ходе производства. Вместе с тем считают, что возникший контактный дерматит может быть сопряжен с повышенным риском анафилаксии к латексу в будущем. Длительный контакт с латексом и анафилаксия в анамнезе повышают вероятность сенсibilизации. К группе повышенного риска относятся медицинские работники, а также больные, которых часто подвергают процедурам с использованием латекс-содержащих приспособлений (например, повторные катетеризации мочевого пузыря, диагностические клизмы с барием). Особенно высок риск аллергии на латекс при spina bifida, травме спинного мозга и врожденных аномалиях мочеполовых органов. В ходе предоперационного обследования всем больным необходимо задавать вопрос об аллергии на латекс.

Анафилактическая реакция может развиться более чем через час после контакта с латексом, поэтому часто ее причиной ошибочно считают другие вещества (например, лекарственные средства, кровезаменители). Лечение: как при других анафилактических реакциях (табл. 47-9). Препарат выбора — адреналин (0,4 мг/кг в/в).

ТАБЛИЦА 47-9. Лечение анафилактических и ана-филактоидных реакций

Остановить введение лекарственного препарата
Довести концентрацию кислорода в дыхательной смеси до 100%
Ввести адреналин (0,01-0,5 мг в/в или в/м)*
Перелить инфузионные растворы (1-2 л раствора Рингера с лактатом)
Ввести аминофиллин (5-6 мг/кг в/в) Ввести дифенгидрамин (50-75 мг в/в)
* Доза и путь введения адреналина зависят от тяжести реакции

При высоком риске аллергии на латекс проводят внутрикожные пробы, тесты дегрануляции лейкоцитов или базофилов, радиоаллергосорбентные тесты. Профилактика аллергической реакции на латекс у сенсibilизированных больных состоит в превентивном применении лекарственных препаратов и абсолютном отказе от использования латекс-содержащих изделий. Фармакологическая профилактика, эффективность которой четко не установлена, состоит в введении перед операцией H₁- и H₂-блокаторов и кортикостероидов (глава 15). Латекс содержат многие приборы и принадлежности, применяемые в анестезиологии: перчатки, жгуты, эндотрахеальные трубки, меха аппаратов ИВЛ, порты внутривенных катетеров, манжетки для измерения АД, лицевые маски. Документирована аллергическая реакция, обусловленная вдыханием ничтожного количества антигена латекса, содержащегося в аэрозоле талька для перчаток. Содержащие латекс изделия должны быть соответствующим образом промаркированы. При сенсibilизации к латексу можно использовать только не содержащие латекс принадлежности и приборы: поливиниловые или неопреновые перчатки, силиконовые эндотрахеальные трубки и ларингеальные маски, пластмассовые лицевые маски). Из много-годовых флаконов перед использованием следует удалить резиновые пробки.

Профессиональные вредности в анестезиологии

1. Длительное воздействие ингаляционных анестетиков

Глава 2 начинается с констатации факта, что анестезиологи проводят в операционных больше времени, чем врачи любой другой специальности. Одним из последствий этого является определенный риск осложнений, обусловленных длительным воздействием на анестезиолога следовых концентраций ингаляционных анестетиков. Было проведено несколько исследований, посвященных этой проблеме, но они значительно отличались по своей структуре, поэтому полученные данные оказались весьма противоречивыми и не позволили прийти к однозначным выводам. Вместе с тем можно сделать некоторые обобщения:

- У женщин-анестезиологов и анестезиологических сестер *может быть* немного повышен риск выкидышей и рождения детей с врожденными аномалиями.
- У женщин-анестезиологов и анестезиологических сестер *может быть* немного повышен риск злокачественных новообразований.
- У анестезиологов и среднего анестезиологического персонала *может быть* повышен риск заболеваний печени, причем не только за счет сывороточного гепатита.
- У женщин, работающих в операционной, *может быть* повышен риск заболеваний почек.
- У стоматологов и их помощников *может быть* повышен риск неврологических заболеваний вследствие постоянного контакта с закисью азота¹.

Необходимо подчеркнуть, что *ни одно* из этих обобщений не подтверждено с абсолютной достоверностью. В экспериментах на животных не удалось выявить мутагенного, канцерогенного или те-ратогенного действия следовых концентраций современных ингаляционных анестетиков. Тем не менее из-за потенциального риска побочных эффектов Национальный Институт Профессиональной безопасности и Здравоохранения (National Institute for Occupational Safety and Health) считает допустимой концентрацию в воздухе операционной закиси азота менее 25 ppm (ppm — parts per million, т.е. количество частей газа на миллион частей смеси), а галогенсодержащих анестетиков — менее 0,5 ppm (менее 2 ppm в отсутствие закиси азота). Чтобы снизить концентрацию анестетиков в воздухе операционной до этого приемлемого уровня, необходимо использовать современные системы отвода использованных медицинских газов, обеспечить адекватную вентиляцию операционной, применять современные наркозные аппараты. Для определения следовых концентраций анестетиков в воздухе операционной необходимо специальное оборудование (например, инфракрасный анализатор, газовый хроматограф), поскольку большинство людей не может почувствовать запах ингаляционного анестетика в концентрации менее 30 ppm (особенно слаб запах закиси азота).

2. Инфекционные заболевания

Медицинский персонал больниц подвергается риску многих инфекционных заболеваний (например, вирусные заболевания верхних дыхательных путей, краснуха, туберкулез).

Герпетический панариций — воспаление пальца, обусловленное вирусом простого герпеса типа 1 и 2. Заражение обычно обусловлено проникновением контаминированной слюны через мелкие ранки и ссадины на руках анестезиолога. На месте входных ворот появляются болезненные пузырьки. Верификация диагноза: обнаружение гигантских эпителиальных клеток или ядерных включений при исследовании мазка материала, взятого из основания пузырьков; возрастание титра вируса простого герпеса; выявление вируса с помощью антисыворотки. Лечение: местное применение 0,5%-ной мази ацик-ловира. Профилактика: применение перчаток при манипуляциях в полости рта. Риск заболеть герпетическим панарицием особенно высок, если у больного какая-либо инфекция, иммунодефицит, злокачественное новообразование, нарушение питания.

¹ На Западе его часто применяют в стоматологии для обезболивания. — *Прим. пер.*

Из дымка, образующегося при лазерном лечении кондилом, папиллом и бородавок, выделена **вирусная ДНК**. В этом случае теоретически существует риск вирусной инфекции, который можно снизить системой удаления дымка, применением перчаток и высокоэффективных масок.

Очень серьезен риск попадания в кровь опасных для жизни вирусов гепатита В, гепатита С, вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). Заражение этими болезнями может произойти при контакте с инфицированной слизистой, кожей, жидкостями организма, но чаще всего — при непреднамеренном уколе иглой, контаминированной инфицированной кровью. Риск заражения можно оценить, зная три фактора: распространенность инфекции в популяции больных; частота экспозиции (например, частота непреднамеренного укола иглой); частота сероконверсии после однократного контакта. Вероятность сероконверсии при контакте зависит от нескольких факторов: инфекционность возбудителя; тяжесть инфекции у больного; количество инфицированного материала, попавшего в организм медицинского работника; иммунный статус медицинского работника. Использование перчаток, безыгольных инъекторов и защищенных игл, позволяет снизить частоту некоторых (но не всех) повреждений.

Первая помощь при непреднамеренном уколе иглой заключается в обработке места укола антисептиком и оповещении соответствующего подразделения медицинского учреждения. Необходимо провести серологическое обследование медицинского работника и, по возможности, больного, при работе с которым произошло осложнение. Иммуноглобулин оказывает некоторое защитное действие в отношении гепатита В. Эффективность применения зидовудина для профилактики ВИЧ-инфекции точно не установлена.

Выявление серологических маркеров **гепатита В** у анестезиологического персонала (15-50%) в несколько раз выше, чем в общей популяции (3-5%). Риск инфицирования пропорционален стажу работы. Летальность при фульминантном гепатите (который составляет 1 % от острых форм гепатита) достигает 60%. Хронические активные гепатиты (<5% всех случаев) сопряжены с повышенным риском цирроза печени и гепатоцеллюлярного рака. Основной путь передачи инфекции — через препараты крови или жидкости организма. Диагноз подтверждают обнаружением в крови поверхностного антигена гепатита В (HBsAg). О благоприятном исходе заболевания свидетельствует исчезновение из крови антигена HbsAg и появление антител к нему (анти-HBs). Для профилактики всех анестезиологов и анестезиологических сестер настоятельно рекомендуется вакцинировать от гепатита В. Появление в крови анти-HBs антител после введения третьей дозы вакцины подтверждает успешную иммунизацию.

Еще одним важным профессиональным заболеванием анестезиологов является **гепатит С**. Его распространенность у медицинских работников составляет 4-8%. В большинстве случаев (30-50%) это заболевание приводит к развитию хронического гепатита, который, хотя часто и течет бессимптомно, может приводить к печеночной недостаточности и смерти. В США гепатит С является наиболее частой причиной неалкогольного цирроза печени. Вакцины против гепатита С не существует. Скри-нинг донорской крови на антитела к гепатиту С (ан-ти-НСV) снизил распространенность посттранс-фузионного гепатита С.

Риск заражения **ВИЧ-инфекцией** после однократного укола иглой, загрязненной кровью больного ВИЧ-инфекцией, составляет 0,4-0,5%. Случаи заражения медицинских работников (включая анестезиологов) ВИЧ-инфекцией от больных подтверждены документально, поэтому Центры по контролю за СПИДом

разработали рекомендации относительно всех видов контакта с больным. Ниже перечислены эти **универсальные меры предосторожности**, которые позволяют также снизить риск заражения гепатитами В и С:

- предосторожности при обращении с иглами, в том числе запрет на их закрытие защитными колпачками после применения и немедленное помещение загрязненных кровью игл в специальные контейнеры;
- использование перчаток и других барьерных методов при контакте с открытыми ранами и жидкостями организма;
- частое мытье рук;
- применение адекватных методов дезинфекции и утилизации контаминированных материалов;
- особую осторожность должны соблюдать беременные медицинские работники. Медицин-

ским работникам с экссудативным или мокнущим дерматитом кистей нельзя проводить манипуляции с больными.

3. Злоупотребление лекарственными препаратами

Анестезиология является медицинской специальностью, сопряженной с особенно высоким риском патологического пристрастия к различным лекарственным препаратам. Причины: профессиональный стресс; легкая доступность различных лекарственных препаратов, к которым легко развивается пристрастие; любопытство, вызванное наблюдением эйфории, которая часто возникает у больных после введения опиоидов или седативных средств. Факторы риска злоупотребления лекарственными препаратами: сопутствующие личные проблемы (например, семейные или финансовые затруднения); алкоголизм или злоупотребление лекарственными препаратами в семейном анамнезе.

Добровольное применение препаратов, влияющих на настроение, является заболеванием. В отсутствие адекватного лечения это заболевание часто приводит к смерти от преднамеренной или случайной передозировки. Это заболевание очень сложно выявить, потому что больной, как правило, категорически отрицает факт злоупотребления лекарственными препаратами. Изменения личности, позволяющие заподозрить заболевание, к сожалению, носят неспецифический характер и становятся очевидными уже на поздних стадиях. Они включают снижение социальной активности, незначительные изменения внешности, быструю смену настроения, изменение профессиональных привычек. Лечение начинают с составления плана вовлечения больного в какую-либо стандартную реабилитационную программу. Возможность сохранить лицензию на медицинскую практику и возобновить полноценную клиническую деятельность является мощной мотивацией для лечения. Эффективность некоторых реабилитационных программ составляет 70%. Существует ряд подходов, улучшающих результаты лечения: участие больного в работе групп поддержки (например, *Анонимные наркоманы*); неплановые анализы мочи на содержание препаратов, вызвавших пристрастие; назначение внутрь налтрексона (длительно действующего антагониста опиатных рецепторов). Основные принципы профилактики: ужесточение контроля за хранением и выдачей препаратов; подробное, правдивое и профессиональное информирование о тяжелых последствиях злоупотребления лекарственными препаратами.

4. Рентгеновское облучение

Интраоперационные рентгенологические диагностические и лечебные (например, эндоваскулярные) вмешательства подвергают анестезиолога риску осложнений, сопряженных с действием ионизирующего облучения. Существует два метода снижения экспозиционной дозы: применение барьерных способов защиты и пребывание на максимально возможном расстоянии от источника облучения. Обязательные барьерные методы защиты включают использование перегородки из просвинцованного стекла или свинцовые фартуки с воротником (последнее — для защиты щитовидной железы). Что касается защиты расстоянием, то существует следующая закономерность: интенсивность облучения убывает обратно пропорционально квадрату расстояния от источника до облучаемой поверхности. Таким образом, доза облучения человека, находящегося на расстоянии 4 м от источника, в 16 раз меньше, чем у человека, находящегося на расстоянии 1 м. Предельно допустимая экспозиционная доза облучения медперсонала не должна превышать 5 бэр/год. Эту дозу определяют с помощью специального датчика, который прикреплен к одежде сотрудников, работающих с рентгеновским оборудованием.

Случай из практики: необъяснимая интраоперационная тахикардия и артериальная гипертензия

73-летний мужчина в полночь поступил в операционную для экстренного хирургического вмешательства по поводу кишечной непроходимости, обусловленной заворотом кишок. Месяц назад больной перенес инфаркт миокарда, осложнившийся сердечной недостаточностью. АД 160/90 мм рт. ст., ЧСС 110/мин, частота дыханий 22/мин, температура тела 38,8°С.

Чем обусловлена экстренность операции?

При странгуляции вначале нарушается венозный отток от петли кишки, затем артериальный приток, после чего быстро развивается ишемия, инфаркт и перфорация стенки кишки. Острый перитонит может привести к выраженной дегидратации, сепсису, шоку и полиорганной недостаточности, что у пожилого больного с тяжелым заболеванием сердца сопряжено с неблагоприятным прогнозом. Несмотря на важность временного фактора, целесообразно не подавать больного в операционную сразу, а потратить несколько часов на оптимизацию ОЦК, водно-электролитного статуса и кровообращения. Кроме того, ввиду сложности и

высокого риска осложнений требуется дополнительное время для подготовки лекарственных препаратов, наладки мониторов и другого анестезиологического оборудования.

Большого немедленно, без предварительной подготовки, доставили в свободную операционную, которая оборудована для операций на открытом сердце.

Какой мониторинг необходим в этом случае?

Учитывая недавно перенесенный инфаркт миокарда и имеющуюся сердечную недостаточность, целесообразно катетеризировать периферическую артерию и легочную артерию. Поскольку высока вероятность больших жидкостных сдвигов, показан непрерывный мониторинг АД. Кроме того, необходимо получать информацию, позволяющую судить о доставке кислорода к миокарду (АД_{диаст}) и потребности миокарда в кислороде (АД_{сист}, напряжение стенки ЛЖ, ЧСС). Вследствие дисфункции ЛЖ давление в ЛЖ и ПЖ могут изменяться непараллельно, поэтому мониторинг ЦВД не позволяет судить о функции ЛЖ и состоянии ОЦК; для этой цели следует применять мониторинг ДЗЛА. Очень информативна чреспищеводная ЭхоКГ, обеспечивающая раннюю диагностику ишемии миокарда и позволяющая оценить движения стенок ПЖ и ЛЖ.

Катетеризовать лучевую артерию достаточно легко. Катетеризация легочной артерии обеспечивает не непрерывный, а перемежающийся мониторинг ДЗЛА.

Какие лекарственные препараты, влияющие на сердечно-сосудистую систему, могут потребоваться во время индукции и поддержания анестезии?

Постоянная внутривенная инфузия нитроглицерина благоприятно влияет на соотношение между доставкой и потребностью кислорода в миокарде. Для урежения ЧСС целесообразно применять эсмолол, но из-за сопутствующей сердечной недостаточности это следует делать с осторожностью. Противопоказаны препараты, вызывающие тахикардию и выраженные колебания АД.

Была начата инфузия нитроглицерина, и во время стандартной тиопенталовой индукции анестезии гемодинамика оставалась стабильной. В ходе лапаротомии отмечалось постепенное увеличение ЧСС и АД. Скорость инфузии нитроглицерина увеличили, после чего на ЭКГ отмечен подъем сегмента ST. ЧСС увеличилась до 130/мин, а АД до 220/140 мм.рт. ст. Кривая давления, получаемая от катетера Свана-Ганца, указывала на его расположение в правом желудочке. Была увеличена концентрация ингаляционного анестетика и начато дробное введение пропранолола по 1 мг в/в. В результате ЧСС снизилась до 115 уд/мин, но АД повысилось до 250/160 мм.рт. ст. Внезапно развилась желудочковая тахикардия с выраженным снижением АД. Был введен лидокаин и подготовлен к работе дефибриллятор, после чего желудочковая тахикардия сменилась фибрилляцией желудочков.

Как можно объяснить артериальную гипертонию, тахикардию и аритмию?

Дифференциальный диагноз при выраженной артериальной гипертонии и тахикардии включает феохромоцитому, злокачественную гипертермию и тиреотоксический криз. В данном случае было обнаружено, что удлинительная трубка, маркированная "нитроглицерин", по ошибке была подсоединена к инфузионному мешку с раствором адреналина.

Как объяснить парадоксальную реакцию на пропранолол?

Адреналин вызывает тахикардию (стимуляция β_1 -адренорецепторов — прямое хронотропное действие; стимуляция β_2 -адренорецепторов — опосредованное вазодилатацией увеличение ЧСС) и подъем АД (стимуляция β_1 -адренорецепторов). Пропранолол является неселективным β -адреноблокатором, поэтому он устраняет тахикардию, обусловленную влиянием адреналина на β -адренорецепторы. Пропранолол не влияет на вазоконстрикцию, обусловленную действием адреналина на β_1 -адренорецепторы. Конечный итог введения пропранолола на фоне инфузии адреналина — снижение ЧСС и повышение АД.

Почему во время индукции анестезии не развилась артериальная гипотония?

Тот факт, что стандартная расчетная доза тиопентала не привела к снижению АД у пожилого больного с дегидратацией и тяжелым сопутствующим заболеванием сердца, должен был вызвать удивление и навести на подозрения. Инфузия адреналина компенсировала гипотензивное действие тиопентала, так что гемодинамика оставалась стабильной.

Почему развилась желудочковая тахикардия?

Передозировка адреналина может вызвать опасные для жизни желудочковые аритмии. Высокая концентрация ингаляционного анестетика сенсibiliзирует миокард к аритмогенному действию адреналина. Кроме того, расположенный в правом желудочке кончик катетера Свана-Ганца мог раздражать эндокард и пути проведения сердечного импульса.

Какие факторы способствовали этому осложнению анестезии?

Этому осложнению анестезии опосредованно способствовал ряд факторов: проведение операции в полночь (за рабочий день накопилась усталость врача); отсутствие предоперационной подготовки (невозможность оптимизации состояния больного); использование препаратов, подготовленных к работе другим анестезиологом; решение приступить к индукции анестезии и операции, несмотря на неправильное положение кончика катетера Свана-Ганца. Результатом этого стечения обстоятельств, неправильных решений и плохого состояния больного явился неблагоприятный исход.

Список литературы

- Anderton JM, Keen RI, Neave R (editors): Positioning of Surgical Patient. Butterworths, 1988.
Berry AJ, Greene ES: The risk of needlestick injuries and needlestick-transmitted diseases in the practice of anesthesiology. Anesthesiology 1992;77:1007.

Bogner MS: Human Error in Medicine. Lawrence Erlbaum, 1994.

Brown DL (editor): Risk and Outcome in Anesthesia, 2nd ed. Lippincott, 1992.

Cheney FW et al: Standard of care and anesthesia liability. JAMA 1989;261:1599.

Eichhorn JH: Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. Anesthesiology 1989;70:572.

Gravenstein N(editor): Manual of Complication during Anesthesia. Lippincott, 1991

Gravenstein JS, Holzer JF(editors): Safety and Cost Containment in Anesthesia. Butterworth, 1988.

Holzman RS: Latex allergy: An emerging operating room problem. Anesth Analg 1993; 76:635-41.

Kritchevsky SB, Simmons BP: Continuous quality improvement: concepts and applications for physician care. JAMA 1991; 266:1817.

Levy JH: Anaphylactic Reactions in Anesthesia and Intensive Care, 2nd ed. Butterworth-Heinemann, 1992.

Linn JN (editor): Epidemiology in Anaesthesia: The Techniques of Epidemiology Applied to anaesthetic Practice. Edward Arnold, 1986.

Martin JT: Compartment syndromes: Concept and perspectives for the anesthesiologist. Anesth Analg 1992;75:275.

Pierce E, Cooper J: Equipment-related anesthetic incidents. Int Anesthesiol CHn 1984;22:133.

Recommendations for Infection Control for the Practice of Anesthesiology. American Society of Anesthesiologists, 1992.

Silverstein JH, Silva DA, Iberti TJ: Opioid addiction in anesthesiology. Anesthesiology 1993;79:354.

Taylor TH, Major E (editors): Hazards and Complications of Anaesthesia, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1993.

Weinger MB, Englund CE: Ergonomic and human factors affecting anesthetic vigilance and monitoring performance in the operating room environment. Anesthesiology 1990;73:995.

48 СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Одной из важнейших задач анестезиологии является поддержание жизненно важных функций во время операции. Поэтому неудивительно, что анестезиологи сыграли большую роль в разработке методик сердечно-легочной реанимации (СЛР), применяемых за пределами операционной. СЛР показана не только при остановке дыхания или кровообращения, но и во всех тех случаях, когда

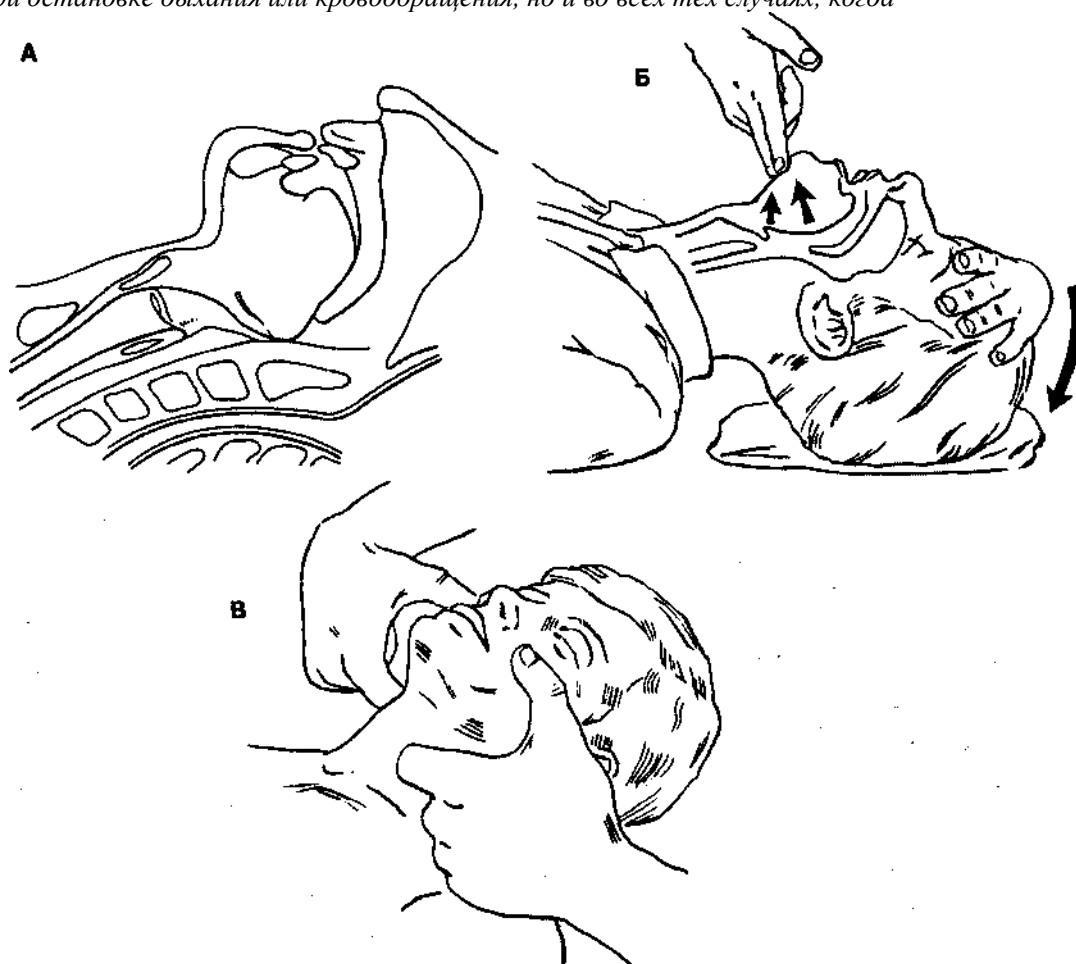


Рис. 48-1. Утрата сознания часто приводит к снижению тонуса мышц диафрагмы нижней челюсти и ротоглотки, что вызывает западение корня языка (А). Чтобы устранить обструкцию дыхательных путей, следует запрокинуть голову назад и поднять подбородок (Б), или выдвинуть вперед нижнюю челюсть (В). Если не исключена травма шейного отдела позвоночника, то выдвигание нижней челюсти вперед следует производить без запрокидывания головы (С разрешения Американской кардиологической ассоциации, АКА)

оксигенация или перфузия жизненно важных органов неадекватна.

В этой главе представлен краткий обзор рекомендаций Американской кардиологической ассоциации по СЛР. Отметим, что этот обзор не заменяет стандартные курсы по основным реанимационным мероприятиям (СЛР без применения специального оборудования) и специализированным реанимационным мероприятиям (СЛР с применением специального оборудования и лекарственных препаратов).

Реанимация новорожденных обсуждается в главе 43.

Восстановление проходимости дыхательных путей

Основные реанимационные мероприятия

Прежде всего у обнаруженного в бессознательном состоянии человека следует быстро оценить проходимость дыхательных путей, дыхание и кровообращение. Если необходима СЛР, то немедленно зовут на помощь помощников и реанимационную бригаду.

Реанимируемого укладывают на спину на твердую поверхность. Обструкция дыхательных путей чаще всего обусловлена смещением языка или надгортанника назад, и ее можно устранить с помощью одного из двух приемов. **Запрокинуть голову назад и поднять подбородок легко**, но при подозрении на травму шейного отдела позвоночника следует ограничиться **выдвижением вперед нижней челюсти** (рис. 48-1). Основные принципы обеспечения проходимости дыхательных путей освещены в главе 5, особенности СЛР при травме — в главе 41.

Если сознание отсутствует, а во рту видны рвотные массы или инородное тело, то их следует удалить указательным пальцем. Не рекомендуется вводить палец в рот человека, если у него сохранено сознание или имеются судороги. Если больной находится в сознании или инородное тело не удастся удалить с помощью

пальца, то рекомендуется прием Геймлиха. Резкий толчок в живот смещает диафрагму вверх, в результате чего из легких выталкивается струя воздуха, что приводит к удалению инородного тела (рис. 48-2). Осложнения приема Геймлиха: переломы ребер, травмы органов брюшной полости, регургитация. Сочетание ударов по спине и толчков в грудную клетку рекомендуется при обструкции дыхательных путей инородным телом у детей младшего возраста (таблица 48-1).

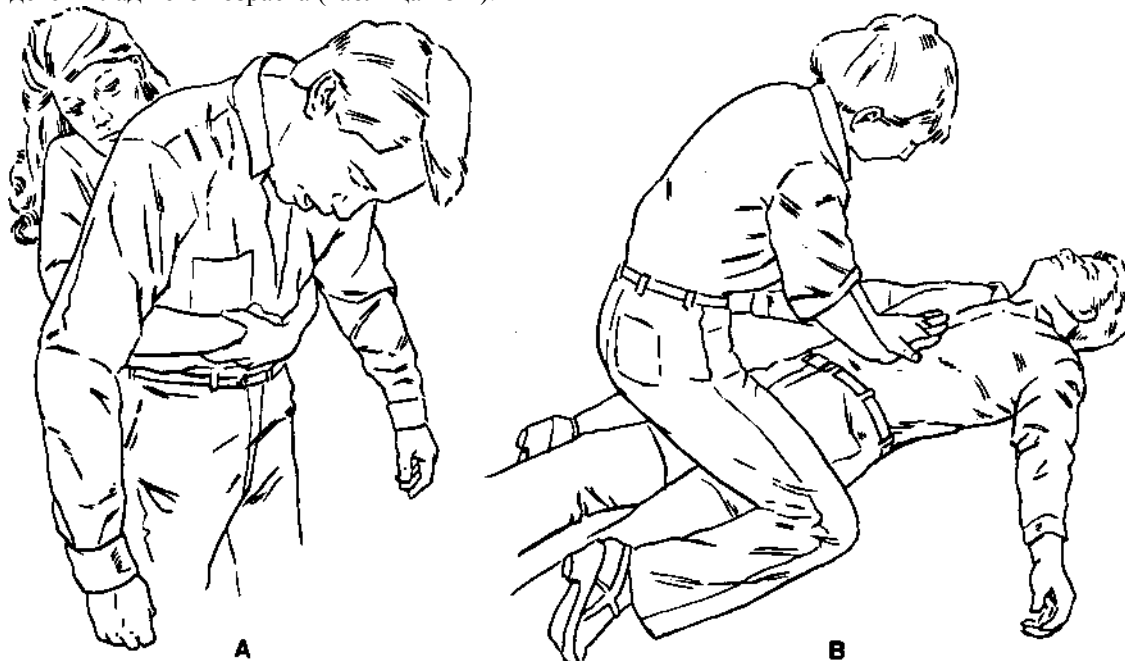


Рис. 48-2. При выполнении приема Геймлиха больной может стоять (А) или лежать (Б). В точке, расположенной по средней линии живота между мечевидным отростком и пупком, обеими руками выполняют резкий толчок вверх. При необходимости прием повторяют (С разрешения АКА)

ТАБЛИЦА 48-1. Основные реанимационные мероприятия: главные принципы

	Дети младшего возраста	Дети старшего возраста	Взрослые
Частота вдуваний воздуха в легкие	20/мин	20/мин	10-12/мин
Место проверки пульса	Плечевая или бедренная артерия	Сонная артерия	Сонная артерия
Частота надавливания на грудину	100-120/мин	100/мин	80-100/мин
Глубина вдавливания грудины	1-2 см	2-4 см	4-6 см
Методика наружного массажа сердца	Двумя или тремя пальцами	Проксимальной частью ладони	Обе кисти положены друг на друга. Нажатие осуществляется прокси-мальной частью нижерасположенной ладони.
Отношение частоты надавливаний на грудину к частоте вдуваний Два реаниматора Один реаниматор	5:1 5:1	5:1 5:1	5:1 15:2
Метод удаления инородного тела из дыхательных путей	Удары по спине и толчки в грудную клетку	Прием Геймлиха	Прием Геймлиха

Специализированные реанимационные мероприятия

А. Воздуховоды с пищеводным obturatorом:

Для обеспечения проходимости дыхательных путей может потребоваться сложное оборудование. Применение рото- и носоглоточных воздуховодов, лицевых масок, ларингоскопов, пищеводно-трахе-альных комбинированных трубок и эндотрахеаль-ных трубок описано в главе 5. Воздуховод с пищеводным obturatorом и воздуховод с пищеводным obturatorом и желудочным зондом является простой, но менее эффективной альтернативой интубации трахеи. Эти приспособления представляют собой снабженные манжеткой трубки, слепо заканчивающиеся на дистальном конце; от эндотрахе-альных трубок их отличает также способ подсоединения к лицевой маске (рис. 48-3). Воздуховод с пищеводным obturatorом намеренно вводят не в трахею, а в пищевод. Благодаря раздутой манжетке и слепо заканчивающемуся дистальному концу дыхательная смесь не поступает в желудок. При хорошо подогнанной лицевой маске поток воздуха будет поступать в трахею, а затем в легкие.

При ограниченном опыте манипуляций в дыхательных путях воздуховод с пищеводным obturatorом установить легче, чем интубационную трубку, поэтому парамедики продолжают применять это приспособление во внебольничных условиях. Вместе с тем, они постепенно выходят из употребления из-за относительного высокого риска сопряженных осложнений, в том числе неадекватной вентиляции. Установка

воздуховода с пищеводным obturatorом в трахею ведет к таким же катастрофическим последствиям, как интубация пищевода эндотрахеальной трубкой. Использование воздуховода с пищеводным obturatorом противопоказано при подозрении на травму или заболевание пищевода.

В больнице воздуховод с пищеводным obturatorом следует заменить эндотрахеальной трубкой. *Необходимо иметь наготове отсос, поскольку удаление воздуховода с пищеводным obturatorом часто влечет за собой регургитацию. Ввиду этого рекомендуется оставлять воздуховод с пищеводным obturatorом на месте до тех пор, пока не будет интубирована трахея.* Отметим, что наличие воздуховода с пищеводным obturatorом в ротоглотке часто затрудняет интубацию трахеи или делает ее невозможной.

Б. Коникотомия (крикотиротомия): В некоторых случаях обструкцию дыхательных путей нельзя устранить общепринятыми методами. Иногда интубация трахеи технически невозможна (например, при травме лица) или нежелательно ее проводить повторно при неудаче первой попытки (например, при подозрении на травму шейного отдела позвоночника). В этих обстоятельствах может потребоваться экстренная коникотомия или трахеостомия. Под **коникотомией** понимают введение в трахею через перстничитовидную мембрану в/в катетера большого диаметра или специальной ка-

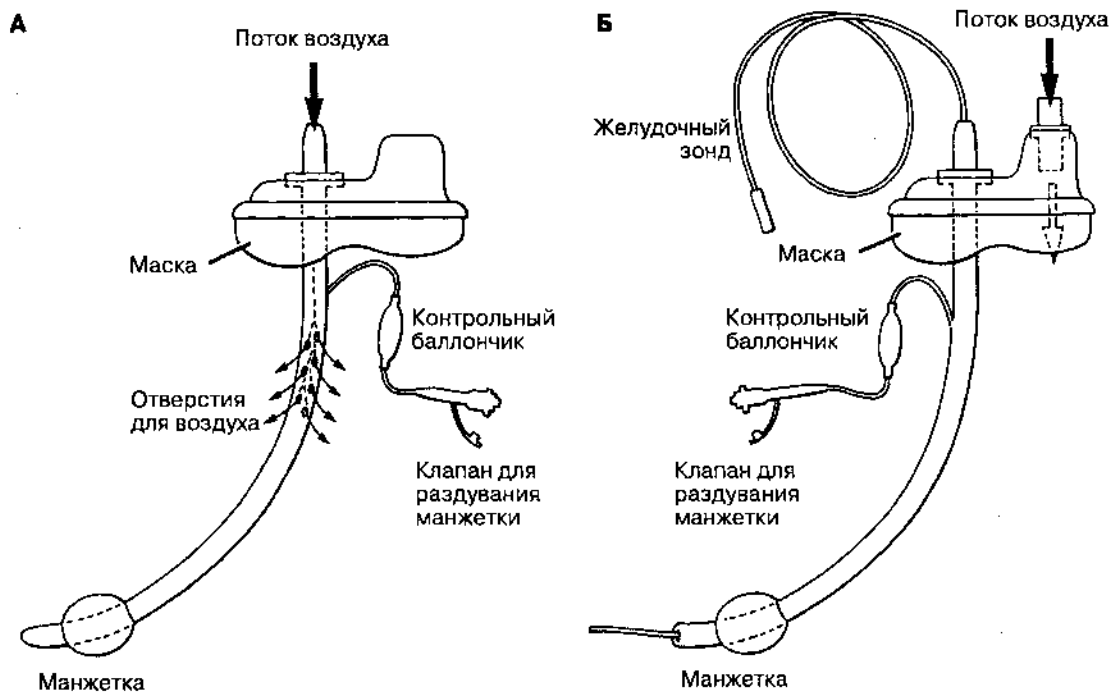


Рис. 48-3. Воздуховод с пищеводным obturatorом (А) и воздуховод с пищеводным obturatorом и желудочным зондом (Б). Обратите внимание на соединения лицевой маски и на слепо заканчивающиеся дистальные концы воздуховодов

нюли (рис 48-4 и 48-5). О правильном положении катетера или канюли в трахее свидетельствует беспрепятственное поступление воздуха при отсасывании с помощью шприца. Канюли из коникотомных наборов имеют достаточно большой диаметр, и через них можно проводить ИВЛ с помощью дыхательного мешка. Напротив, катетеры диаметром 12- 14G тонки, и для обеспечения адекватной вентиляции дыхательную смесь в них надо подавать под высоким давлением — около 4 атм. (**чрестрахеальная инъекционная вентиляция**).

Существуют различные системы, позволяющие соединить источник кислорода высокого давления (которым может быть централизованная настенная система разводки кислорода, баллон с кислородом, патрубок подачи свежего газа наркозного аппарата) с находящимся в трахее катетером. На рис. 48-6 приведены две из них. Для управления ИВЛ применяют ручной инжектор или клапан экстренной подачи кислорода наркозного аппарата. Добавление регулятора давления снижает риск баротравмы.

Для применения при СЛР система чрестрахеальной инъекционной вентиляции должна быть подготовлена к работе. Следует проверить, чтобы она была подсоединена именно к источнику кислорода высокого давления, все соединения были закреплены прочно, а входящие в ее контур трубки были нерастяжимыми. Прямое подсоединение в/в катетеров диаметром 12- 14G к дыхательному контуру наркозного аппарата не обеспечивает адекватной вентиляции, поскольку растяжимость ребристых дыхательных шлангов и дыхательного мешка слишком высока. Адекватную вентиляцию через в/в катетеры диаметром 12-14G невозможно обеспечить и с помощью дыхательного реанимационного мешка.

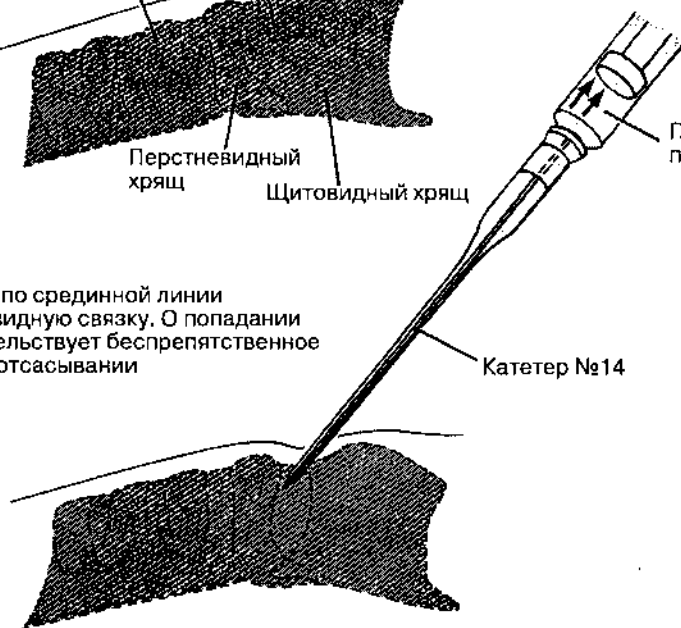
Об адекватности вентиляции — особенно выдоха — судят с помощью наблюдения за экскурсиями грудной клетки, а также путем аускультации. Острые осложнения чрестрахеальной инъекционной вентиляции включают пневмоторакс, подкожную эмфизему, эмфизему средостения, кровотечение, пункцию пищевода, аспирацию и дыхательный ацидоз. Отсроченные осложнения: трахеомалация, подвязочный стеноз гортани, повреждения голосовых связок. Коникотомию не рекомендуется проводить у детей младше 10 лет.

После того как с помощью коникотомии обеспечена адекватная оксигенация, можно выполнить **трахеостомию**. Детальное описание трахеостомии выходит за рамки этого руководства.

А. Прощупывание перстнещитовидной связки



Б. Зафиксировав трахею, по срединной линии пунктируют перстнещитовидную связку. О попадании катетера в трахею свидетельствует беспрепятственное поступление воздуха при отсасывании



В. Продвигают катетер и удаляют иглу

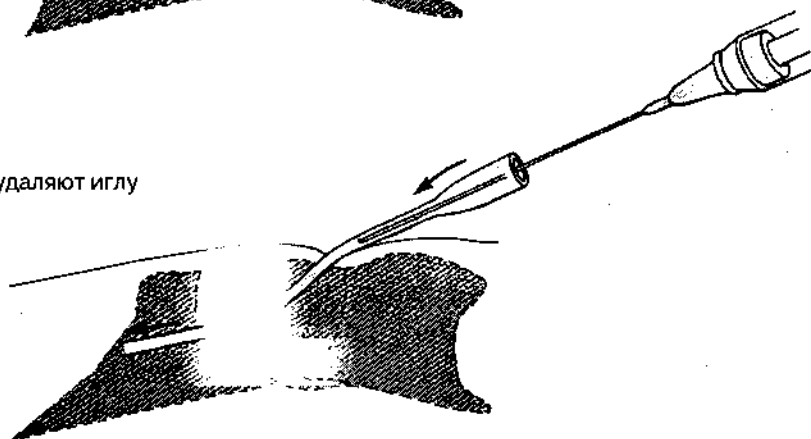


Рис. 48-4. Чрескожная коникотомия, выполняемая с помощью сосудистого катетера №14

Искусственная вентиляция легких

Немедленно после восстановления проходимости дыхательных путей необходимо проверить наличие самостоятельного дыхания. *Если самостоятельное дыхание отсутствует, хотя проходимость дыхательных путей и удалось восстановить выдвижением нижней челюсти вперед, то следует немедленно начать ИВЛ, не теряя времени на интубацию трахеи.* Апноэ верифицируют по отсутствию экскурсий грудной клетки и дыхательных шумов, а также по невозможности ощутить поток выдыхаемого воздуха (поднеся руку к носу и рту пострадавшего). Существует стандартный подход к ИВЛ при апноэ: вначале производят два медленных вдувания (каждое продолжительностью 1,5-2 с у взрослых и 1-1,5 с у детей). Невозможность вдувания свидетельствует о неустранимой обструкции дыхательных путей; следует изменить положение головы и шеи или удалить инородное тело.

Если самостоятельное дыхание отсутствует, то следует немедленно начать ИВЛ методом **рот в рот** или **рот в маску** (в первом случае целесообразно использовать защитную пленку для лица), даже если остановка дыхания произошла в больнице и реанимационная бригада с необходимым оборудованием уже в пути. Зажимание носа пострадавшего позволяет обеспечить герметичный контакт между губами реаниматора и ртом пострадавшего. У взрослых объем вдувания должен составлять 800-1200 мл, частота — 10-12/мин. Если вдувания эффективны, то грудная клетка реанимируемого поднимается и опускается в такт дыхательным движениям, а также слышен звук и ощущается дуновение струи воздуха, выходящей из дыхательных путей при пассивном выдохе. Наиболее распространенной причиной неадекватной вентиляции при дыхании рот в рот является неполное устранение обструкции дыхательных путей. Дыхание рот в рот и нос эффективнее у детей, нежели у взрослых.

Содержание кислорода в воздухе, выдыхаемом реаниматором, составляет только 16-17%, но даже это

значительно лучше для пострадавшего, чем полное отсутствие кислорода. Для СЛР характерно сочетание низкой FiO_2 , малого сердечного выброса и внутрилегочного шунтирования, что неизбежно приводит к гипоксии. Поэтому при СЛР всегда следует стремиться увеличить FiO_2 до технически возможного максимума, желательно до 100%.

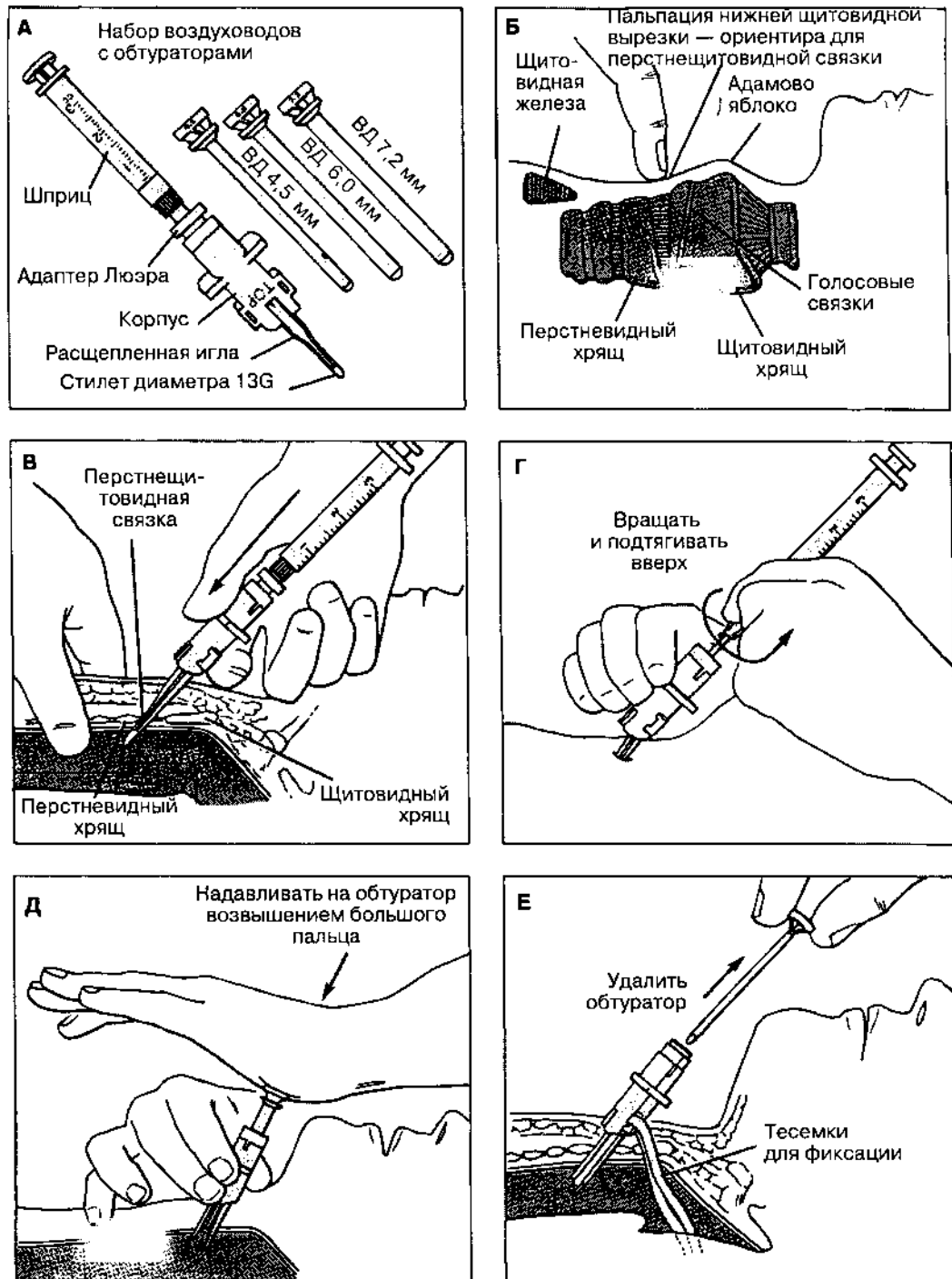


Рис. 48-5. Набор Ну-Трейка для коникотомии (А). Голову больного запрокидывают назад и прощупывают перстне-щитовидную связку (Б). Иглой пунктируют перстнещитовидную связку, о попадании в трахею свидетельствует беспрепятственное поступление воздуха при отсасывании (В). Стиллет и шприц удаляют, оставив корпус коникотома в месте введения (Г). Воздуховод с обтуратором вводят в трахею, энергично надавливая на крышку обтуратора возвышением большого пальца (Д). Обтуратор удаляют (Е), и к воздуховоду подсоединяют дыхательный реанимационный мешок или дыхательный контур наркозного аппарата. ВД — внутренний диаметр

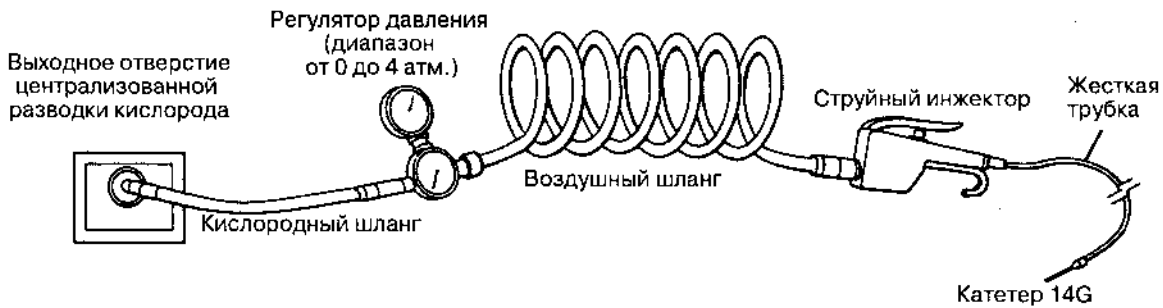
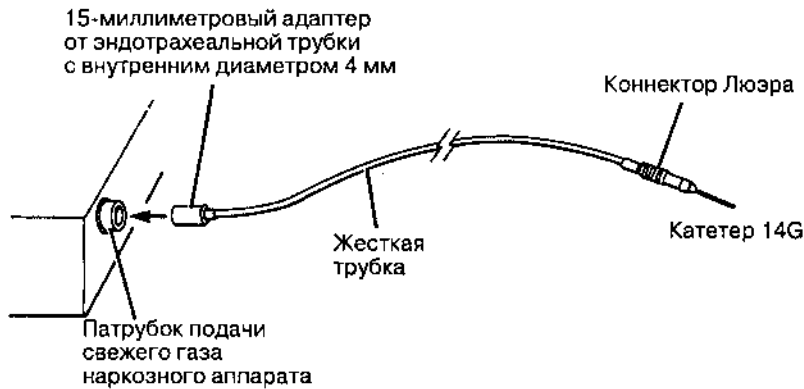
А**Б**

Рис. 48-6. Две системы для чрестрахеальной струйной вентиляции, подсоединенные к катетеру, установленному через перстнещитовидную связку (см. рис. 48-4). Ручной инжектор и регулятор давления (А) обеспечивают лучшее управление дыхательным циклом. Обе системы включают жесткие трубки и источник кислорода высокого давления

Дыхание **рот в маску** имеет преимущество перед дыханием рот в рот — губы реаниматора не соприкасаются со ртом реанимируемого, что весьма важно с точки зрения гигиены. Приспособления, которые позволяют избежать непосредственного контакта с реанимируемым, должны быть легкодоступны в больнице во многих местах. У некоторых больных применение маски значительно облегчает ИВЛ, потому что позволяет изменить конфигурацию дыхательных путей или обеспечить герметичный контакт. Некоторые модели масок позволяют проводить ингаляцию кислорода.

Методика использования комплекта **мешок-неревверсивный клапан-маска** описана в главе 3 (см. *Резанимационные дыхательные мешки*). Если опыт работы персонала невелик, то применение комплекта мешок-неревверсивный клапан-маска менее эффективно, нежели комплекта **мешок-неревверсивный клапан-эндотрахеальная трубка** или дыхание рот в маску; это объясняется тем, что достаточно трудно с помощью одной руки поддерживать проходимость дыхательных путей и герметично фиксировать маску, а другой рукой надавливать на дыхательный мешок, обеспечивая адекватный дыхательный объем. Если персонала достаточно, то для профилактики регургитации следует оказывать давление на перстневидный хрящ.

Процедура интубации трахеи должна занимать как можно меньше времени. *Попытки интубации не должны прерывать ИВЛ более чем на 30 с.* Прием Селлика уменьшает риск регургитации и аспирации во время интубации трахеи. После интубации ИВЛ можно проводить с помощью реанимационного дыхательного мешка, через который можно доставлять дыхательную смесь с высокой FiO_2 . После интубации высвобождаются обе руки, что делает вентиляцию мешком более эффективной.

При использовании респираторов с переключением по давлению нажатие на грудину в ходе массажа сердца может привести к преждевременному завершению аппаратного вдоха из-за увеличения внутригрудного давления. Респираторы с переключением по объему могут оказаться неспособны обеспечить необходимое давление в дыхательных путях. Респираторы с переключением по времени и ручным управлением позволяют обеспечить высокие потоки дыхательной смеси и высокое давление в дыхательных путях. Необходимо непрерывно следить за экскурсиями грудной клетки, чтобы избежать непреднамеренного перераздувания легких и баротравму. Следует уделять особое внимание профилактике баротравмы при ИВЛ у детей.

Отношение физиологического мертвого пространства к дыхательному объему (V_D/V_T) отражает эффективность элиминации CO_2 . В ходе СЛР вследствие низкого легочного кровотока и высокого альвеолярного давления V_D/V_T увеличивается. Следовательно, во избежание гиперкапнии необходимо увеличить минутный объем дыхания на 50-100%.

Восстановление кровообращения

После беспрепятственного вдувания двух порций воздуха (каждое вдввание должно продолжаться 1-1,5 с) следует быстро оценить кровообращение. У взрослых и детей старшего возраста пульс проверяют на сонной артерии, у детей младшего возраста — на плечевой или бедренной. Если определяется адекватный пульс или АД, то продолжают ИВЛ (частота 10-12/мин у взрослых и детей старше 8 лет,

20/мин у детей младше 8 лет). Если пульс отсутствует или АД очень мало, то показаны непрямо́й массаж сердца, некоторые лекарственные препараты в/в и дефибрилляция. Непрямо́й массаж сердца позволяет восстановить периферическую перфузию, в то время как лекарственные препараты и дефибрилляция предназначены для лечения аритмий. Чтобы выбрать мощность разряда при де-фибрилляции и лекарственный препарат, необходимо точно диагностировать аритмию с помощью ЭКГ.

Непрямо́й массаж сердца

Если пульс не определяется, следует немедленно начать непрямо́й массаж сердца. Пальпируют мечевидный отросток. На нижнюю часть грудины выше мечевидного отростка накладывают прокси-мальную часть ладони одной руки, а на ее тыльную поверхность — ладонь другой руки. Пальцы рук могут быть переплетены или разогнуты. Плечи реаниматора должны располагаться прямо над сомкнутыми кистями, а руки выпрямлены в локтях, так чтобы массаж осуществлялся всей тяжестью верхней половины тела. Надавливания на грудину осуществляются строго вертикально вниз. При каждом надавливании грудина должна смещаться на 4-6 см у взрослых и 2-4 см у детей старшего возраста. После каждого нажатия следует полностью прекратить давление на грудную клетку, но прокси-мальная часть ладони должна находиться в контакте с ней. У детей младшего возраста надавливают средним и безымянным пальцами на нижнюю треть грудины (приблизительно на толщину одного пальца ниже уровня сосков; глубина вдавливания грудины 1-2 см). Продолжительность надавливания и расслабления должна быть одинаковой. Если реаниматор один, то через каждые 15 надавливаний на грудину нужно проводить 2 вдувания воздуха. Если реаниматоров двое, то через каждые 5 надавливаний нужно проводить 1 вдувание воздуха (продолжительность вдувания — 1-1,5 с). Частота надавливаний на грудину — 80-100/мин у взрослых, 100/мин у детей старшего возраста, 100-120/мин у детей младшего возраста (таблица 48-1). Адекватность сердечного выброса определяют по пульсу или с помощью капнографии.

Механизм обеспечения перфузии при непрямо́м массаже сердца остается неизвестным. Согласно теории **грудного насоса**, повышение внутригрудного давления передается на внегрудные артерии, но не на тонкостенные внегрудные вены, которые спадаются. Ток крови обусловлен разницей давления между внегрудными артериями и венами. Согласно альтернативной теории **сердечного насоса**, кровоток обусловлен сдавлением сердца между грудиной и позвоночником. Хотя правильно проводимый непрямо́й массаж сердца может поддерживать АДсист на уровне 60-80 мм рт. ст., сердечный выброс обычно составляет 25-33% от нормы. Чтобы восстановилось самостоятельное кровообращение, АД_{диаст} должно быть не менее 25-35 мм рт. ст.

Прямо́й массаж сердца и искусственное кровообращение

Торакотомия и прямо́й массаж сердца не являются стандартной частью СЛР, потому что они сопряжены с высоким риском тяжелых осложнений. Тем не менее эти инвазивные методики показаны при ряде опасных для жизни состояний, когда непрямо́й массаж сердца неэффективен. Некоторые показания: остановка кровообращения при проникающей или тупой травме грудной клетки, при проникающей травме живота, а также при выраженной деформации грудной клетки; тампонада сердца; эмболия легочной артерии. Экстренное налаживание искусственного кровообращения через бедренную артерию и вену может улучшить выживаемость после длительной остановки сердца, резистентной к стандартным методикам СЛР.

Сосудистый доступ

Некоторые лекарственные препараты, применяемые при СЛР, быстро всасываются при введении через эндотрахеальную трубку (например, лидокаин, адреналин, атропин — но не бикарбонат натрия). Эти препараты вводят по катетеру, проведенному за конец эндотрахеальной трубки. *Для взрослых дозу препаратов увеличивают в 2-2,5 раза (по сравнению с начальной дозой для в/в введения). Препарат разводят в 10 мл физиологического раствора.* Хотя катетеризация вены очень важна, она не имеет приоритета перед обеспечением проходимости дыхательных путей, СЛР и дефибрилляцией. Идеальным сосудистым доступом при СЛР является катетер, установленный еще до остановки кровообращения во внутреннюю яремную или подключичную вену. Лекарственные препараты, введенные в периферическую вену, очень медленно достигают сердца, потому что при СЛР периферический кровоток значительно снижен. После каждого введения лекарственного препарата в периферическую вену катетер необходимо промыть (например, введением 20 мл физиологического раствора у взрослых), а также следует придать конечности возвышенное положение, чтобы ускорить поступление препарата к сердцу. Лучше использовать вену локтевой ямки и бедренную вену, нежели вену тыла кисти или подкожную вену ноги. Непрямо́й массаж сердца можно прервать на короткое время для катетеризации внутренней яремной вены в том случае, если отсутствует реакция на препараты, введенные в периферическую вену.

Если у ребенка младше 6 лет не удастся пунктировать вену, то можно использовать внутрикостный путь введения лекарственных препаратов. В дистальный отдел бедренной или проксимальный отдел большеберцовой кости устанавливают ригидную иглу для спинальной пункции (19G) со стилетом или тонкую иглу для пункции костного мозга. При пункции большеберцовой кости иглу вводят на 2-3 см ниже ее бугристости, направляя под углом 45° в дистальном направлении, стараясь не повредить эпифизарную пластинку (рис. 48-7). После того как игла проходит через корковый слой, она стоит вертикально без поддержки. Правильное положение подтверждается возможностью отсасывать через иглу костный мозг, а также беспрепятственным переливанием инфузионных растворов. Из сети венозных синусоидов в мозговом слое длинных трубчатых костей кровь через эмиссарные вены поступает в системный кровоток. У детей старше 6 лет полость костного мозга становится менее богатой сосудами. Внутрикостный путь введения

достаточно эффективен: скорость инфузии превышает 100 мл/ч при переливании под действием силы тяжести, а при переливании под давлением (например, 300 мм рт. ст.) может быть значительно больше. Лекарственные препараты начинают действовать немного медленнее, чем при в/в или эн-дотрахеальном введении. Дозы некоторых препаратов (например, адреналин) должны быть несколько выше, чем для в/в введения. Описано применение чрескостной инфузии для индукции и поддержания общей анестезии, антибактериальной терапии, лечения судорог, инотропной поддержки. Из-за риска остеомиелита и повышенного внутрикостно-го давления внутрикостный доступ следует как можно быстрее заменить на стандартный внутривенный. Кроме того, из-за риска (больше теоретического) костномозговой и жировой эмболии внутрикостный доступ противопоказан при пороках сердца со сбросом справа налево, легочной гипер-тензии, тяжелой легочной недостаточности.

Диагностика нарушений ритма

Успешное медикаментозное и электрическое лечение остановки кровообращения невозможно без точной диагностики аритмии (рис. 48-8). ЭКГ-картина наиболее важных аритмий, критерии их диагностики и принципы лечения представлены

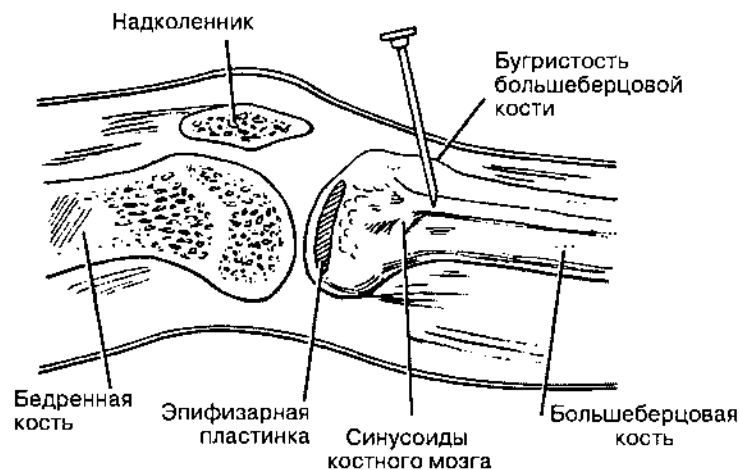


Рис. 48-7. В экстренных случаях у детей внутрикостная инфузия обеспечивает быстрое поступление жидкости в вены через крупные венозные каналы костного мозга. Иглу проводят в направлении от эпифизарной пластинки, чтобы свести к минимуму риск ее повреждения

на рисунках 48-9,48-10,48-11 и 48-12. Интерпретацию ЭКГ в условиях СЛР затрудняют артефакты и многообразие методов мониторинга (различные системы ЭКГ-отведений и мониторов).

Лекарственные препараты

Многие лекарственные препараты, применяемые при СЛР, уже упоминались выше в этой книге. Таблица 48-2 представляет собой краткий обзор препаратов, используемых при СЛР: описано их влияние на кровообращение, показания к применению, дозы.

Хлорид кальция и бикарбонат натрия преднамеренно не упоминаются в этой таблице. Кальций (2-4 мг/кг в виде хлорида) рекомендуется только при документированной гипокальциемии, гиперкалиемии, гипермагниемии, а также при передозировке антагонистов кальция. Бикарбонат натрия (0,5-1 мэкв/кг) в последнее время не считают препаратом выбора при СЛР; его следует применять только при отдельных состояниях — например, при предшествующем метаболическом ацидозе или гиперкалиемии. Бикарбонат натрия повышает рН плазмы, связываясь с ионами водорода и образуя угольную кислоту, которая быстро диссоциирует на CO_2 и H_2O . Так как CO_2 (но не бикарбонат) легко проникает через клеточные мембраны и гематоэн-цефалический барьер, гиперкапния приводит к внутриклеточному ацидозу. Хотя успех дефибрилляции не зависит от рН артериальной крови, повышенное содержание CO_2 в миокарде может снизить эффективность реанимационных мероприятий. Кроме того, бикарбонат натрия оказывает неблагоприятное влияние на осмоляльность плазмы и кривую диссоциации оксигемоглобина. Следовательно, методом выбора при лечении дыхательного и метаболического ацидоза при СЛР является адекватная ИВЛ и обеспечение кровообращения.

Показанием к переливанию кристаллоидных и коллоидных растворов является гиповолемия (например, при острой кровопотере, диабетическом кетоацидозе, ожогах). Глюкозосодержащие растворы могут вызвать гиперосмотический диурез и усугубить неврологический дефицит. Следовательно, в отсутствие документированной гипогликемии переливание глюкозосодержащих растворов противопоказано. Переливание растворов, содержащих свободную воду (например, 5%-ный раствор глюкозы) может вызвать отек мозга.

Дефибрилляция и кардиоверсия

Нормальный синусовый ритм зависит от спонтанной деполяризации клеток синусового узла (**автоматизм**) и последующего распространения импульса по сердцу в организованном и координированном порядке (**проводимость**). Аритмии обусловлены нарушением автоматизма или проводимости. Нанесение электрического разряда извне на область сердца позволяет устранить некоторые виды аритмий и восстановить синусовый ритм.

Факторы, от которых зависит эффективность **дефибрилляции и кардиоверсии**: правильное расположение электродов; мощность разряда; момент нанесения разряда относительно фазы сердечного цикла.

Один электрод дефибриллятора (диаметр 4,5 см у детей младшего возраста, 8 см у детей старшего возраста, 8-12 см у взрослых) накладывают

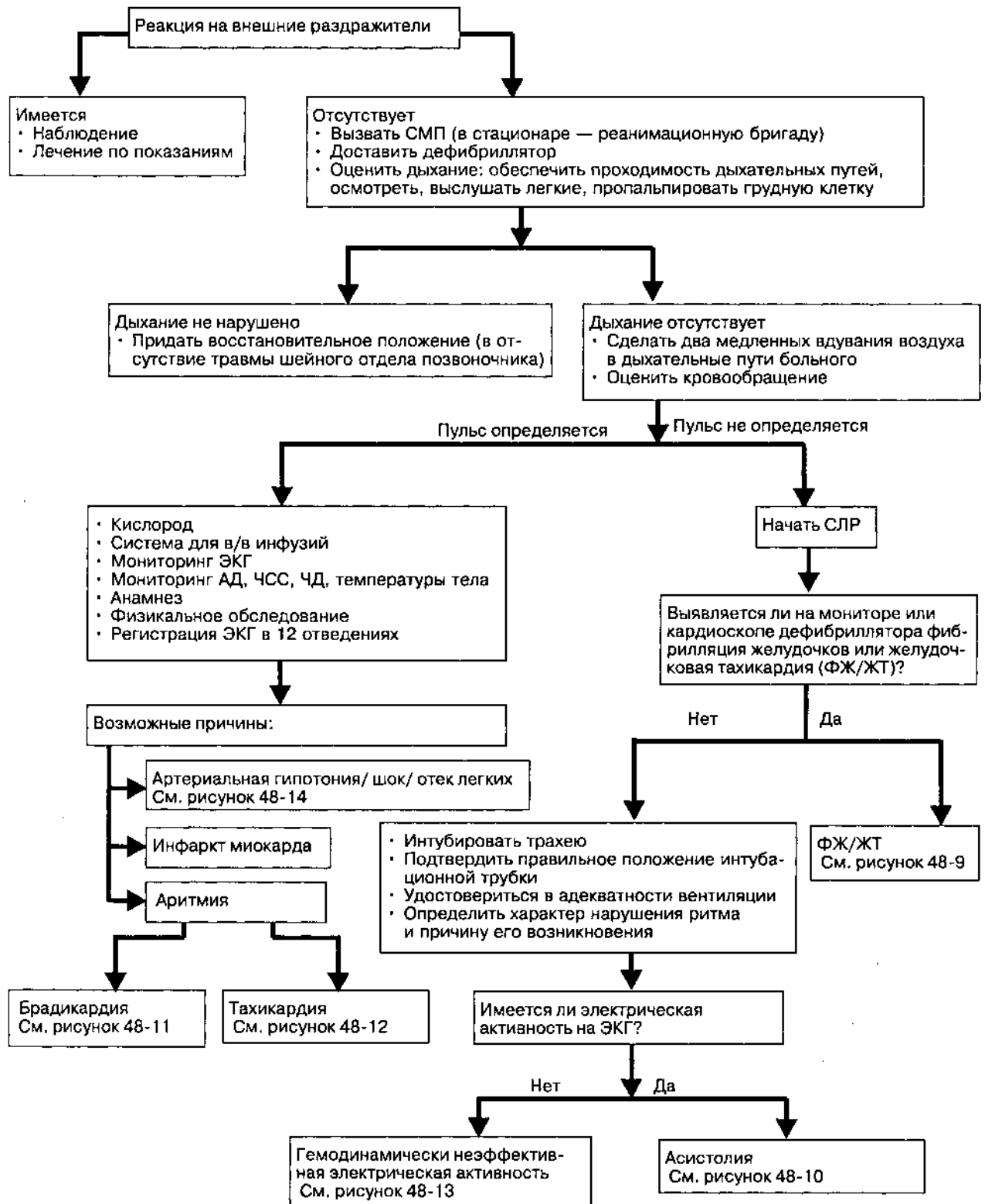


Рис. 48-8. Алгоритм сердечно-легочной реанимации у взрослых. СМП — скорая медицинская помощь, СЛР — сердечно-легочная реанимация. (С разрешения АКА)

А. Взрослые

Классификация реанимационных мероприятий по АКА:
 I класс — обычно показано, всегда допустимо (явно полезно)
 IIa класс — приемлемо, скорее всего полезно
 IIb класс — приемлемо, не исключено, что полезно
 III класс — может оказать вредное воздействие, противопоказано

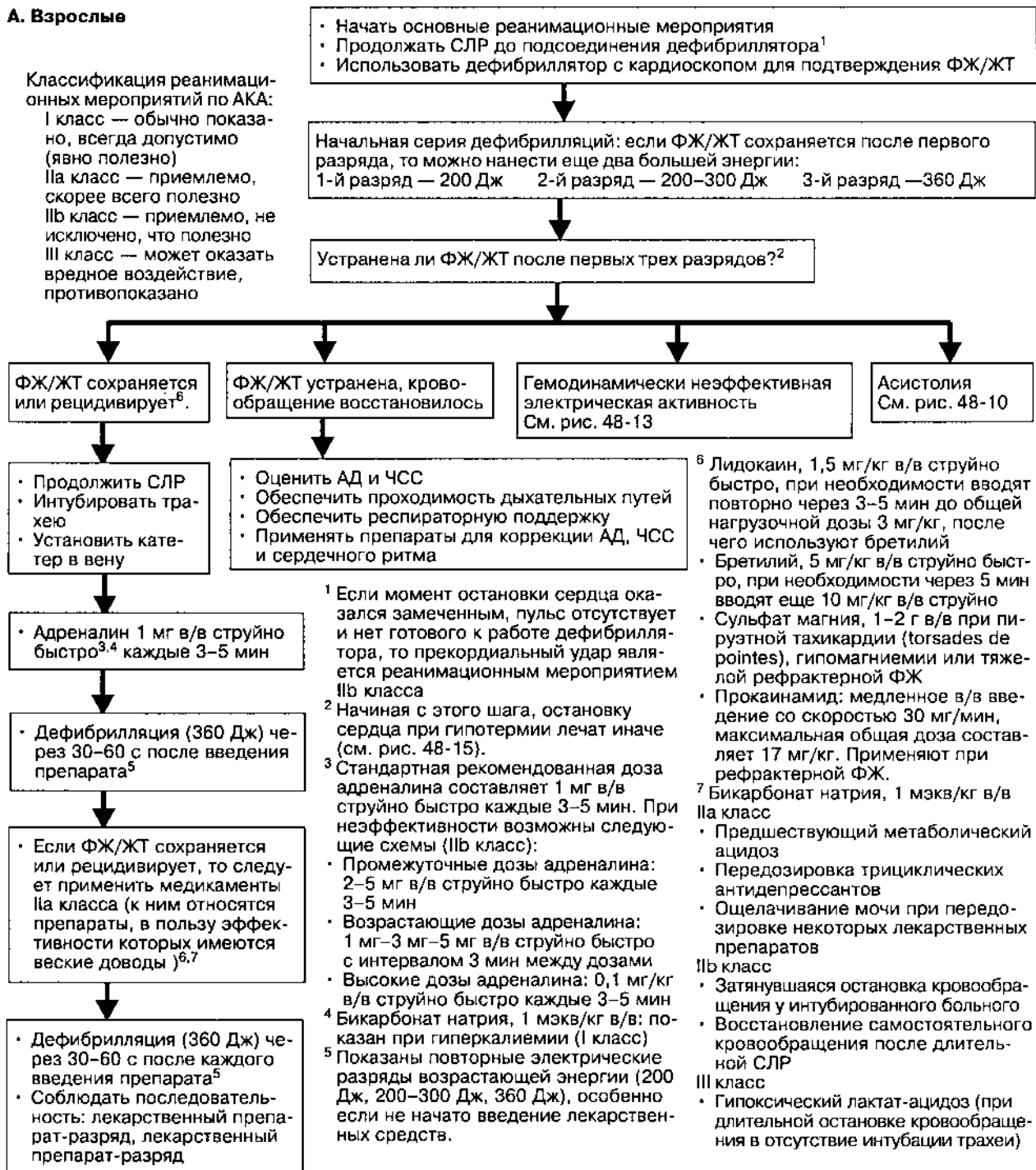
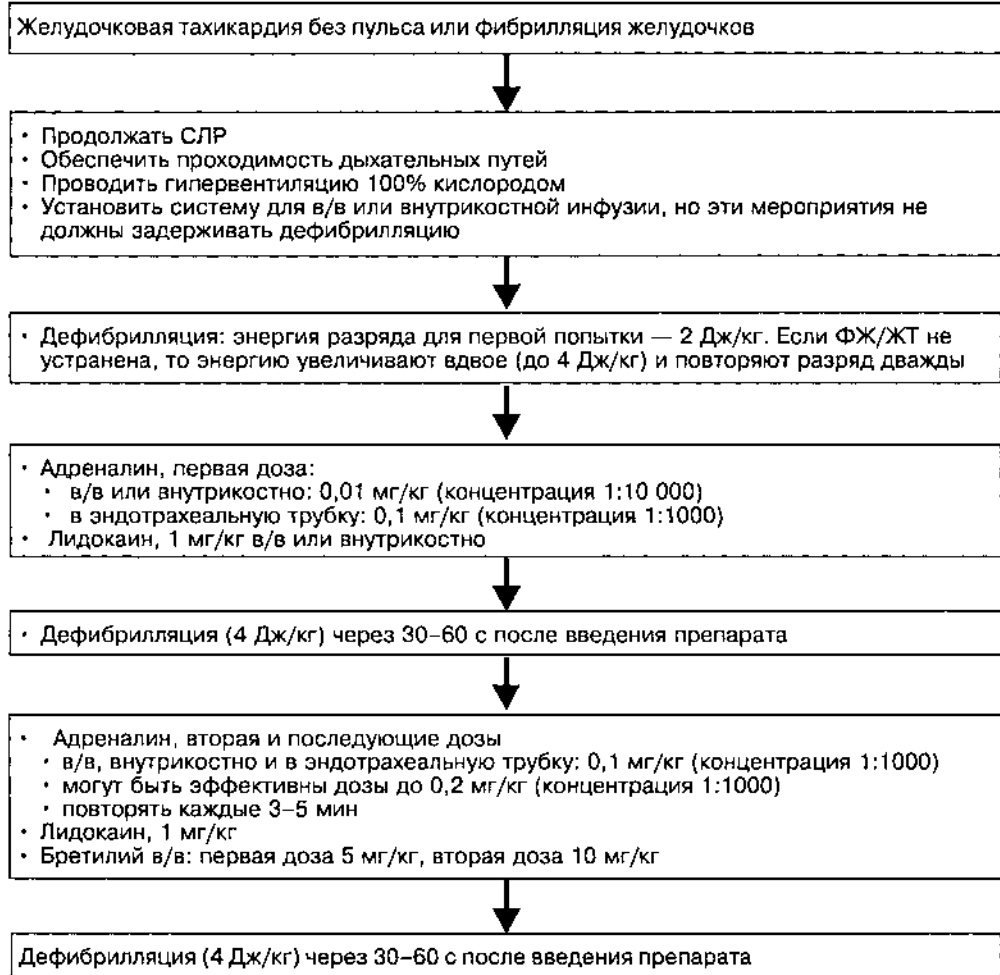
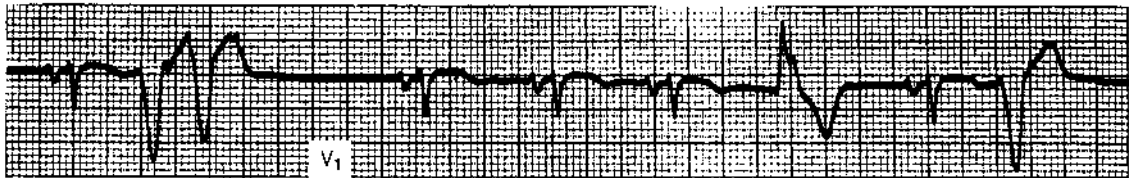


Рис. 48-9. Алгоритм лечения желудочковой тахикардии без пульса и фибрилляции желудочков (ФЖ/ЖТ). (С разрешения АКА). Представлены типичные электрокардиограммы (В, Г и Д). Желудочковую тахикардию без пульса лечат точно так же, как фибрилляцию желудочков. Следует отметить, что этот и последующие алгоритмы для лечения аритмий первоначально были разработаны с учебной целью. В некоторых случаях может возникнуть необходимость в лечебных мероприятиях, выходящих за рамки алгоритма, что не является препятствием для их осуществления. Во всех алгоритмах: АВ — атриовентрикулярный, АД — артериальное давление, СН — сердечная недостаточность, ИМ — инфаркт миокарда, НЖТ — наджелудочковая тахикардия, ЭКС — электрокардиостимуляция

Б. Дети



В. Желудочковая экстрасистолия



Диагностика

1. Неправильный ритм
2. Зубец Р обычно отсутствует
3. Компенсаторная пауза полная
4. Широкий и деформированный комплекс QRS, часто в сочетании с блокадой правой ножки пучка Гиса

Клиническая значимость

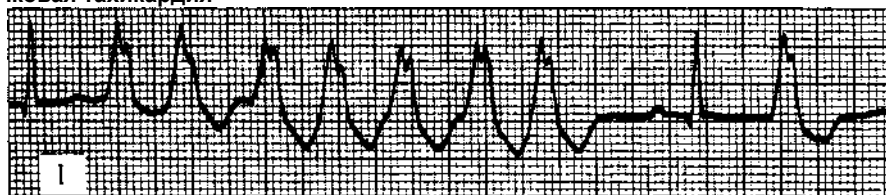
Риск фибрилляции желудочков значительно возрастает, если экстрасистолы групповые, или политопные, или возникают в момент реполяризации желудочков (типа R на T)

Лечение

1. Лидокаин: 1,5 мг в/в струйно (при необходимости повторяют введение в той же дозе), после чего переходят на поддерживающую инфузию в дозе 1-4 мг/мин
2. Прокаиамид: в/в введение со скоростью 20-30 мг/мин (максимальная доза 17 мг/кг)
3. Бретилий: 5-10 мг/кг в/в

Рис. 48-9. Продолжение

Г. Желудочковая тахикардия



Диагностика 1. ЧСС — 100-220/мин

2. Ритм может быть как правильным, так и неправильным
3. Зубца Р, как правило, нет. Если он имеется, то отсутствует временная связь между зубцом Р и комплексом QRS (АВ диссоциация)
4. Комплексы QRS деформированы, как при желудочковой экстрасистолии (желудочковая тахикардия представляет собой три и более желудочковые экстрасистолы подряд)
5. Тахикардия с широкими комплексами QRS в большинстве случаев является *желудочковой* тахикардией

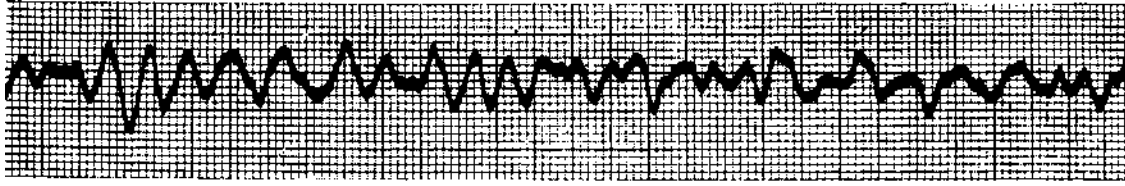
Клиническая значимость

Обычно сопровождается выраженным снижением АД и сердечного выброса

Лечение

1. Если АД не снижено, то наносят прекардиальный удар или вводят лидокаин в дозе 1,5 мг/кг (при необходимости повторяют введение в той же дозе)
2. Если пульс определяется, но АД снижено, показана немедленная кардиоверсия (см. табл. 48-3)
3. Если пульс не определяется, то лечение проводят как при фибрилляции желудочков

Д. Фибрилляция желудочков



Диагностика

1. Хаотическая электрическая активность желудочков
2. Частоту электрической активности подсчитать невозможно — она чрезвычайно высока и дезорганизована
3. Ритм неправильный
4. Зубцы P и комплексы QRS отсутствуют
5. Нерегулярные волнообразные колебания изолинии

Клиническая значимость

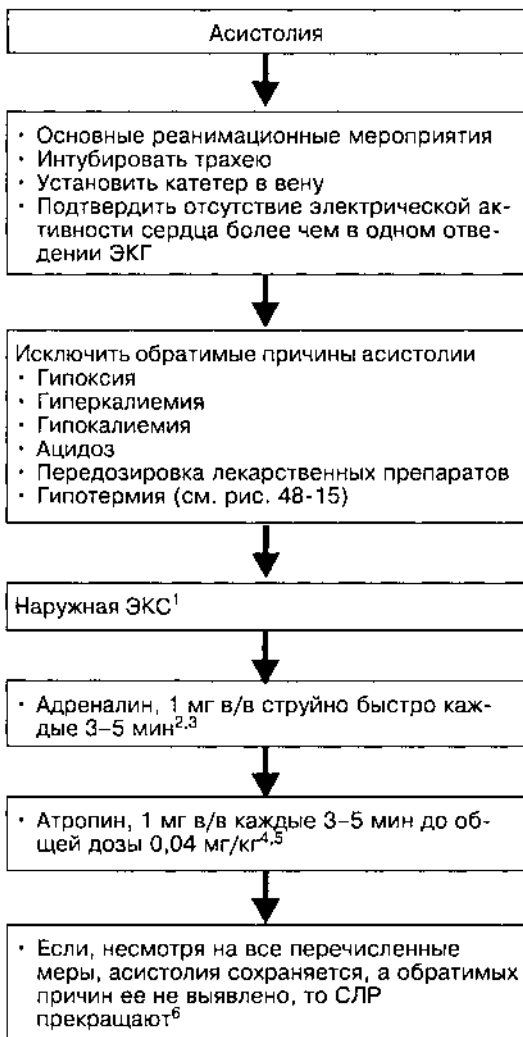
Всегда сопровождается неэффективным сердечным выбросом, поэтому необходимо немедленно начать СЛР

Лечение

1. Следует сразу провести дефибрилляцию, при необходимости разряды повторяют
2. Адреналин, 1 мг в/в каждые 3-5 мин

Рис. 48-9. Окончание

А. Взрослые



Классификация реанимационных мероприятий по АКА:

I класс — обычно показано, всегда допустимо (явно полезно)

IIa класс — приемлемо, скорее всего полезно

IIb класс — приемлемо, не исключено, что полезно

III класс — может оказать вредное воздействие, противопоказано

¹ Наружная ЭКС представляет собой вмешательство IIb класса. Отсутствие эффекта может быть обусловлено задержками в применении. Для достижения эффекта на- ружную ЭКС следует применять сразу после остановки кровообращения и одновременно с введением лекарственных препаратов. Необходимость обязательного при- менения наружной ЭКС во всех случаях асистолии не доказана

² Стандартная рекомендованная доза адреналина состав- ляет 1 мг в/в струйно быстро каждые 3–5 мин. При не- эффективности возможны следующие схемы (их относят к реанимационным мероприятиям IIb класса):

• Промежуточные дозы адреналина: 2–5 мг в/в струйно быстро каждые 3–5 мин

• Возрастающие дозы адреналина: 1 мг — 3 мг — 5 мг в/в струйно быстро с интервалами в 3 мин

• Высокие дозы адреналина: 0,1 мг/кг в/в струйно быст- ро каждые 3–5 мин

³ Бикарбонат натрия, 1 мэкв/кг в/в: показан при гиперка- лиемии (I класс)

⁴ Укорочение интервалов между введением повторных доз атропина — мероприятие IIb класса

⁵ Бикарбонат натрия, 1 мэкв/кг в/в

IIa класс

• Предшествующий метаболический ацидоз

• Передозировка трициклических антидепрессантов

• Ощелачивание мочи при передозировке некоторых ле- карственных препаратов

IIb класс

• Затянувшаяся остановка кровообращения у интубиро- ванного больного

• Восстановление самостоятельного кровообращения по- сле длительной СЛР

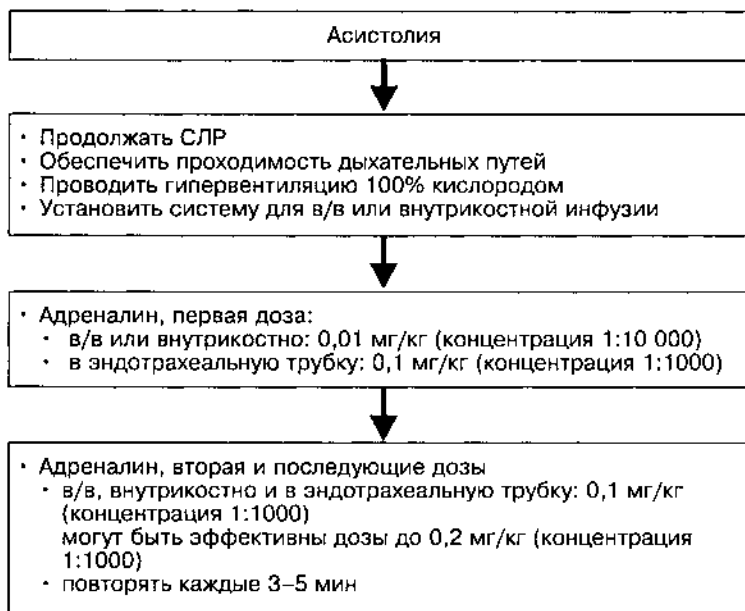
III класс

• Гипоксический лактацидоз (при длительной остановке кровообращения в отсутствие интубации трахеи)

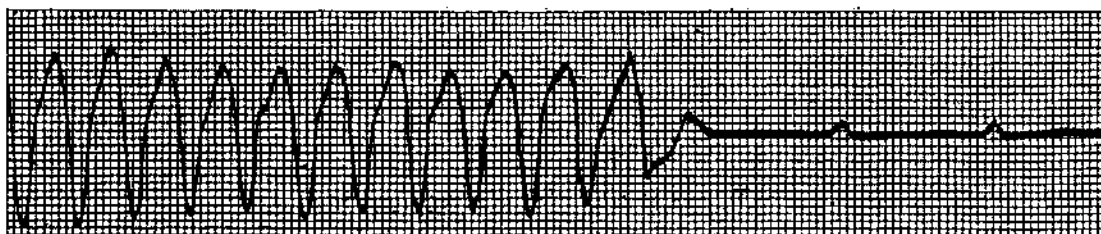
⁶ Если, несмотря на все перечисленные меры, асистолия сохраняется, а обратимых причин ее не выявлено, то СЛР прекращают. Фиксируют время, прошедшее с мо- мента остановки кровообращения

Рис. 48-10. Алгоритм лечения асистолии (А, Б). Также представлена типичная электрокардиограмма (В). (С разрешения АКА)

Б. Дети



В. Асистолия



Диагностика

1. Полное отсутствие электрической активности желудочков
2. Абсолютно прямая линия на ЭКГ (в некоторых случаях сохраняются зубцы Р)

Клиническая значимость

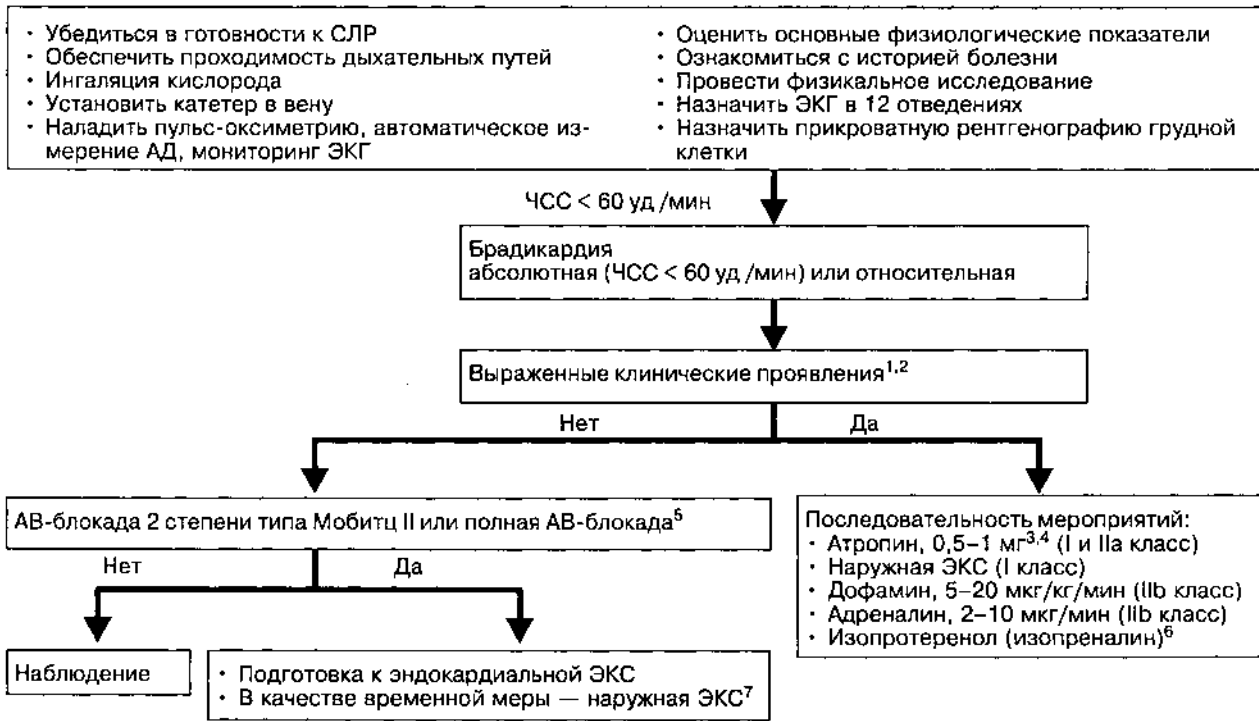
1. Следует исключить мелковолновую фибрилляцию желудочков, при которой необходима дефибрилляция
2. Плохой прогноз

Лечение

1. Адреналин, 1 мг в/в каждые 3-5 мин
2. Атропин, 1 мг в/в каждые 3-5 мин
3. ЭКС (наружная или эндокардиальная)

Рис. 48-10. Окончание

А. Взрослые



¹ Выраженные клинические проявления брадикардии: боль в груди, чувство нехватки воздуха, нарушения сознания, артериальная гипотония, шок, отек легких, сердечная недостаточность, острый ИМ

² При гемодинамически значимой брадикардии наружную ЭКС начинают, не дожидаясь, пока будет обеспечен венозный доступ или действует атропин

³ Пересаженное сердце денервировано и поэтому не реагирует на атропин; в таких случаях сразу начинают наружную ЭКС и вводят катехоламины

⁴ Атропин вводят каждые 3-5 мин (в тяжелых случаях — еще чаще) до общей дозы 0,04 мг/кг. Особая осторожность необходима при АВ-блокаде 2 степени типа Мобитц II, а также при полной АВ-блокаде с широкими комплексами QRS, где атропин является препаратом IIb класса

⁵ При полной АВ-блокаде с замещающим желудочковым ритмом лидокаин абсолютно противопоказан

⁶ Изопротеренол применяют лишь в исключительных случаях. Низкие дозы иногда дают хороший эффект (IIb класс), высокие дозы вредны и противопоказаны (III класс)

⁷ Проверяют, каждый ли импульс захватывается желудочками и вызывает их гемодинамически эффективные сокращения. Для улучшения переносимости наружной ЭКС иногда назначают наркотические анальгетики и седативные препараты

Рис. 48-11. Алгоритм лечения брадикардии, не сопровождающейся остановкой кровообращения (А, Б). Представлены электрокардиограммы при брадикардии (В, Г, Д, Е, Ж). *Примечание:* СЛР показана при неадекватной перфузии жизненно важных органов. (С разрешения АКА)

Б. Дети

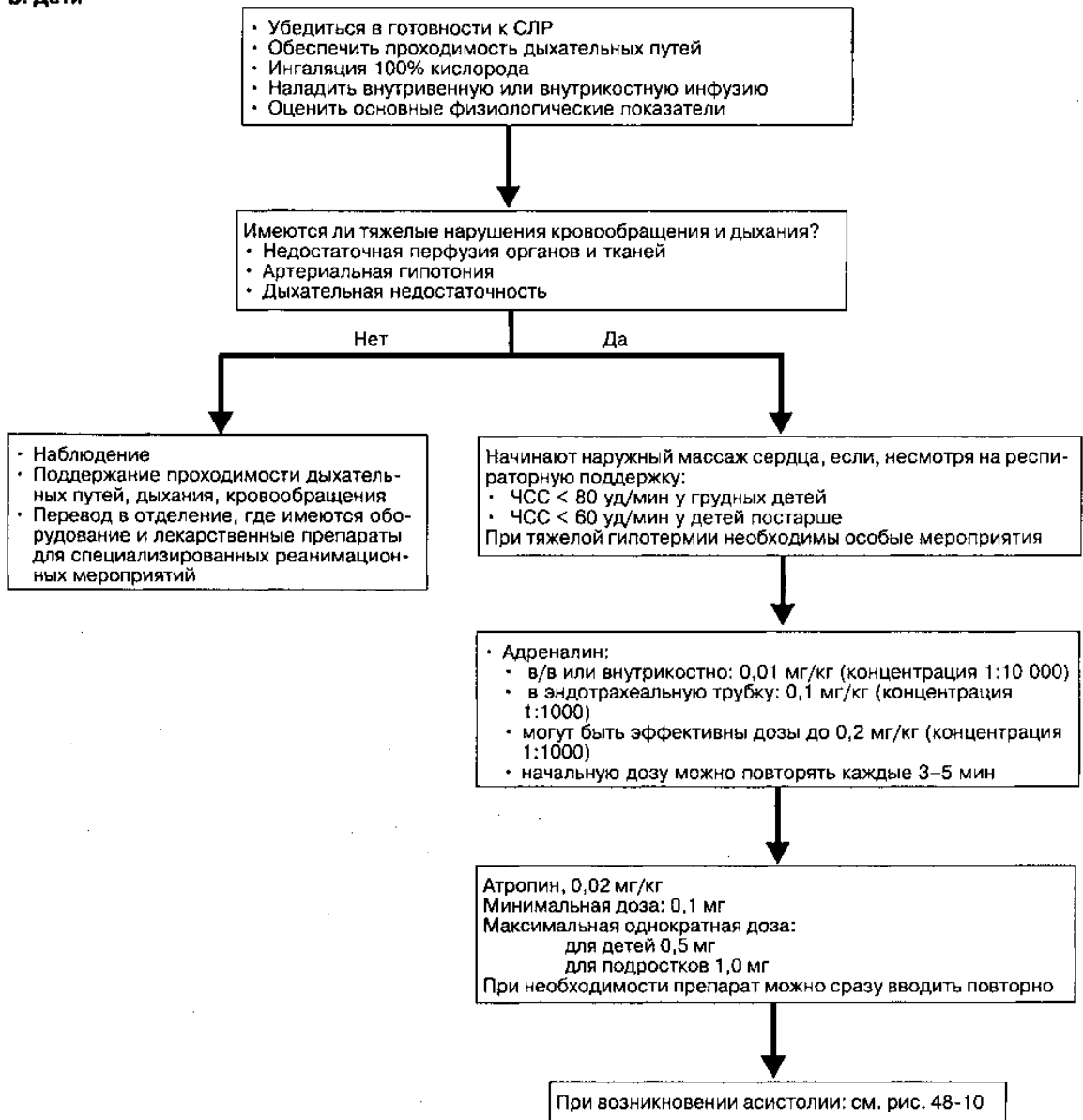
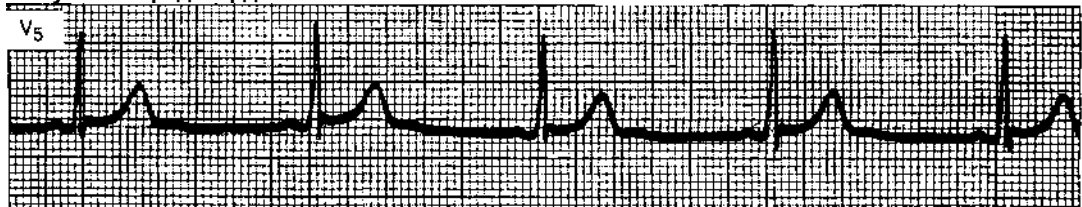


Рис. 48-11. Продолжение

В. Синусовая брадикардия



Диагностика

1. ЧСС < 60 уд/мин (частота сокращений предсердий и желудочков одинакова)
2. Ритм правильный
3. Зубцы P и комплексы QRS правильной формы
4. Каждому зубцу P соответствует комплекс QRS (P : QRS = 1:1)

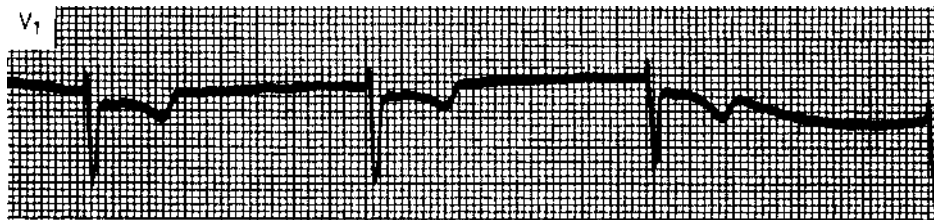
Клиническая значимость

1. ЧСС < 40 уд/мин указывает на тяжелое патологическое состояние (например, синдром слабости синусового узла, гипоксемию)
2. Требуется лечения, только если вызывает артериальную гипотонию или приводит к гипоперфузии органов

Лечение

1. Если АД стабильно, то ограничиваются наблюдением или вводят гликопирролат (0,1-0,2 мг в/в)
2. Если гемодинамика нестабильна или имеются симптомы недостаточной перфузии тканей: атропин (0,5-1 мг), дофамин (5-20 мкг/кг/мин), адреналин (2-10 мкг/мин) или ЭКС

Г. АВ-узловой ритм



Диагностика

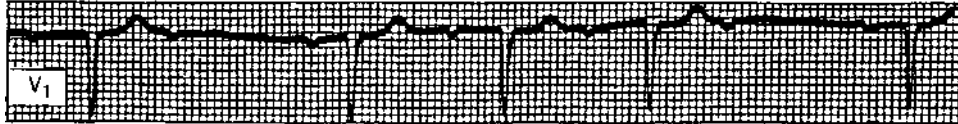
1. Частота сокращений желудочков 40-60/мин
2. Ритм правильный или неправильный
3. Зубцы P ретроградные, или отрицательные, или отсутствуют
4. Интервал P-R укорочен ($< 0,12$ с)
5. Комплексы QRS нормальной формы

Клиническая значимость

1. АВ-узловой ритм с нормальной ЧСС часто наблюдается при использовании ингаляционных анестетиков
2. Отсутствие сокращения предсердий часто вызывает артериальную гипотонию и снижение сердечного выброса, особенно при заболеваниях сердца

Лечение Такое же, как при синусовой брадикардии

Д. АВ-блокада 2 степени типа Мобитц I (с периодикой Венкенбаха)



Диагностика

1. Частота сокращений предсердий превышает частоту сокращений желудочков
2. Интервалы PP одинаковы, интервалы RR неодинаковы
3. Нарастающее удлинение интервала PQ вплоть до выпадения комплекса QRS
4. Форма комплекса QRS обычно нормальна

Клиническая значимость

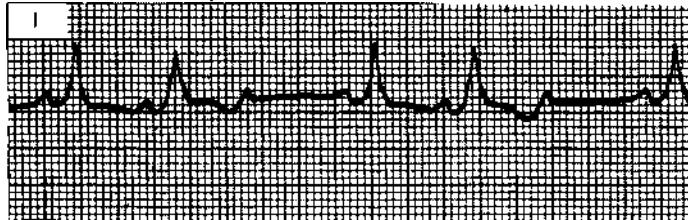
1. Блокада может быть обусловлена гликозидной интоксикацией или ишемией миокарда
2. Указывает на поражение АВ узла
3. Часто является обратимым состоянием

Лечение

Такое же, как при синусовой брадикардии

Рис. 48-11. Продолжение

Е. АВ-блокада 2 степени типа Мобитц II



Диагностика

1. Частота сокращений предсердий превышает частоту сокращений желудочков
2. Интервалы PP одинаковы, интервалы RR одинаковы или неодинаковы
3. Периодическое выпадение комплекса QRS не сопровождается нарастающим удлинением интервала PQ, который остается постоянным
4. Комплексы QRS часто расширены

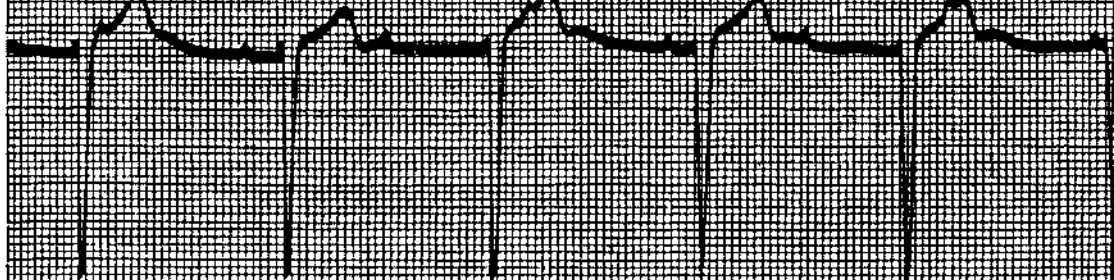
Клиническая значимость

1. Указывает на заболевание пучка Гиса
2. Является более тяжелым нарушением проводимости по сравнению с АВ-блокадой 2 степени типа Мобитц I

Лечение

Такое же, как при синусовой брадикардии. Кроме того, после стабилизации состояния из-за риска полной АВ-блокады показана эндокардиальная ЭКС

Ж. Полная АВ-блокада



Диагностика

1. Частота сокращений предсердий превышает частоту сокращений желудочков
2. Ритм сокращения желудочков правильный
3. Зубцы P правильной формы. Предсердия и желудочки возбуждаются независимо
4. Комплексы QRS часто расширены

Клиническая значимость

1. При полной АВ-блокаде импульсы из предсердий не проходят к желудочкам

2. Вызывает снижение сердечного выброса, что сопровождается различными клиническими проявлениями (например, обмороком)

Лечение

Такое же, как при синусовой брадикардии. Кроме того, после стабилизации состояния выполняют эндокарди-аппную ЭКС для увеличения ЧСС и сердечного выброса

Рис. 48-11. Окончание

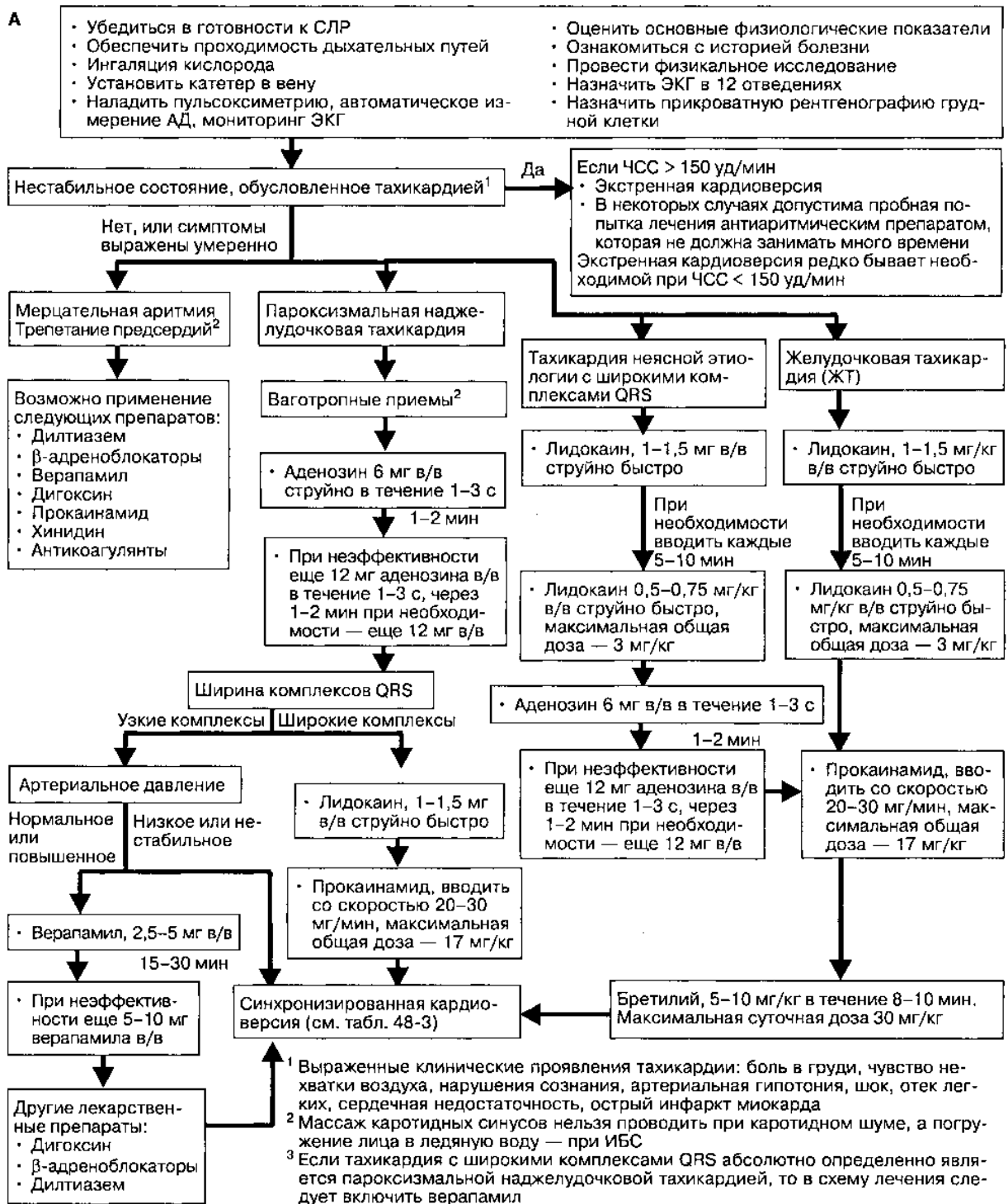
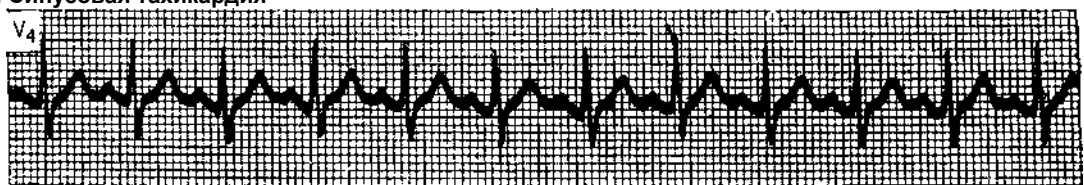


Рис. 48-12. Алгоритм лечения тахикардии у взрослых (А). Б: Синусовая тахикардия. В: Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. Г: Трепетание предсердий. Д: Мерцательная аритмия. (С разрешения АКА)

Б. Синусовая тахикардия



Диагностика

- ЧСС > 100 уд/мин, частота сокращений предсердий равна частоте сокращений желудочков.
- Ритм правильный
- Зубцы P и комплексы QRS правильной формы
- За каждым зубцом P следует комплекс QRS (P : QRS = 1:1)

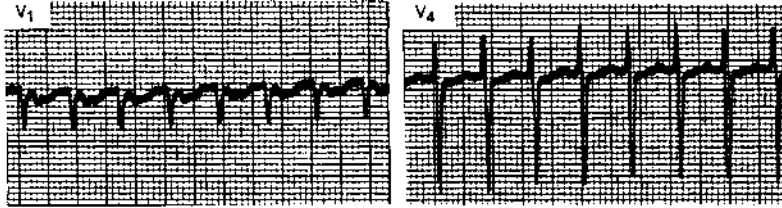
Клиническая значимость

1. Может быть обусловлена ишемией миокарда или сердечной недостаточностью
2. Является распространенным симптомом поверхностной анестезии, гиповолемии и гиперкапнии

Лечение

1. Если АД стабильно, то при появлении симптомов ишемии миокарда вводят β -адреноблокаторы (например, эсмолол, 0,2-0,5 мг/кг в/в)
2. Если АД нестабильно, то вводят фенилэфрин (1 мкг/кг в/в)

В. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия



Диагностика

1. Частота сокращений предсердий 150-250/мин, частота сокращений желудочков такая же или в два раза меньше
2. Ритм предсердий и желудочков обычно правильный
3. Между неизменными зубцами Р можно наблюдать изоэлектрические интервалы
4. Внезапное начало и прекращение приступа
5. Часто наблюдается АВ-блокада 2:1 (т.е. на каждые 2 зубца Р приходится 1 комплекс QRS)
6. Комплексы QRS могут быть нормальными или широкими (следует помнить, что в подавляющем большинстве случаев тахикардия с широкими комплексами QRS является желудочковой)

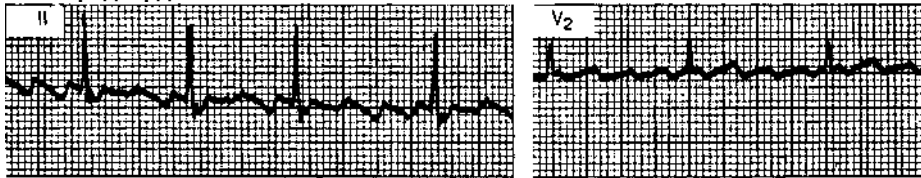
Клиническая значимость

1. Во время анестезии наиболее распространенной причиной пароксизмальной НЖТ является симпатическая стимуляция
2. Сочетание пароксизмальной предсердной тахикардии с АВ-блокадой 2:1 является одним из проявлений гликозидной интоксикации

Лечение

1. Аденозин, 6 мг, в/в струйно быстро
2. При пароксизмальной НЖТ с широкими комплексами QRS верапамил противопоказан

Г. Трепетание предсердий



Диагностика

1. Частота сокращений предсердий составляет 250-350/мин и превышает частоту сокращений желудочков.
2. Предсердный ритм правильный, желудочковый может быть как правильным, так и неправильным.
3. Пилообразные предсердные волны (F-волны).
4. АВ-блокада может быть устойчивой (например, 2:1), или неустойчивой, когда соотношение между волнами F и комплексами QRS варьирует.
5. Форма комплексов QRS обычно не изменена

Клиническая значимость

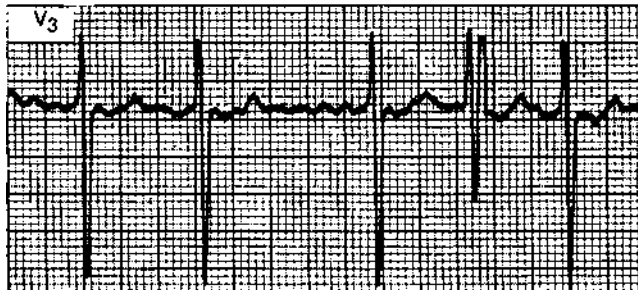
Является симптомом тяжелого заболевания сердца

Лечение

1. Стабильная гемодинамика: верапамил, 2,5-10 мг в/в, или сверхчастая предсердная ЭКС
2. Нестабильная гемодинамика: кардиоверсия (см. табл. 48-3)

Рис. 48-12. Продолжение

Д. Мерцательная аритмия



Диагностика

1. Частота сокращений предсердий очень велика (> 350 уд/мин), и подсчитать ее по ЭКГ практически невозможно. Частота сокращений желудочков варьирует
2. Ритм "неправильно неправильный"
3. Беспорядочные колебания изолинии (f-волны); зубцы Р отсутствуют
4. Комплексы QRS обычной формы или широкие

Клиническая значимость

1. Симптом тяжелого поражения сердца
2. Для снижения частоты сокращений желудочков часто назначают дигоксин
3. Для снижения риска тромбоэмболии сосудов головного мозга назначают антикоагулянты

Лечение

1. Стабильная гемодинамика: эсмолол (0,2-1 мг/кг в/в), верапамил (2,5-10 мг в/в) или дигоксин (0,25-1 мг в/в)
2. Нестабильная гемодинамика: кардиоверсия (см. табл. 48-3)

Рис. 48-12. Окончание

ТАБЛИЦА 48-2. Лекарственные препараты, используемые при СЛР: влияние на кровообращение, показания и дозы

Препарат	Влияние на кровообращение	Показания	Начальная доза		Примечания
			Взрослые	Дети	
Аденозин	Угнетение синусового и АВ-узла	Пароксизмальная НЖТ	6 мг в течение 1-3 с; повторная доза 12 мг	Начальная доза 0,1-0,2 мг/кг; затем дозы удваивают до максимальной однократной дозы 12 мг	См. главу 15. Препарат выбора при пароксизмальной НЖТ у взрослых; вводится в/в струйно быстро
Адреналин	α,β-адреномиметик. Вызывает периферическую вазоконстрикцию; повышает коронарный и мозговой кровоток. Трансформирует мелковолновую фибрилляцию желудочков в крупноволновую. Повышает АД, автоматизм и ЧСС. Оказывает положительное инотропное действие	Фибрилляция желудочков, гемодинамически неэффективная желудочковая тахикардия, электромеханическая диссоциация, асистолия, выраженная брадикардия	Начальная доза 1 мг в/в; повторные дозы до 0,1 мг/кг в/в	Начальная доза 0,01 мг/кг в/в; повторные дозы 0,1-0,2 мг/кг в/в	При необходимости вводят повторные дозы каждые 3-5 мин. Раствор для инфузии готовят, растворив 1 мг адреналина в 250 мл 5% раствора глюкозы (концентрация адреналина составляет 4 мкг/мл). Скорость инфузии у взрослых 1-10 мкг/мин, у детей 0,1-1 мкг/кг/мин. Доза при введении в эндотрахеальную трубку 2-2,5 мг у взрослых и 0,1 мг/кг у детей. Эффективность высоких доз адреналина (0,1 мг/кг) у взрослых однозначно не доказана, поэтому высокие дозы применяют только при резистентности к стандартным дозам
		Выраженная артериальная гипотония	1 мкг/кг	1 мкг/кг	
Атропин	Холиноблокатор. Увеличивает частоту импульсации и автоматизм синусового узла; повышает проводимость АВ-узла	Гемодинамически значимая брадикардия, АВ-блокада	0,5 мг	0,02 мг/кг	При необходимости атропин вводят каждые 5 мин до общей дозы 2 мг у взрослых и 0,5 мг у детей. Минимальная доза для детей 0,1 мг
		Асистолия желудочков	1 мг	0,02 мг/кг	
Бретилий	Трехфазный адренергический эффект: (1) Вначале высвобождает норадреналин (тахикардия,	Желудочковая тахикардия	5-10 мг/кг в течение 10 мин	5-10 мг/кг в течение 10 мин	Применяют при рефрактерной или рецидивирующей
	дия, артериальная гипертония). (2) Затем вызывает блокаду постганглионарных адренорецепторов (брадикардия, постуральная гипотония). (3) Наконец, ингибирует обратный захват катехоламинов (потенцирование действия экзогенных катехоламинов). Повышает порог фибрилляции желудочков, снижает порог дефибрилляции желудочков. Уменьшает различие в продолжительности потенциалов	Фибрилляция желудочков	5 мг/кг в/в струйно быстро	5 мг/кг в/в струйно быстро	желудочковой тахикардии. Проводят инфузию (скорость для взрослых 1-2 мг/мин, для этого 500 мг препарата разводят в 250 мл 5% раствора глюкозы). При стойкой фибрилляции желудочков вводят препарат повторно в дозе 10 мг/кг. Эту дозу при необходимости вводят каждые 5 мин до максимальной общей дозы 30-35 мг/кг

	действия между здоровой и ишемизированной тканью миокарда. Удлиняет продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода				
Верапамил	Антагонист кальция. Уменьшает наклон фазы 4 деполяризации, замедляет АВ-проводимость и удлиняет эффективный рефрактерный период. Блокирует обратный вход волны возбуждения в АВ-соединении. Оказывает отрицательное инотропное действие. Расширяет периферические и коронарные сосуды	Снижение частоты сокращений желудочков при мерцательной аритмии и трепетании предсердий; пароксизмальная НЖТ (только НЖТ с узкими комплексами QRS)	2,5-5 мг	0,1-0,3 мг/кг	При необходимости вводят повторно по 5-10 мг каждые 15-30 мин до максимальной дозы 20мг. При использовании у детей высок риск артериальной гипотонии и депрессии миокарда
Изопротеренол	β -адреномиметик. Повышает сократимость, ЧСС, сердечный выброс (т.е. повышает потребление O_2 миокардом). Снижает ОПСС и АДдиаст (т.е. снижает доставку O_2 к миокарду)	Рефрактерная пируэтная тахикардия; брадикардия после трансплантации сердца	2-10 мкг/мин	0,1-1 мкг/кг/мин	Применяется в виде инфузии (обычно растворяют 1 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы; концентрация препарата 2 мкг/мл)

ТАБЛИЦА 48-2. Лекарственные препараты, используемые при СЛР: влияние на кровообращение, показания и дозы. Окончание

Препарат	Влияние на кровообращение	Показания	Начальная доза		Примечания
			Взрослые	Дети	
Лидокаин	Уменьшает наклон фазы 4 деполяризации (снижает автоматизм); блокирует обратный вход волны возбуждения. Повышает порог фибрилляции желудочков. Уменьшает различие в продолжительности потенциалов действия между здоровой и ишемизированной тканью миокарда. Укорачивает продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода	Желудочковая тахикардия, желудочковая экстрасистолия	1-1,5 мг/кг	1 мг/кг	При необходимости вводят повторно каждые 5-10 мин до максимальной дозы 3 мг/кг. После инфаркта или успешной СЛР проводят постоянную инфузию в дозе 20-50 мкг/кг/мин (2-4 мг/мин у большинства взрослых). Для инфузии 1 г лидокаина разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы; концентрация 2 мг/мл. Терапевтическая концентрация в крови составляет обычно 1,5-6 мкг/мл
		Профилактика постинфарктных аритмий	1,5 мг/кг	Не применяют	
Магния сульфат	Дефицит магния может вызывать аритмии, фибрилляцию желудочков, внезапную смерть	Постинфарктные желудочковые аритмии, пируэтная тахикардия	1-2 г в течение 5-60 мин	Не применяют	Инфузия 0,5-1 г/ч (растворить 2 г в 100 мл 5% раствора глюкозы)

		Рефрактер-ная фибрилляция желудочков	1-2 г в течение 1-2 мин	Не при-меняют	
Прокаинамид	Уменьшает наклон фазы 4 депполяризации (снижает автоматизм). Угнетает внутрижелудочковую проводимость, блокирует обратный вход волны возбуждения, уменьшает наклон фазы О депполяризации (снижает возбудимость). Увеличивает продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода. Повышает порог фибрилляции желудочков	Желудочковая тахикардия, желудочковая экстрасистолия	20 мг/мин до общей дозы 17 мг/кг	Не при-меняют	Прокаинамид нельзя вводить со скоростью более 20 мг/мин из-за риска вазодилатации и отрицательного инотропного эффекта. Критерии прекращения введения: устранение аритмии; значительное снижение АД; расширение QRS на 50%; общая введенная доза 1,2 г (для взрослого весом 70 кг). Раствор для инфузии готовят, растворяя 1 г препарата в 500 мл 5% раствора глюкозы (концентрация прокаинамида 2 мг/мл). Скорость инфузии 1-4 мг/мин. Терапевтическая концентрация в крови составляет 4-10 мкг/мл. Прокаинамид не применяют у детей

справа от верхней трети грудины тотчас ниже ключицы, второй — по левой средней подмышечной линии на уровне соска — так называемое стандартное, или переднелатеральное, расположение электродов). Для профилактики ожога кожи и снижения трансторакального импеданса электроды следует смазать специальной пастой или положить между ними и кожей марлевые подушечки, смоченные физиологическим раствором. Если у больного установлен постоянный электрокардиостимулятор, то электроды дефибриллятора должны находиться на расстоянии не менее 12 см от него. Мощность первого разряда зависит от характера аритмии (табл. 48-3). В отсутствие эффекта от первого разряда мощность последующих разрядов постепенно увеличивают. Вес влияет на выбор мощности разряда только у детей, но не у взрослых. *Своевременная дефибрилляция очень эффективна, поэтому при фибрилляции желудочков разряд наносят сразу же после того, как дефибриллятор готов к работе.* Если три последовательные разряда дефибриллятора не позволили устранить фибрилляцию желудочков, то продолжают СЛР и вводят адреналин, после чего опять повторяют дефибрилляцию. Асистолия не лечится дефибрилляцией, но ее необходимо отличать от мелковолновой фибрилляции желудочков, для чего следует просмотреть ЭКГ в нескольких отведениях.

Синхронизированная кардиоверсия уменьшает риск фибрилляции желудочков, индуцированной нанесением разряда в уязвимую фазу сердечного цикла. Синхронизация показана при наджелудочковой тахикардии, мерцательной аритмии, трепетании предсердий и желудочковой тахикардии с сохраненным пульсом. Если кардиоверсия привела к фибрилляции желудочков, следует немедленно нанести несинхронизированный разряд.

Если остановка сердца оказалась замеченной, пульс отсутствует и дефибриллятора нет, то можно нанести прекардиальный удар в центр грудины (ги-потенаром сжатой в кулак ладони с расстояния 10 см от грудины). Некоторые специалисты сомневаются в эффективности прекардиального удара и считают, что он *ни в коем случае* не должен препятствовать дефибрилляции.

Экстренная ЭКС

Наружная ЭКС — неинвазивный и быстрый метод лечения аритмий, обусловленных нарушением проводимости или формированием аномального импульса (табл. 48-4). Показания: асистолия; бра-диаритмия, обусловленная блокадой проведения; тахикардия, обусловленная циркуляцией импульса по типу reentry. Электрокардиостимулятор встроен в некоторые модели дефибрилляторов. Электроды при наружной ЭКС одноразовые, их

ТАБЛИЦА 48-3. Мощность разряда при дефибрилляции и кардиоверсии

Показания	Мощность разряда (Дж)			
	Первый импульс	Второй импульс	Третий импульс	Последующие импульсы
Нестабильная мерцательная аритмия (взрослые)	100	200	300	360
Нестабильная пароксизмальная синусовая тахикардия	50	100	200	360
Взрослые	0,5-1/кг	2/кг	4/кг	4/кг
Дети	50	100	200	360
Нестабильное трепетание предсердий (взрослые)	10	200	300	360
Желудочковая тахикардия Мономорфная Взрослые	200	200-300	360	360
Полиморфная Взрослые	0,5-1/кг	2/кг	4/кг	4/кг
Дети	200	200-300	360	360
Фибрилляция желудочков Взрослые	2/кг	4/кг	4/кг	4/кг
Дети	2/кг	4/кг	4/кг	4/кг

ТАБЛИЦА 48-4. Показания для экстренной ЭКС и ЭКС «по требованию»

<p>Экстренная ЭКС Гемодинамически значимые брадиаритмии* (критерии: АДсист < 80 мм рт. ст.; психические расстройства, ишемия миокарда, отек легких) Брадиаритмия с опасным для жизни замещающим ритмом, резистентная к лекарственным препаратам Учащающая ЭКС при рефрактерной НЖТ и ЖТ (показана только в отдельных ситуациях при резистентности к лекарственным препаратам) Брадисистолическая остановка кровообращения (ЭКС показана не во всех случаях. Если принято решение об ЭКС, то проводить как можно раньше после остановки кровообращения).</p>
<p>ЭКС "по требованию" Гемодинамически незначимые брадиаритмии (критерии: АДсист > 80 мм рт. ст.; гемодинамика стабильна; или гемодинамические расстройства исходно были, но быстро регрессировали сразу же после применения лекарственных препаратов) Профилактическая ЭКС при остром инфаркте миокарда Гемодинамически значимый синдром слабости синусового узла АВ-блокада 2 степени типа Мобитц II АВ-блокада 3 степени (полная АВ-блокада) Впервые выявленная блокада левой ножки пучка Гиса, блокада правой ножки пучка Гиса, двухпучковая блокада</p>
<p>*Полная АВ-блокада, Гемодинамически значимая АВ-блокада 2 степени, Гемодинамически значимый симптом слабости синусового узла, ятрогенная брадиаритмия (например, после применения β-адреноблокаторов, антагонистов кальция или прокаинамида), дисфункция постоянного кардиостимулятора, идиовентрикулярная брадикардия, Гемодинамически значимая мерцательная аритмия с низкой частотой сокращений желудочков, стойкая брадикардия при СЛР на фоне гиповолемического шока, брадиаритмия с опасным для жизни замещающим желудочковым ритмом)</p>

располагают на коже. Передний электрод (отрицательный) располагают слева от грудины в четвертом межреберье (позиция V₂ системы грудных отведений), задний — на спине под левой половиной грудной клетки, напротив переднего электрода. Отметим, что это расположение электродов для ЭКС не препятствует установке электродов дефибриллятора. Отсутствие захвата импульсов желудочками может быть обусловлено неправильным положением электрода, плохим контактом электрода с кожей, высоким трансторакальным импедансом (например, при бочкообразной грудной клетке, выпоте в полости перикарда). Силу тока медленно увеличивают до тех пор, пока не произойдет захват импульсов желудочками. *Расширение комплекса QRS на ЭКГ свидетельствует об электрическом захвате импульсов, хорошо пальпируемый пульс соответствующей частоты и увеличение АД — о механическом захвате.* Если сознание сохранено, то для предотвращения дискомфорта, обусловленного сокращением скелетных мышц при подаче импульса, следует ввести седативные препараты. Наружная ЭКС представляет собой эффективную временную меру, позволяющую обеспечить кровообращение до налаживания эндокардиальной ЭКС (*Случай из практики*, глава 20) или проведения какого-либо другого специализированного лечения.

Рекомендуемый протокол СЛР

Руководитель бригады реаниматоров оценивает состояние пострадавшего, в том числе проводит ЭКГ-диагностику вида аритмии, и назначает электрическую и фармакологическую терапию (табл. 48-5). Он должен четко придерживаться протокола лечения остановки кровообращения, представленного в алгоритмах специализированных реанимационных мероприятий (рис. 48-8, 48-9, 48-10, 48-11, 48-12, 48-13, 48-14, 48-15).

ТАБЛИЦА 48-5. Принципы лечения остановки кровообращения. Примечание: Многие мероприятия проводятся одновременно. Не во всех случаях мероприятия выполняют в нижеуказанной последовательности

Очередность выполнения	Оборудование	Мероприятия
1. Выявление остановки кровообращения		1. Начинают СЛР и зовут на помощь
2. Прибытие реанимационной бригады, тележки с оборудованием и лекарственными препаратами, монито-ром-дефибриллятором	2а. Щит для непрямого массажа сердца б. Маска для ИВЛ рот в маску или комплект мешок-неревверсивный клапан-маска с трубками для подключения к источнику кислорода, в. Ротоглоточный воздуховод г. Источник кислорода с регулятором давления	2а. Больного переключают на щит б. Проводят ИВЛ 100% кислородом с помощью ротоглоточного воздуховода через маску или дыхательным мешком через маску. в. Продолжают непрямой массаж сердца
3. Идентификация руководителя СЛР		3. Руководитель ИВЛ а. Оценивает состояние больного б. Управляет членами реанимационной бригады и наблюдает за их действиями в. Разрешает возникшие проблемы г. Собирает анамнез и сведения о событиях, которые могли послужить причиной остановки кровообращения
4. Диагностика аритмии	4. Кардиомонитор-дефибриллятор, снабженный устройством для регистрации ЭКГ с дефибриллирующими электродами (а также с возможностью записи ЭКГ в 12 отведениях; электроды для конечностей)	4а. Вначале быстро диагностируют вид аритмии, регистрируя ЭКГ с дефибриллирующими электродами б. Накладывают электроды на конечности, не прерывая СЛР
5. Дефибрилляция (по по-		5. Используют правильный алгоритм

казаниям)		
6. Обеспечение сосудистого доступа	6а. Катетеры для установки в периферическую или центральную вену 6б. Капельницы и инфузионные растворы	6. Катетеризация вены: а. Периферическая: вена локтевой ямки 6б. Центральная: внутренняя яремная или подключичная
7. Применение лекарственных препаратов	7. Лекарственные препараты, применяемые в соответствии с протоколами СЛР	7а. Используют правильный алгоритм 6б. Вводят струйно или в виде инфузии
8. Интубация трахеи	8а. Отсос и катетеры для отсасывания из трахеи и глотки 6б. Ларингоскоп в. Эндотрахеальная трубка и другое оборудование для интубации. г. Стетофонендоскоп	8а. Подготавливают отсос к работе 6б. Интубируют трахею (СЛР прерывают не более чем на 30 с) в. Проверяют положение трубки в трахее (проводят аускультацию обоих легких) г. Обеспечивают гипервентиляцию и оксигенацию
9. Непрерывная оценка реакции больного на реанимационные мероприятия		9. Постоянно оценивают: а. Наличие пульса при проведении непрямого массажа сердца (<i>Пальпируется ли пульс?</i>) 6б. Адекватность ИВЛ в. Появление самостоятельного пульса после ИВЛ (<i>Пальпируется ли пульс?</i>) г. Самостоятельное дыхание после восстановления пульса (<i>Имеется ли дыхание?</i>) д. АД после восстановления пульса е. В отсутствие эффекта принимают решение о прекращении СЛР
10. Документация	10. Реанимационная карта	10. В реанимационной карте аккуратно регистрируют все реанимационные мероприятия с указанием времени
11. Забор образцов артериальной и венозной крови	11. Оборудование для пункции артерии и вены	11 а. Берут образцы крови для анализа 6б. Устраняют аномалии, выявленные в ходе лабораторного исследования
12. Устранение или ограничение скученности		12. Просят уйти персонал, не принимающий участие в СЛР

Случай из практики: интраоперационная гипотония и остановка кровообращения

16-летний мальчик доставлен в операционную для проведения экстренной лапаротомии и торако-томии по поводу множественных проникающих колотых ран живота и груди. Парамедики на месте происшествия интубировали трахею, катетеризировали две вены катетерами большого диаметра, начали переливать инфузионные растворы, надели противошоковый пневматический костюм и раздули его камеры. АД при поступлении в операционную не определяется, ЧСС 128 уд/мин (синусовая тахикардия), проводится ИВЛ дыхательным мешком через маску.

Что следует предпринять немедленно?

Необходимо немедленно начать СЛР. Как только становится ясно, что АД низко и перфузия жизненно важных органов неадекватна, неотлагательно начинают непрямой массаж сердца. Поскольку трахея уже интубирована, путем аускультации следует убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки и начать ИВЛ 100% кислородом.

Какова оптимальная последовательность реанимационных мероприятий в этой ситуации?

Отсутствие пульса на периферических артериях при наличии синусового ритма на ЭКГ может быть обусловлено тяжелой гиповолемией, тампонадой сердца, разрывом желудочка сердца, расслаивающей аневризмой аорты, напряженным пневмотораксом, выраженной гипоксемией и ацидозом, эмболией легочной артерии. Следует ввести 1 мг адреналина в/в.

Какова наиболее вероятная причина столь выраженного снижения АД?

Множественные проникающие ножевые ранения позволяют с высокой вероятностью заподозрить ги-поволемию. Следует быстро начать переливание инфузионных растворов, желательнее подогретых. Для увеличения темпа инфузии используют роликовый насос или какой-либо другой аппарат для быстрой инфузии. Устанавливают еще один в/в катетер. Пока подготавливают препараты крови, переливают 5%-ный раствор альбумина или раствор Рингера с лактатом.

А. Взрослые

Гемодинамически неэффективная электрическая активность включает следующие состояния:

- Электромеханическая диссоциация (ЭМД)
- Псевдо-ЭМД
- Идиовентрикулярные ритмы
- Желудочковые замещающие ритмы
- Брадиасистолические ритмы
- Постконверсионные (постдефибрилляционные) идиовентрикулярные ритмы

- Основные реанимационные мероприятия
- Интубация трахеи
- Венозный доступ
- Попытка определить пульс с помощью доплеровского УЗИ

- Искать причину ГНЭА (в скобках указан метод лечения)
- Гиповолемия (инфузия жидкости)
 - Гипоксия (респираторная поддержка)
 - Тампонада сердца (перикардиоцентез)
 - Напряженный пневмоторакс (пункционное дренирование с помощью сосудистого катетера)
 - Гипотермия (см. рис. 48-15)
 - Массивная ТЭЛА (хирургическое вмешательство, тромболитики)
 - Передозировка лекарственных средств (трициклические антидепрессанты, сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция)
 - Гиперкалиемия¹
 - Ацидоз²
 - Обширный инфаркт миокарда

- Адреналин, 1 мг в/в струйно быстро^{1,3} каждые 3–5 мин

- При абсолютной (ЧСС < 60/мин) или относительной брадикардии — атропин, 1 мг в/в
- Повторять введение атропина каждые 3–5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг⁴

Классификация реанимационных мероприятий по АКА:
I класс — обычно показано, всегда допустимо (явно полезно)

IIa класс — приемлемо, скорее всего полезно

IIb класс — приемлемо, не исключено, что полезно

III класс — может оказать вредное воздействие, противопоказано

¹ Бикарбонат натрия, 1 мэкв/кг в/в: показан при гиперкалиемии (I класс)

² Бикарбонат натрия, 1 мэкв/кг в/в

IIa класс

- Предшествующий метаболический ацидоз
- Передозировка трициклических антидепрессантов
- Ощелачивание мочи при передозировке некоторых лекарственных препаратов

IIb класс

- Затянувшаяся остановка кровообращения у интубированного больного
- Восстановление самостоятельного кровообращения после длительной СЛР

Б. Дети

Электромеханическая диссоциация
Гемодинамически неэффективная электрическая активность

- Искать и лечить причину:
- Тяжелая гипоксия
 - Тяжелый ацидоз
 - Тяжелая гиповолемия
 - Напряженный пневмоторакс
 - Тампонада сердца
 - Глубокая гипотермия

- Оценить дыхательные пути, дыхание и кровообращение
- Обеспечить проходимость дыхательных путей
- Ингаляция 100% кислорода

- Адреналин, первая доза:
 - в/в или внутрикостно: 0,01 мг/кг (концентрация 1:10 000)
 - в эндотрахеальную трубку: 0,1 мг/кг (концентрация 1:1000)

- Адреналин, вторая и последующие дозы
 - в/в, внутрикостно и в эндотрахеальную трубку: 0,1 мг/кг (концентрация 1:1000) могут быть эффективны дозы до 0,2 мг/кг (концентрация 1:1000)
 - повторять каждые 3–5 мин

III класс

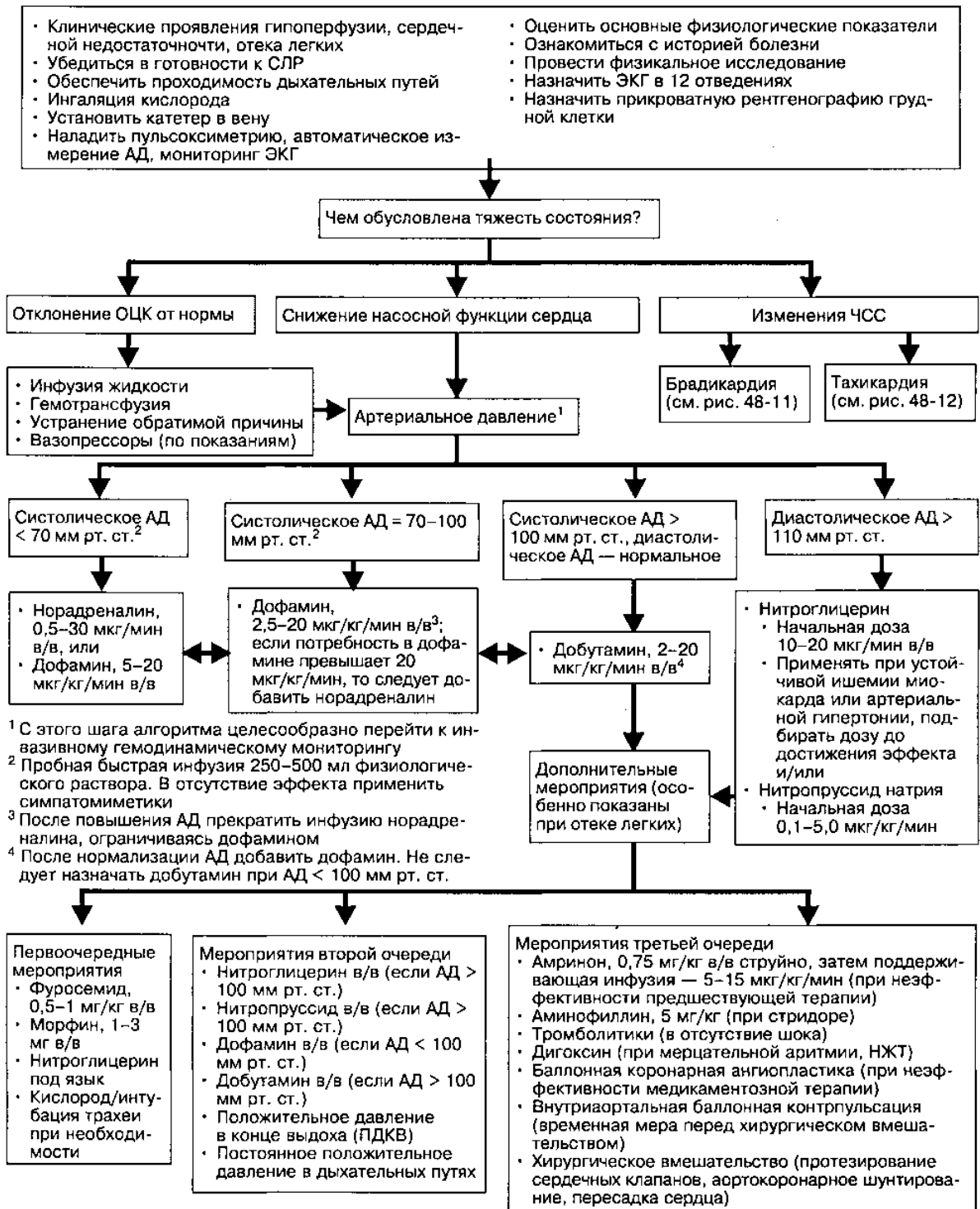
- Гипоксический лактацидоз (при длительной остановке кровообращения в отсутствие интубации трахеи)

³ Стандартная рекомендованная доза адреналина составляет 1 мг в/в струйно быстро каждые 3–5 мин. При неэффективности возможны следующие схемы (их относят к реанимационным мероприятиям IIb класса):

- Промежуточные дозы адреналина: 2–5 мг в/в струйно быстро каждые 3–5 мин
- Возрастающие дозы адреналина: 1 мг — 3 мг — 5 мг в/в струйно быстро с интервалами в 3 мин
- Высокие дозы адреналина: 0,1 мг/кг в/в струйно быстро каждые 3–5 мин

⁴ Укорочение интервалов между введением повторных доз атропина — мероприятие IIb класса (может оказаться полезным)

Рис. 48-13. Алгоритм лечения гемодинамически неэффективной электрической активности (ГНЭА) у взрослых и детей (включая электромеханическую диссоциацию). (С разрешения АКА)



Первоочередные мероприятия

- Фуросемид, 0,5–1 мг/кг в/в
- Морфин, 1–3 мг в/в
- Нитроглицерин под язык
- Кислород/интубация трахеи при необходимости

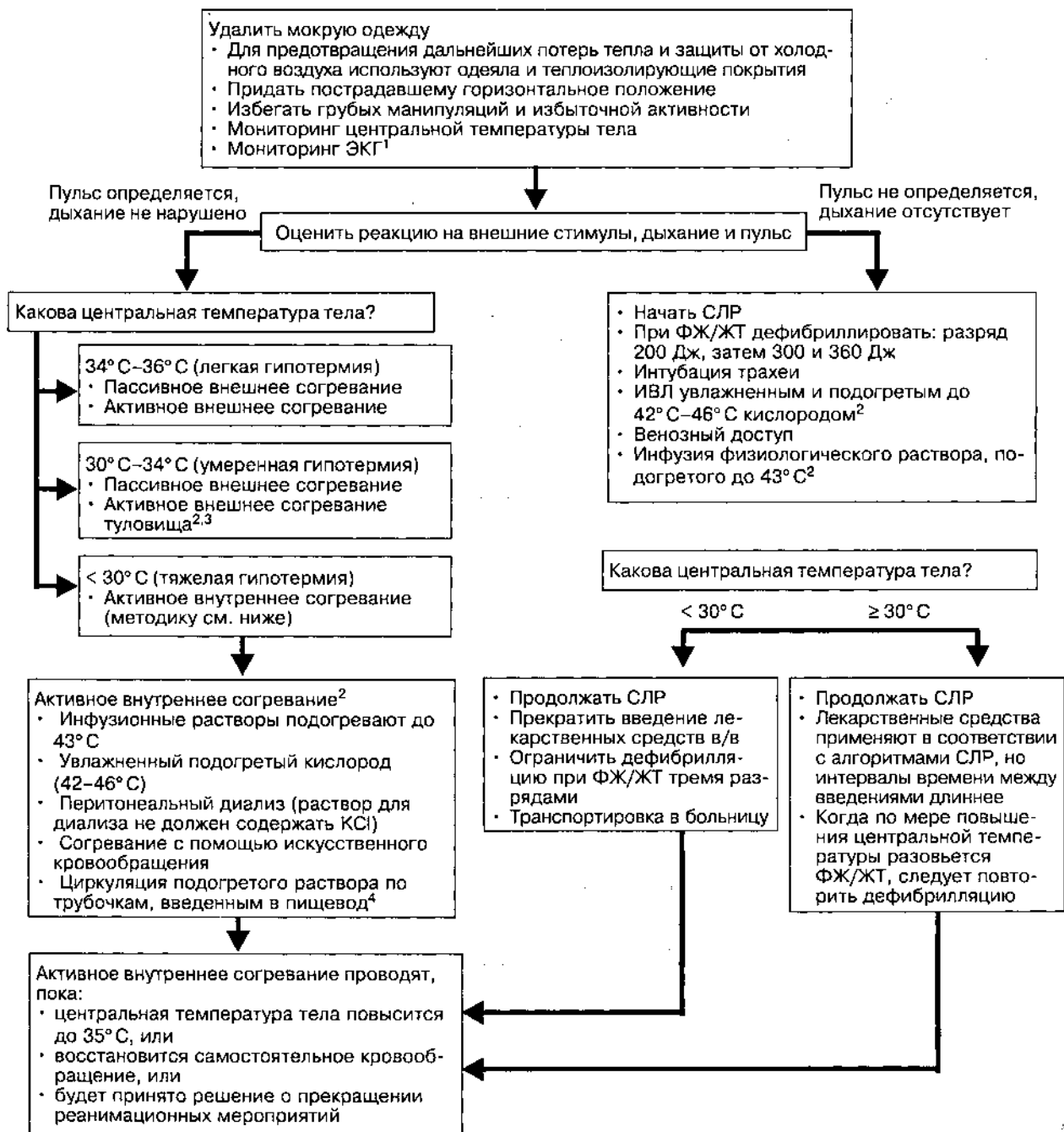
Мероприятия второй очереди

- Нитроглицерин в/в (если АД > 100 мм рт. ст.)
- Нитропруссид в/в (если АД > 100 мм рт. ст.)
- Дофамин в/в (если АД < 100 мм рт. ст.)
- Добутамин в/в (если АД > 100 мм рт. ст.)
- Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ)
- Постоянное положительное давление в дыхательных путях

Мероприятия третьей очереди

- Амрион, 0,75 мг/кг в/в струйно, затем поддерживающая инфузия — 5–15 мкг/кг/мин (при неэффективности предшествующей терапии)
- Аминофиллин, 5 мг/кг (при стридоре)
- Тромболитики (в отсутствие шока)
- Дигоксин (при мерцательной аритмии, НЖТ)
- Баллонная коронарная ангиопластика (при неэффективности медикаментозной терапии)
- Внутриаортальная баллонная контрпульсация (временная мера перед хирургическим вмешательством)
- Хирургическое вмешательство (протезирование сердечных клапанов, аортокоронарное шунтирование, пересадка сердца)

Рис. 48-14. Алгоритм лечения артериальной гипотонии, шока и отека легких у взрослых. (С разрешения АКА)



¹ Для этого могут потребоваться игольчатые чрескожные электроды

² Многие специалисты считают, что эти мероприятия следует проводить только в больнице, хотя на практике встречается и обратное

³ Применяют приспособления с электрическим или угольным подогревом, бутылки с горячей водой, нагревательные подушки, источники лучевого тепла, кровати с подогревом

⁴ Циркуляция подогретого раствора по введенным в пищевод трубочкам — это метод внутреннего согревания, широко используемый во многих странах. Планируется его регистрация и в США

Рис. 48-15. Алгоритм лечения гипотермии у взрослых (С разрешения АКА). KCl = хлорид калия

Каковы симптомы напряженного пневмоторакса и тампонады сердца?

Напряженный пневмоторакс — это скопление находящегося под давлением воздуха в плевральной полости. Симптомы: повышение пикового инспираторного давления, тахикардия, артериальная гипотония (вследствие снижения венозного возврата), гипоксия (вследствие ателектаза), набухание вен шеи, отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения, смещение трахеи и средостения в противоположную сторону.

Тампонада сердца — это сдавление сердца содержимым полости перикарда. Симптомы: низкое пульсовое давление; парадоксальный пульс (снижение АД_{сис} на вдохе более чем на 10 мм рт. ст.); увеличение ЦВД и набухание шейных вен; уравнивание ЦВД, конечно-диастолического давления в ЛЖ и ПЖ, давления в предсердиях; глухие тоны сердца; тахикардия и артериальная гипотония. Многие из этих симптомов могут маскироваться сопутствующим гиповолемическим шоком.

Несмотря на интенсивную инфузионную терапию и правильно проводимый непрямой массаж сердца, пульс на сонной и бедренной артериях не определяется. Что следует предпринять?

Непрямой массаж сердца при травме часто бывает неэффективен, поэтому следует незамедлительно

выполнить торакотомию, с тем чтобы наложить зажим на грудную аорту, устранить напряженный пневмоторакс или тампонаду сердца, выявить источник внутригрудного кровотечения, провести прямой массаж сердца. Пережатие грудной аорты улучшает кровоснабжение мозга и сердца, а также ослабляет кровотечение из сосудов, расположенных ниже диафрагмы. Отсутствие реакции на пережатие грудной аорты является плохим прогностическим признаком. Прямой массаж сердца эффективнее непрямого, особенно при тампонаде сердца.

Для чего предназначен пневматический противошоковый костюм? Как его следует снимать?

Раздувание камер противошокового костюма приводит к повышению АД в результате увеличения ОПСС. В функциональном отношении костюм оказывает такое же действие, как пережатие грудной аорты: снижает кровоток и интенсивность кровотечения из сосудов нижней половины тела. Раздувание абдоминальной камеры противошокового костюма сопряжено с рядом осложнений: дисфункция почек, снижение легочных объемов, повреждение внутренних органов во время непрямого массажа сердца. Опорожнять камеры костюма следует только после стабилизации гемодинамики и не все сразу, а по одной, потому что эта процедура может сопровождаться выраженной артериальной гипотонией и метаболическим ацидозом вследствие ре-перфузии ишемизированных тканей.

Список литературы

Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association: Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA 1992; 268:2171.

Otto CW: Current concepts in cardiopulmonary resuscitation. Semin Anesth 1990;9:169.

Safar P, Bircher NG: Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation, 3rd ed. Saunders, 1988.

Schleien CL et al: Controversial issues in cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology 1989; 71: 133.

49 РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

На Западе палаты пробуждения существуют уже около 40 лет. Появление палат пробуждения значительно снизило летальность в раннем послеоперационном периоде. Понимание того, что большинство этих смертей можно было предотвратить, послужило толчком к организации подготовки медицинских сестер, специализирующихся на наблюдении и уходе за больными в раннем послеоперационном периоде. Нехватка сестер в США после Второй мировой войны способствовала созданию палат пробуждения, с тем чтобы одна сестра могла одновременно наблюдать за несколькими больными. По мере усложнения операций и утяжеления сопутствующих заболеваний пациенты задерживались в палатах пробуждения уже на много часов, а то и на всю ночь. Палаты пробуждения значительно улучшили результаты лечения хирургических больных, благодаря чему на их основе были созданы отделения интенсивной терапии и реанимации (глава 50). По иронии судьбы, в большинстве больниц палаты пробуждения лишь недавно получили статус отделений интенсивной терапии.

По завершении большинства операций прекращают подачу анестетиков, отсоединяют больного (часто еще находящегося в состоянии анестезии) от мониторов и переводят в палату пробуждения. Если больной был интубирован и уже восстановилось адекватное дыхание, то перед транспортировкой в палату пробуждения эндотрахеальную трубку можно удалить. Больных переводят в палату пробуждения не только после общей, но и после регионарной и местной анестезии. Согласно большинству инструкций, больного после операции необходимо перевести в палату пробуждения вне зависимости от вида анестезии, если только анестезиолог не предписал иное. Анестезиолог сообщает сестре палаты пробуждения наиболее важную информацию о больном, после чего тот остается в палате пробуждения до тех пор, пока не разрешится угнетающее действие анестетиков на сознание, дыхание и кровообращение. В ранний послеоперационный период относительно высок риск опасных для жизни осложнений со стороны дыхания и кровообращения. В этой главе обсуждается устройство, оборудование и персонал современной палаты пробуждения, принципы ведения больного в раннем послеоперационном периоде, а также наиболее распространенные дыхательные и сердечно-сосудистые осложнения.

Палата пробуждения

Устройство

Палата пробуждения должна располагаться вблизи от операционной, в идеале — непосредственно внутри ее зоны. Преимущество такого расположения — чрезвычайно важный выигрыш во времени: в случае необходимости можно быстро перевести больного в операционную, а члены операционной бригады могут так же быстро подойти к больному после вызова. Весьма желательно, чтобы на этом же этаже находились необходимые диагностические подразделения (например, рентгенологические и лабораторные). Транспортировка больного в критическом состоянии с помощью лифта или по длинным коридорам сопряжена с повышенным риском осложнений.

Отсутствие перегородок между кроватями позволяет наблюдать одновременно за всеми больными. Вместе с тем, как минимум одна кровать должна быть ограничена перегородками от других — на нее помещают больных, нуждающихся в изоляции в связи с инфекцией. Согласно стандартному подходу, число кроватей в палате пробуждения составляет 1,5 x число операционных. Пространство вокруг кровати должно быть хорошо освещено. Вокруг нее должно быть достаточно места, чтобы свободно подойти к больному со всех сторон, несмотря на подставки для капельниц, аппарат ИВЛ, портативный рентгеновский аппарат; согласно инструкциям расстояние между кроватями должно быть не менее 2 м, а площадь на одного больного — не менее 11 м². Рядом с каждой кроватью должно находиться несколько электрических розеток, а также выходные отверстия централизованной подачи кислорода, воздуха и вакуума.

Оборудование

Желательно (но не обязательно), чтобы у каждой кровати находился пульсоксиметр, ЭКГ-монитор и автоматический измеритель АД. Следует подчеркнуть, что в ранней фазе пробуждения пульсоксиметрию следует проводить *каждому* больному. Старые инструкции, согласно которым полный набор мониторов должен приходиться на каждые две кровати, потеряли свою силу, поскольку большинство серьезных осложнений в палате пробуждения обусловлены неадекватным мониторингом. На случай отказа автоматического измерителя АД следует иметь в запасе ртутный и anerоидный сфигмоманометры. Необходимо иметь мониторы с двумя или более каналами для измерения инвазивного давления: АД, ЦВД, ДЗЛА, ВЧД. Для измерения температуры можно использовать термочувствительные полоски, но они могут не обладать достаточной точностью; если высока вероятность гипо- или гипер-термии, лучше применять ртутные или электронные термометры. Необходимы приборы для согревания больных (одеяла с форсированной подачей согретого воздуха, нагревательные лампы, согревающие/охлаждающие одеяла).

Палата пробуждения должна снабжаться оборудованием независимо от операционной. Список необходимого оборудования: носовые канюли для подачи кислорода, лицевые маски, рото- и носоглоточные воздуховоды, ларингоскопы, эндотрахеальные трубки и дыхательные мешки. Обязателен богатый выбор

катетеров для катетеризации периферических и центральных вен, артерий, легочной артерии. Необходимо иметь оборудование для эндо-кардиальной и наружной ЭКС, дефибриллятор, тележку с оборудованием и лекарственными препаратами для специализированных реанимационных мероприятий (глава 48), инфузионные насосы. Следует время от времени проверять состояние оборудования. Необходимо иметь наборы для трахеостомии, дренирования плевральной полости и венесекции.

Рядом с палатой пробуждения должно находиться оборудование для интенсивной респираторной терапии: ингаляторы и распылители бронходи-лататоров, приборы для самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением в дыхательных путях, аппараты ИВЛ. Бронхоскоп желателен, но не обязателен.

Персонал

Медицинские сестры, работающие в палате пробуждения, обязательно должны быть обучены наблюдению и уходу за больными в раннем послеоперационном периоде. Они должны уметь обеспечивать проходимость дыхательных путей, проводить специализированные реанимационные мероприятия, ухаживать за ранами и дренажами, своевременно распознавать послеоперационное кровотечение.

Работой палаты пробуждения должен руководить анестезиолог. Наличие в палате пробуждения работающего на полную ставку штатного врача-анестезиолога целесообразно в крупных хирургических центрах, но необязательно в небольших. *Принципы ведения больного в палате пробуждения такие же, как в операционной. Тактика ведения должна быть согласована между анестезиологом, хирургом и тем или иным консультантом.* Анестезиолог решает проблемы, связанные с анальгезией, дыхательными путями, кровообращением, дыханием и обменом веществ, в то время как хирург — обусловленные непосредственно хирургическим вмешательством.

Если предположить, что операция в среднем длится 2 ч, а пребывание в палате пробуждения — 1 ч, то на каждых двух больных в палате пробуждения должна приходиться одна сестра. Необходимо, чтобы в палате пробуждения работало не менее 2-х сестер: если одна сестра будет вынуждена заниматься только одним больным (ввиду тяжести состояния), то вторая обеспечит адекватное наблюдение и уход за остальными. Это положение важно и с юридической точки зрения, поскольку нехватка персонала является одной из важнейших причин тяжелых осложнений в палате пробуждения. Если часто проводятся вмешательства у детей или кратковременные операции, то на каждого больного в палате пробуждения должна приходиться одна сестра. Одну из сестер следует назначить старшей.

Принципы ведения больного в палате пробуждения

Общие сведения

Для многих больных пробуждение после общей анестезии и разрешение эффектов регионарной анестезии является сильным физиологическим стрессом. В идеале пробуждение после общей анестезии должно быть гладким, постепенным и управляемым. К сожалению, больные часто просыпаются в операционной или по пути в палату пробуждения, что может сопровождаться обструкцией дыхательных путей, дрожью, возбуждением, делирием, болью, тошнотой и рвотой, гипотермией, лабильностью вегетативной нервной системы. После спинномозговой и эпидуральной анестезии во время транспортировки из операционной или в палате пробуждения может отмечаться выраженное снижение АД: симпатолитическое действие регионарной блокады препятствует компенсаторной рефлекторной вазоконстрикции при движениях больного или попытке сесть.

Скорость пробуждения после ингаляционной анестезии прямо пропорциональна альвеолярной вентиляции, но обратно пропорциональна растворимости анестетика в крови (глава 7). По мере увеличения продолжительности анестезии скорость пробуждения все больше зависит от его суммарного поглощения тканями (что является функцией растворимости препарата в крови), концентрации анестетика во вдыхаемой смеси, продолжительности его ингаляции. Наиболее быстрое пробуждение наблюдается после анестезии закисью азота. Из гало-геносодержащих ингаляционных анестетиков самое быстрое пробуждение отмечается после ингаляции десфлюрана, а самое медленное — после продолжительной ингаляции галотана и энфлюрана. *Наиболее распространенной причиной замедленного пробуждения после ингаляционной анестезии является гиповентиляция.*

Пробуждение после внутривенной анестезии зависит от фармакокинетики анестетика, причем скорее от перераспределения, нежели от элиминации. По мере увеличения общей дозы препарат кумулирует, что проявляется замедленным пробуждением; окончание действия становится все более зависимым от элиминации. В этом случае преклонный возраст, сопутствующие заболевания печени или почек могут послужить причиной замедленного пробуждения (глава 8). Больные, получавшие для индукции и поддержания анестезии пропофол, просыпаются быстрее, чем больные, получавшие любые другие внутривенные анестетики.

Скорость пробуждения после операции зависит также от характера премедикации. Включение в премедикацию длительно действующих препаратов замедляет пробуждение. Благодаря небольшой продолжительности действия мидазолам является препаратом выбора для премедикации перед кратковременными хирургическими вмешательствами. Недостаток сна, прием алкоголя и седативных препаратов накануне операции тоже может быть причиной замедленного пробуждения.

Замедленное пробуждение

Замедленным пробуждение называют в случае, когда сознание не восстанавливается в течение 60-90

мин после общей анестезии. *Наиболее распространенной причиной замедленного пробуждения является остаточное действие анестетиков, анальгетиков и седативных препаратов.* Остаточное действие может быть обусловлено абсолютной или относительной передозировкой, а также потен-цирующим влиянием принятых ранее препаратов или каких-либо влияющих на ЦНС веществ (например, алкоголь). Налоксон (в дробных дозах по 0,02 мг) и флумазенил (в дробных дозах по 0,5 мг) быстро устраняют эффекты опиоидов и бензодиазе-пинов соответственно, позволяя исключить их остаточное действие. Остаточное действие некоторых анестетиков и вспомогательных препаратов позволяет устранить ингибитор АХЭ физостигмин (глава 10). Стимуляция периферического нерва позволяет выявить остаточную миорелаксацию.

Менее распространенные причины замедленного пробуждения включают гипотермию, выраженные метаболические нарушения и периоперацион-ный инсульт. Гипотермия (центральная температура < 33⁰С) оказывает анестетическое действие и значительно потенцирует эффекты препаратов, вызывающих депрессию ЦНС. Наиболее эффективно устраняют гипотермию одеяла с форсированной подачей нагретого воздуха. Анализ газов артериальной крови позволяет легко исключить гипоксемию и гиперкапнию. Редкими причинами замедленного пробуждения являются гиперкальцие-мия, гипермагниемия, гипонатриемия, гипо- и гипергликемия. Периоперационный инсульт также является редкой причиной замедленного пробуждения, за исключением нейро- и кардиохирургиче-ских вмешательств, операций на сонных и позвоночных артериях (глава 27); диагноз подтверждают с помощью КТ и МРТ головы.

Транспортировка из операционной

Этап транспортировки обычно осложняется отсутствием адекватного мониторинга, лекарственных препаратов, оборудования для СЛР. *Больного нельзя транспортировать из операционной, пока не обеспечена адекватная проходимость дыхательных путей, вентиляция и оксигенация, стабильная гемодинамика.* Практически всем пациентам при транспортировке из операционной необходимо проводить ингаляцию кислорода, поскольку на фоне дыхания воздухом у 30-50% "нормальных" во всех других отношениях больных развивается преходящая гипоксемия (SaO₂ <90%). Нестабильных больных не экс্তুбируют и транспортируют в палату пробуждения в условиях мониторинга (ЭКГ, SaO₂ и АД), обязательно взяв с собой готовые к применению лекарственные препараты, которые могут понадобиться в экстренной ситуации.

Больных следует транспортировать на кровати или каталке, головной конец которой можно регулировать. Положение Тренделенбурга (с опущенным головным концом) целесообразно при гипово-лемии, положение с приподнятым головным концом — при сопутствующей дисфункции легких (глава 22). Если высок риск рвоты или кровотечения из верхних дыхательных путей, то транспортировку следует осуществлять в положении на бок. Положение на бок позволяет также предупредить обструкцию дыхательных путей.

Пробуждение после общей анестезии

Сразу же после поступления в палату пробуждения следует проверить АД, ЧСС, частоту дыхания и оксигенацию. После этого АД, ЧСС и частоту дыхания определяют каждые 5 мин на протяжении 15 мин или до стабилизации состояния, а затем каждые 15 мин. Хотя гипоксемия не всегда коррелирует с уровнем сознания, всем больным после общей анестезии показан непрерывный пульсоксиметриче-ский мониторинг, который следует проводить как минимум до восстановления сознания. Следует хотя бы один раз измерить температуру тела. После первоначального измерения АД, ЧСС и частоты дыхания анестезиолог должен кратко сообщить сестре палаты пробуждения всю необходимую информацию: анамнез (в том числе психическая адекватность и возможные проблемы с общением — например, языковой барьер, глухота, слепота, задержка умственного развития); особенности анестезии и операции (вид анестезии, характер операции; объем кровопотери, инфузионная терапия, ин-траоперационные осложнения); ожидаемые послеоперационные осложнения; рекомендации (например, в отношении эпидурального катетера, переливания препаратов крови, продленной ИВЛ и т.п.).

При пробуждении после общей анестезии всегда необходимо проводить ингаляцию кислорода (FiO₂ 30-40%), поскольку на фоне дыхания воздухом даже у вполне благополучных больных может возникать преходящая гипоксемия. При повышенном риске гипоксемии (например, при сопутствующих заболеваниях легких, после операций на верхнем этаже брюшной полости и торакальных вмешательствах) следует продолжать мониторинг SaO₂ даже после полного пробуждения больного, а в ряде случаев показана и длительная кислородотерапия. Решение о том, следует ли продолжать ингаляцию

кислорода после перевода из палаты пробуждения в палату отделения, целесообразно принимать на основании значения SaO₂ при дыхании атмосферным воздухом. Если SaO₂ низкое, то для проверки следует провести анализ газов артериальной крови. Ингаляцию кислорода с особой осторожностью следует проводить при сопутствующем ХОЗЛ и задержке СО₂. Для улучшения оксигенации по возможности следует придать головному концу кровати возвышенное положение. Следует отметить, что возвышенное положение головного конца кровати у не полностью проснувшегося больного может привести к обструкции дыхательных путей. В этом случае следует установить рото- или носоглоточный воздуховод, пока больной не проснется полностью. Периодически больного просят сделать глубокий вдох и покашлять.

Пробуждение после регионарной анестезии

Если больной после регионарной анестезии находится в состоянии глубокой седации или гемоди-намической нестабильности, то ему показана ингаляция кислорода. Для отслеживания регресса регионарной анестезии необходимо периодически определять уровень сенсорной и моторной блокады. Чтобы предупредить самоповреждение вследствие некоординированных движений рукой после блокады плечевого

сплетения, следует обложить руку мягкими подушечками или периодически напоминать больному о необходимости держать руку неподвижно. После спинномозговой и эпидуральной анестезии следует внимательно следить за АД. Если спинномозговая или эпидуральная анестезия длилась дольше 4 ч, то часто требуется катетеризация мочевого пузыря.

Послеоперационная боль

Для лечения среднетяжелой и выраженной боли в палате пробуждения применяют опиоиды (парентерально или интраспинально), регионарную анестезию, блокаду периферических нервов (глава 18). Во избежание осложнений опиоиды следует титровать, вводя их дробными дозами. *У большинства больных чувствительность к опиоидам в первый час после общей анестезии очень высока.* Дозу анальгетика следует подобрать так, чтобы он устранял боль, но не вызывал чрезмерной седации. Чаще всего применяют опиоиды средней продолжительности действия или длительного действия в/в: меперидин 10-20 мг (0,25-0,5 мг/кг у детей) или морфин 2-4 мг (0,0025-0,05 мг/кг у детей). Максимальный анальгетический достигается через 4-5 мин после введения, в то время как максимальное угнетающее действие на дыхание, особенно при использовании морфина, — через 20-30 мин. Если сознание восстановилось полностью, то можно прибегнуть к управляемой больным анальгезии (глава 18). Недостатки введения опиоидов в/м: замедленное и непредсказуемое начало действия (в течение 10-20 мин); отсроченная депрессия дыхания (может возникнуть через 1 ч после инъекции).

Если установлен эпидуральный катетер, то введение в него 50-100 мкг фентанила, 20-30 мкг су-фентанила или 3-5 мг морфина обеспечивает адекватное обезболивание. Отметим, что из-за риска отсроченной депрессии дыхания следует тщательно наблюдать за больным в течение 12-24 ч после эпидурального введения морфина (глава 18). Если опиоиды не позволяют устранить боль, то целесообразно использовать местный анестетик (для инфильтрации операционной раны, регионарной блокады, блокады периферического нерва).

Для лечения легкой и среднетяжелой боли можно использовать в/в агонисты-антагонисты опиатных рецепторов (буторфанол, 1-2 мг, налбуфин 5-10 мг) или кеторолака трометамин. Хорошее анальгетическое действие при небольших и умеренных болях оказывает внутривенное введение анальгетиков типа агонист-антагонист или 15-30 мг кеторолака трометамин (нестероидный противовоспалительный препарат для парентерального введения). Применение кеторолака трометамин особенно эффективно после небольших ортопедических и гинекологических вмешательств.

Возбуждение

Пока пациент полностью не пробудился, боль может проявляться возбуждением и беспокойством. Причины возбуждения также включают тяжелые системные расстройства (например, гипоксемия, ацидоз, артериальная гипотония), полный мочевой пузырь, хирургические осложнения (например, скрытое внутрибрюшное кровотечение). При выраженном возбуждении высок риск самоповреждения, особенно у детей, что может потребовать фиксации рук и ног. Если четко установлено, что возбуждение ребенка не вызвано осложнениями, то можно допустить к ребенку кого-нибудь из родителей или сопровождающего, которые смогут успокоить его, обняв и говоря ласковые слова. Другие факторы, которые могут вызвать возбуждение после операции, включают тревожность и страх перед операцией, а также побочное действие лекарственных препаратов (холиноблокаторов, фенотиазинов, кетамина).

Физостигмин в дозе 1-3 мг (0,05 мг/кг у детей) является наиболее эффективным препаратом для устранения делирия и возбуждения, индуцированного атропином или скополамином; кроме того, его применяют при передозировке некоторых других препаратов. Если системные осложнения и боль исключены, то для устранения возбуждения может понадобиться периодическое введение мидазолама в/в в дозе 0,5-1 мг (0,05 мг/кг у детей).

Тошнота и рвота

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) возникает после общей анестезии достаточно часто. Кроме того, ПОТР часто возникает при артериальной гипотонии, обусловленной спинномозговой или эпидуральной анестезией. Некоторые факторы риска ПОТР: анестезия, обеспечиваемая в основном опиоидами; операции на органах брюшной полости (особенно лапароскопические); операции по поводу косоглазия. Риск ПОТР особенно высок у молодых женщин, причем он усугубляется проведением операции во время менструального кровотечения. Повышение тонуса блуждающего нерва, проявляющееся внезапной брадикардией, предшествует или сопутствует ПОТР. Пропрофоловая анестезия снижает вероятность ПОТР. Интраоперационное применение дроперидола в дозе 25 мкг/кг в/в значительно снижает риск ПОТР, не оказывая клинически значимого влияния на пробуждение; если ПОТР все же развилась, дроперидол вводят повторно в той же дозе. Не менее эффективен меток-лопрамид (0,15 мг/кг в/в), причем по сравнению с дроперидолом он оказывает не столь выраженное седативное действие, особенно у детей. Ондансетрон (0,05-0,1 мг/кг в/в), селективный антагонист 5НТЗ-рецепторов, является наиболее эффективным (но и наиболее дорогостоящим) средством профилактики ПОТР. Ондансетрон реже вызывает острые экстрапиримидные реакции, нежели дроперидол и метоклопрамид.

Дрожь

В палате пробуждения часто возникает дрожь, обычно она обусловлена интраоперационной гипотермией или действием анестетиков. Дрожь часто возникает в ближайшем послеродовом периоде. В ходе операции действует ряд факторов, которые могут вызвать значительные потери тепла из организма больного:

низкая температура в операционной, длительно открытая обширная поверхность операционной раны, переливание больших объемов не подогретых инфузионных растворов, проведение ИВЛ не подогретой и неувлажненной дыхательной смесью. Дрожь в этих случаях является компенсаторной реакцией, направленной на увеличение теплообразования и повышение температуры тела; она может сопровождаться выраженной вазоконстрикцией. Пробуждение после общей анестезии часто сопровождается дрожью, даже если операция была кратковременной и неполостной. Хотя дрожь может быть частью неспецифических неврологических проявлений (постуральные реакции, клонус, симптом Бабинского), иногда возникающих в ходе пробуждения, чаще всего она развивается после применения ингаляционных анестетиков. Вероятность возникновения дрожи зависит от продолжительности операции и применения высоких концентраций ингаляционных анестетиков. Дрожь иногда бывает настолько интенсивной, что приводит к гипертермии (38-39⁰С) и метаболическому ацидозу, которые разрешаются сразу после ее прекращения. Дрожь может возникать и после эпидуральной анестезии (глава 16). Необходимо исключить и другие причины дрожи: сепсис, аллергию на лекарственные препараты, трансфузионные реакции.

Чтобы устранить дрожь, необходимо повысить температуру тела до нормальной. Для этого применяют специальные одеяла с форсированной подачей нагретого воздуха (метод выбора), нагревательные лампы, одеяла с электроподогревом. Сильная дрожь приводит к выраженному повышению потребления кислорода, выработки CO₂, увеличению сердечного выброса. Больные с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной системы плохо переносят такой стресс. Меперидин в низких дозах (10-20 мг в/в) значительно ослабляет дрожь или даже полностью ее устраняет. Больным, находящимся на ИВЛ, для устранения дрожи вводят седативные препараты и миорелаксанты, до тех пор пока не нормализуется температура и прекратится действие анестетиков.

Критерии перевода из палаты пробуждения

Перед переводом из палаты пробуждения больного обязательно должен осмотреть анестезиолог. Исключения возможны, только если разработаны четкие и однозначные критерии перевода, которые тщательно проверяются хорошо обученными сестрами палаты пробуждения; в этом случае вопрос о переводе может быть решен ими без участия врача. Тем не менее вся ответственность за это возлагается на анестезиолога: именно он расписывается в истории болезни в графе "ответственный за перевод из палаты пробуждения". Критерии различаются в зависимости от того, куда переводится больной: в отделение интенсивной терапии, в отделение больницы, в отделение амбулаторной помощи, домой.

Перед переводом больного следует наблюдать не менее 30 мин после последнего парентерального введения опиоида. Ниже приведен минимальный набор критериев перевода из палаты пробуждения, которым должен удовлетворять больной после общей анестезии:

- (1) Адекватное восстановление сознания, легкая доступность контакту.
- (2) Полная ориентация во времени, пространстве, собственной личности.
- (3) Способность самостоятельно поддерживать проходимость дыхательных путей, восстановление защитных рефлексов с дыхательных путей.
- (4) Стабильность АД, ЧСС и частоты дыхания на протяжении не менее 1 ч.
- (5) Способность позвать на помощь при необходимости.
- (6) Отсутствие хирургических осложнений (например, активного кровотечения).

Весьма желательно также, чтобы перед переводом была устранена боль и гипотермия. Широкое распространение получили балльные системы оценки состояния больного. Чаще всего учитывается цвет кожи и видимых слизистых, уровень сознания, кровообращение, дыхание, двигательная активность (табл. 49-1). Большинство больных соответствует критериям перевода через 60 мин пребывания в палате пробуждения. Если больного переводят в отделение интенсивной терапии, то нет необходимости обеспечивать соответствие всем критериям.

После регионарной анестезии помимо достижения вышеуказанных критериев необходимо добиться разрешения признаков сенсорной и моторной блокады. Во избежание повреждений, обусловленных мышечной слабостью или нарушениями чувствительности, переводить больного из палаты пробуждения рекомендуется после полного регресса регионарной блокады. Очень важно документально подтвердить отсутствие признаков регионарной блокады. *Если симптомы спинномозговой или регионарной анестезии не демонстрируют адекватной тенденции к разрешению в течение 6 ч после последнего введения местного анестетика, то высок риск интрадуральной или эпидуральной гематомы, для исключения которой необходимо провести КТ или МРТ.*

Критерии выписки домой после амбулаторных вмешательств см. главу 46.

ТАБЛИЦА 49-1. Балльная система оценки пробуждения после анестезии¹ (в идеале больного переводят из палаты пробуждения при оценке 10 баллов)

ПАРАМЕТР	БАЛЛЫ
Цвет кожи и видимых слизистых Розовый Бледный или серый Цианотичный	2 1 0
Дыхание Больной способен глубоко дышать и кашлять Дыхание поверхностное, но газообмен адекватен Апноэ или обструкция дыхательных путей	2 1 0

Кровообращение АД в пределах 20% от нормы АД в пределах 20-50% от нормы АД отличается от нормы более чем на 50%	2 1 0
Сознание Бодрствует, доступен контакту, ориентирован Просыпается, но вновь легко засыпает Не реагирует на внешние стимулы	2 1 0
Активность Активные движения во всех конечностях Активные движения в двух конечностях Движения в конечностях отсутствуют	2 1 0
† Из Aldrete JA, Kronlik D: A postanesthetic recovery Score. Anesth Analg 1970;49:924	

Осложнения в палате пробуждения

Система дыхания

Наиболее распространенными осложнениями в палате пробуждения являются осложнения со стороны системы дыхания. Чаще всего они обусловлены обструкцией дыхательных путей, гипо-вентиляцией и гипоксемией. Гипоксемия является конечным звеном патогенеза тяжелых осложнений и летальных исходов. Следовательно, обязательный пульсоксиметрический мониторинг у каждого больного в палате пробуждения позволит своевременно выявить эти нарушения и снизить частоту тяжелых осложнений и летальных исходов.

Обструкция дыхательных путей

При нарушениях сознания наиболее распространенной причиной обструкции дыхательных путей является западение языка (глава 5). Прочие причины: ларингоспазм; отек голосовых связок; скопление в дыхательных путях слизи, рвотных масс или крови; сдавление трахеи извне (чаще всего гематомой в области шеи). Частичная обструкция дыхательных путей проявляется шумным дыханием. При полной обструкции воздушный поток отсутствует, дыхательные шумы не прослушиваются, заметны парадоксальные движения грудной клетки. В норме грудная клетка и живот на вдохе поднимаются одновременно, в то время как при обструкции дыхательных путей на вдохе грудная клетка опускается, тогда как живот поднимается (это и называют парадоксальными движениями грудной клетки). В ходе мероприятий, направленных на устранение обструкции дыхательных путей, следует проводить ингаляцию кислорода. Выдвижение нижней челюсти вперед в сочетании с запрокидыванием головы позволяют устранить обструкцию дыхательных путей, обусловленную западением языка. Установка рото- или носоглоточного воздуховода также позволяет устранить западение языка. При пробуждении больные лучше переносят носоглоточный воздуховод, нежели ротоглоточный, что снижает риск травмы зубов при попытках закусывания.

В отсутствие эффекта от вышеуказанных мероприятий следует подумать о ларингоспазме. Дыхательные шумы при ларингоспазме высокие, пронзительные, напоминающие карканье, но при полном закрытии голосовой щели они вообще отсутствуют. Факторы риска ларингоспазма: травма дыхательных путей, многократные попытки интубации трахеи, скопление слизи и крови в дыхательных путях. Выдвижение нижней челюсти вперед, особенно в сочетании с аккуратно проводимой принудительной ИВЛ через плотно прилегающую лицевую маску обычно устраняет ларингоспазм. Установка рото-или носоглоточного воздуховода обеспечивает проходимость дыхательных путей до уровня голосовых связок. Во избежание рецидива ларингоспазма следует тщательно отсосать слизь и кровь из гортано-глотки. Если эти мероприятия не позволяют устранить ларингоспазм, то вводят небольшую дозу сукцинилхолина (10-20 мг), одновременно проводя масочную ИВЛ чистым кислородом во избежание гипоксемии. В редких случаях возникает необходимость в интубации трахеи; если она технически неосуществима, то проводят коникотомию или чрестрахеальную инъекционную ИВЛ.

У детей первых лет жизни важной причиной обструкции дыхательных путей является отек голосовых связок после манипуляций на дыхательных путях. В этих случаях хороший эффект оказывают кор-тикостероиды в/в (дексаметазон 0,5 мг/кг) или рацемический раствор адреналина (0,5 мл 2,25%-ного раствора в 3 мл физиологического раствора) в виде ингаляций через небулайзер. Гематомы, образующиеся после операций на голове, шее, щитовидной железе и сонных артериях, могут быстро вызвать обструкцию дыхательных путей: снятие швов немедленно устраняет сдавление трахеи. Иногда тампон, случайно оставленный в гортано-глотке после операции в ротовой полости, может вызвать немедленную или отсроченную полную обструкцию дыхательных путей.

Гиповентиляция

Диагноз гиповентиляции ставят при $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст. Гиповентиляция является достаточно распространенным осложнением после общей анестезии. В большинстве случаев Гиповентиляция носит умеренный характер и остается незамеченной. Гиповентиляция становится клинически значимой при повышении $\text{PaCO}_2 > 60$ мм рт. ст. и снижении $\text{pH} < 7,25$. Симптомы включают чрезмерную или продолжительную сонливость, обструкцию дыхательных путей, редкое дыхание, частое поверхностное дыхание, затрудненное дыхание. Легкий и умеренный респираторный ацидоз вызывает тахикардию, артериальную гипертензию и повышенную раздражимость миокарда (вследствие симпатической стимуляции), а выраженный ацидоз приводит к угнетению кровообращения (глава 30). При подозрении на гиповентиляцию показан анализ газов артериальной крови, что позволяет оценить тяжесть состояния и определить план

лечения.

Наиболее распространенной причиной гиповентиляции в палате пробуждения является остаточное угнетающее действие анестетиков на дыхательный центр. Вызванная опиоидами депрессия дыхания характеризуется редким глубоким дыханием. Часто наблюдается чрезмерная сонливость, но больные, как правило, реагируют на стимулы и могут дышать глубже по команде. Для всех опиоидов характерен двухфазный тип депрессии дыхания (депрессия дыхания возникает, исчезает, а потом спустя некоторое время рецидивирует). Возможные механизмы: изменение интенсивности стимуляции при пробуждении (вначале стимуляция сильная, затем она ослабевает); замедленное высвобождение опиоидов из периферических фармакокинетических камер (например, из скелетных мышц, для фентанила — из легких) по мере согревания или активизации больного. Описана также секреция вводимых внутривенно опиоидов в желудочный сок с последующей реабсорбцией, но этот механизм представляется малоубедительным, поскольку в отношении большинства опиоидов экстракционная способность печени достаточно высока.

Причины остаточной миорелаксации в палате пробуждения: неполное устранение действия миорелаксантов ингибиторами АХЭ; передозировка; гипотермия; фармакологическое взаимодействие (например, с аминогликозидами или магния сульфатом); изменение фармакокинетики миорелаксантов (вследствие гипотермии, изменения объемов распределения, дисфункции печени и почек); метаболические расстройства (гипокалиемия или респираторный ацидоз). Независимо от причины, остаточная миорелаксация проявляется дискоординированными дыхательными движениями, частым поверхностным дыханием. В отсутствие сознания диагноз остаточной миорелаксации устанавливают с помощью стимуляции периферического нерва. Если больной находится в сознании, то его просят поднять голову: способность удержать голову в течение 5 с является наиболее чувствительной пробой для оценки адекватности восстановления нервно-мышечной проводимости.

Прочие факторы, способствующие гиповентиляции: поверхностное дыхание, обусловленное болью и дисфункцией диафрагмы после торакальных операций и вмешательств на верхнем этаже брюшной полости; вздутие живота; наложение повязок, туго стягивающих живот. В отсутствие дыхательных расстройств причиной гиперкапнии может быть повышенное образование CO_2 вследствие дрожи, гипертермии или сепсиса. Если факторы, вызывающие гиперкапнию, сочетаются со сниженным дыхательным резервом (например, при сопутствующих заболеваниях легких, нервно-мышечных или неврологических заболеваниях), то развивается выраженная гиповентиляция и респираторный ацидоз.

Лечение: Лечение должно быть направлено на ликвидацию причины гиперкапнии. При выраженной гиповентиляции следует вначале перевести больного на ИВЛ, и только после этого заниматься идентификацией причины гиперкапнии и ее устранением. Показания к экстренной интубации трахеи и ИВЛ при гиперкапнии: угнетение сознания, депрессия кровообращения; тяжелый ацидоз (pH артериальной крови $< 7,15$). Снятие угнетающего действия опиоидов на дыхание с помощью налоксона оказывает двойной эффект: выраженное увеличение альвеолярной вентиляции сочетается с внезапным появлением боли и симпатической гиперактивности. Последнее может спровоцировать гипертонический криз, отек легких, ишемию или инфаркт миокарда. Если без налоксона все же нельзя обойтись, то его следует вводить малыми дробными дозами (по 0,04 мг для взрослых), что позволяет частично устранить депрессию дыхания и в то же время не приводит к появлению сильной боли. После введения налоксона за больным следует тщательно наблюдать, поскольку возможен рецидив депрессии дыхания: продолжительность действия налоксона короче, чем у большинства опиоидов. Для устранения медикаментозной депрессии дыхания можно использовать доксапрам (60-100 мг в/в струйно, после чего переходят на инфузию со скоростью 1-2 мг/мин). Доксапрам не устраняет анальгезии, но может вызывать артериальную гипертонию и тахикардию. При остаточной миорелаксации следует ввести еще одну дозу ингибитора АХЭ. Если остаточная миорелаксация сохраняется, несмотря на введение ингибитора АХЭ в адекватной дозе, то продолжают ИВЛ до полного восстановления нервно-мышечной проводимости. Чтобы не допустить неполноценного поверхностного дыхания, обусловленного болью и дисфункцией диафрагмы после торакальных операций и вмешательств на верхнем этаже брюшной полости, применяют опиоиды (в/в или интраспинально), эпидуральную анестезию, блокаду межреберных нервов.

Гипоксемия

Умеренная гипоксемия часто развивается во время пробуждения после общей анестезии, если не проводить ингаляцию кислорода. Молодые больные без сопутствующих заболеваний относительно легко переносят умеренную (PaO_2 50-60 мм рт. ст.) кратковременную гипоксемию, но по мере утяжеления и увеличения продолжительности гипоксемии симпатическая стимуляция сменяется прогрессирующим ацидозом и угнетением кровообращения. При анемии явного цианоза может и не быть. Клинически гипоксемию можно заподозрить при беспокойстве, тахикардии, желудочковых и предсердных аритмиях. Угнетение сознания, брадикардия, артериальная гипотония и остановка кровообращения являются поздними симптомами гипоксемии. Обязательное применение пульсокси-метрии у каждого больного в палате пробуждения обеспечивает своевременную диагностику гипоксемии. Для подтверждения диагноза и коррекции лечения необходим анализ газов артериальной крови.

Причиной гипоксемии в палате пробуждения является гиповентиляция, увеличенное внутриле-гочное шунтирование справа-налево, а также сочетание обоих этих состояний. Снижение сердечного выброса или увеличение потребления кислорода (например, при дрожи) потенцируют гипоксемию. Если проводится ингаляция кислорода, то **диффузионная гипоксия** редко вызывает гипоксемию. Аналогично, при ингаляции кислорода изолированная гиповентиляция редко вызывает гипоксемию, если только не сочетается с

выраженной гипер-капнией или повышенным внутрилегочным шунтированием. Повышенное внутрилегочное шунтирование (обусловленное снижением ФОЕ относительно емкости закрытия) является наиболее распространенной причиной гипоксемии после общей анестезии. Снижение ФОЕ особенно выражено после торакальных операций и вмешательств на верхнем этаже брюшной полости. Снижение легочных объемов часто объясняют микроателектазами, поскольку видимых ателектазов при рентгенографии грудной клетки не обнаруживают. Полусидячее положение позволяет сохранить ФОЕ на приемлемом уровне.

Выраженное внутрилегочное шунтирование справа-налево ($Q_s/Q_T > 15\%$) сопряжено с видимыми рентгенологическими изменениями: ателектазами, инфильтратами, пневмотораксом. Причины: длительная интраоперационная гиповентиляция с низкими дыхательными объемами; непреднамеренная интубация бронха; ателектаз доли легкого, обусловленный обструкцией бронха слизью или кровью; аспирация содержимого желудка; отек легких. В течение первых 60 мин после операции отек легких часто проявляется свистящим дыханием; он может быть обусловлен недостаточностью ЛЖ (кардиогенный отек), респираторным дистресс-синдромом взрослых (некардиогенный отек), а также внезапным восстановлением проходимости дыхательных путей после длительной обструкции. В отличие от свистящего дыхания при отеке легких, свистящее дыхание при первичных обструктивных заболеваниях легких (которые тоже могут протекать с выраженным внутрилегочным шунтированием) не сопровождается хрипами, транссудатом в дыхательных путях, инфильтратами в легких при рентгенографии. Некоторые манипуляции и операции могут послужить причиной пневмоторакса: катетеризация внутренней яремной и подключичной вены; блокада межреберных нервов; иссечение клетчатки шеи; трахеостомия; неф-рэктомия; другие вмешательства на забрюшинных и внутрибрюшинных органах (включая лапароскопические), особенно сопровождающиеся рассечением диафрагмы. С риском пневмоторакса сопряжена принудительная ИВЛ у больных с субплевральными кистами или большими буллами.

Лечение: Ключевым моментом является кислородотерапия, иногда в сочетании с положительным давлением в дыхательных путях. Ингаляция смеси с FiO_2 30-40% обычно позволяет предотвратить гипоксемию даже при умеренной гиповентиляции и гиперкапнии. При сопутствующих заболеваниях легких или сердца FiO_2 должна быть выше; кислородотерапию следует проводить под контролем SpO_2 или газов артериальной крови. При хронической гиперкапнии необходимо тщательно следить за FiO_2 во избежание провокации острой дыхательной недостаточности. При тяжелой или стойкой гипоксемии подают дыхательную смесь с FiO_2 100% через маску с неревверсивным клапаном или эндотрахеальную трубку; в этих случаях может потребоваться вспомогательная или принудительная ИВЛ. Рентгенография грудной клетки (предпочтительнее в положении сидя) позволяет оценить легочный объем, размер сердца, выявить пневмоторакс или инфильтративные изменения в легких. Непосредственно после аспирации содержимого желудка инфильтраты могут не определяться.

Другие мероприятия должны быть направлены на устранение причины, вызвавшей гипоксемию. Если пневмоторакс вызывает клинические проявления или его объем выше 15-20% гемиторакса, то необходимо дренировать плевральную полость. При бронхоспазме вводят бронходилататоры через ингалятор и аминофиллин в/в. При гипергидратации вводят диуретики. Оптимизируют сердечную функцию. Если гипоксемия сохраняется несмотря на FiO_2 50%, то показаны такие режимы респираторной поддержки, как ПДКВ или постоянное положительное давление в дыхательных путях. Бронхоскопия позволяет устранить долевые ателектазы, обусловленные закупоркой бронхов слизистыми пробками или твердыми частицами после аспирации содержимого желудка.

Сердечно-сосудистая система

В палате пробуждения наиболее распространенными сердечно-сосудистыми осложнениями являются артериальная гипотония, артериальная гипертензия и аритмии. Прежде чем приступить к лечению сердечно-сосудистых осложнений, обязательно следует исключить осложнения со стороны системы дыхания.

Артериальная гипотония

Артериальная гипотония обусловлена либо снижением венозного возврата к сердцу, либо дисфункцией ЛЖ. Наиболее распространенной причиной артериальной гипотонии в палате пробуждения является гиповолемия. Абсолютная гиповолемия может быть обусловлена неадекватным восполнением потерь жидкости во время операции, секвестрацией жидкости в тканях ("третье пространство") или потерей с поверхности операционной раны, послеоперационным кровотечением. Обусловленный гипотермией спазм вен может маскировать гиповолемию, до тех пор пока не нормализуется температура тела; последующая венодилатация приведет к отсроченной артериальной гипотонии. Причины относительной гиповолемии: спинномозговая и эпидуральная анестезия, применение вазодилататоров и α -адреноблокаторов; в этих случаях увеличение венозной емкости приводит к снижению венозного возврата, несмотря на нормальный ОЦК. Артериальная гипотония при сепсисе и аллергических реакциях обычно обусловлена сочетанием гиповолемии и вазодилатации. Артериальная гипотония при напряженном пневмотораксе и тампонаде сердца вызвана уменьшением наполнения сердца кровью в диастолу.

Дисфункция ЛЖ редко возникает в отсутствие сопутствующих заболеваний сердца, если не считать тяжелых острых метаболических нарушений (гипоксемия, ацидоз, сепсис). Артериальная гипотония вследствие дисфункции ЛЖ обычно развивается на фоне сопутствующей ИБС или порока сердца; провоцирующие факторы включают перегрузку инфузионными растворами, ишемию миокарда, резкое увеличение поствазодилатации, аритмии.

Лечение: Во время пробуждения после общей анестезии достаточно часто развивается умеренная артериальная гипотония, отражающая снижение симпатического тонуса, обусловленное сном или остаточным действием анестетиков; она, как правило, не требует никакого лечения. Выраженная артериальная гипотония (АД ниже нормы на 20-30%) является серьезным нарушением, требующим соответствующего лечения. Прежде всего необходимо исключить дефицит ОЦК. Если АД увеличивается после струйного переливания 250-500 мл кристалло-идных или 100-250 мл коллоидных растворов, то артериальная гипотония обусловлена гиповолемией. При выраженной артериальной гипотонии для быстрого повышения АД может потребоваться введение вазопрессоров или инотропных препаратов (дофамин, адреналин) еще до полного восполнения ОЦК. У пожилых и больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями следует исключить нарушения со стороны сердца. Если быстрая реакция на лечение отсутствует, то следует наладить инвазивный гемодинамический мониторинг, поскольку часто возникает необходимость манипулировать сократимостью миокарда, пред- и постнагрузкой. Артериальная гипотония в сочетании с отсутствием дыхания и громким тимпаническим звуком над одной половиной грудной клетки и смещением трахеи в противоположную сторону указывает на напряженный пневмоторакс, что требует немедленного дренирования плевральной полости даже до рентгенологической верификации диагноза. После травмы грудной клетки и торакальных операций артериальная гипотония может возникать при тампонаде сердца, требующей немедленного перикардиоцентеза или торакотомии.

Артериальная гипертония

В первые 30 мин пребывания в палате пробуждения артериальная гипертония развивается достаточно часто. Причины: боль, установленная эндотрахеальная трубка, полный мочевого пузыря, активация симпатической нервной системы (как часть нейроэндокринной реакции на операцию или в ответ на гипоксемию, гиперкапнию или метаболический ацидоз). Если в анамнезе имеется артериальная гипертония, то АД в палате пробуждения может повышаться даже в отсутствие явной причины. Чем лучше контролируется АД перед операцией у больных артериальной гипертонией, тем ниже вероятность подъема АД в палате пробуждения. Артериальная гипертония может быть проявлением гиперволемии (при перегрузке инфузионными растворами) и внутричерепной гипертензии.

Лечение: Умеренная артериальная гипертония не требует лечения, но нужно идентифицировать и устранить ее причину. Выраженная артериальная гипертония может вызвать кровотечение из операционной раны, ишемию миокарда, сердечную недостаточность, внутричерепное кровоизлияние. Показанием к гипотензивной терапии является повышение АД более чем на 20-30% от нормы для данного больного, а также любое повышение АД, сопряженное с осложнениями (ишемия миокарда, сердечная недостаточность, кровотечение). Для лечения умеренной артериальной гипертонии вводят β -адреноблокаторы в/в (лабеталол, эсмолол или пропранолол) или антагонисты кальция в/в (ни-кардипин), или же нифедипин под язык. Эффективен гидралазин, но он часто вызывает рефлекторную тахикардию. Выраженная артериальная гипертония у больных со сниженным сердечным резервом требует инвазивного мониторинга АД и лечения инфузией нитроглицерина или нитро-пруссида натрия. Целью гипотензивной терапии является достижение АД, являющегося нормой для больного.

Аритмии

Аритмии в палате пробуждения очень часто провоцируются нарушениями дыхания, особенно гипоксемией, гиперкапнией и ацидозом. Другие провоцирующие факторы включают остаточное действие анестетиков, повышенная симпатическая активность, различные метаболические нарушения, сопутствующие заболевания сердца и легких.

Распространенной причиной брадикардии в палате пробуждения является остаточное действие ингибиторов АХЭ (неостигмин), мощных синтетических опиоидов (суфентанил) или β -адреномиметиков (пропранолол). Тахикардия может быть обусловлена болью, лихорадкой, гиповолемией и анемией, а также действием лекарственных препаратов — холиноблокаторов (атропин), препаратов с ваголитическим действием (панкуроний или меперидин), β -адреномиметиков (альбутерол), а также препаратов, вызывающих рефлекторную тахикардию (гидралазин, нитропрусрид натрия). Отметим, что индуцированная анестетиками дисфункция барорецепторов не позволяет использовать ЧСС для оценки ОЦК в палате пробуждения.

Предсердные и желудочковые экстрасистолы чаще всего обусловлены гипокалиемией, гипонатриемией, симпатической активацией, реже — ишемией миокарда. Для диагностики ишемии миокарда следует снять ЭКГ в 12 отведениях. Наджелудочковые тахикардии (включая пароксизмальную НЖТ, трепетание предсердий и мерцательную аритмию) обычно возникают у больных, у которых они наблюдались и раньше. Риск наджелудочковых аритмий повышен после торакальных вмешательств. Лечение аритмий обсуждается в главах 19 и 48.

Случай из практики: лихорадка и тахикардия у молодого мужчины после автокатастрофы

У мужчины 19-ти лет закрытый перелом бедра, полученный в результате автопроисшествия. В течение 3 сут перед операцией он находился на вытяжении. На протяжении всего этого времени у него отмечалась лихорадка (37,5-38,7⁰С), умеренное повышение АД (150-170/70-90 мм рт. ст.) и тахикардия (100-126 уд/мин). Гематокрит составлял 30-32,5%. Были назначены антибиотики широкого спектра действия. Планируется репозиция и внутренняя фиксация отломков. При поступлении в операционную: АД 162/95 мм рт. ст., ЧСС 150/мин, частота дыхания 20/мин, температура тела 38,1⁰С. Отмечается

выраженная потливость и беспокойство, несмотря на премедикацию (75 мг меперидина и 25 мг прометазина в/м). При тщательном физикальном обследовании выявлено небольшое увеличение щитовидной железы.

Следует ли проводить операцию у больного?

Так как операция носит плановый характер, то все значимые нарушения следовало бы выявить и устранить в предоперационном периоде. Если бы перелом был *открытым*, то риск инфекции однозначно требовал бы неотложной операции. Но даже и при закрытом переломе нецелесообразно откладывать операцию без уважительной причины, поскольку консервативное лечение вытяжением требует постельного режима, сопряженного с риском ателектаза, пневмонии, тромбоза глубоких вен и ТЭЛА. Чтобы принять решение о проведении или отмене операции, анестезиолог должен получить ответ на следующие вопросы:

- (1) Каковы наиболее вероятные причины выявленных нарушений?
- (2) Показаны ли какие-либо дополнительные исследования или консультации?
- (3) Каким образом эти или другие сопутствующие нарушения могут повлиять на анестезию?
- (4) Достаточно ли высок риск осложнений, сопряженных с проведением анестезии на фоне выявленных нарушений, для того чтобы отложить операцию и провести необходимые исследования и консультации?

Следовательно, до операции необходимо выяснить причину тахикардии (ЧСС 150/мин) и лихорадки.

Каковы наиболее вероятные причины тахикардии и лихорадки у больного?

Тахикардия и лихорадка могут быть проявлением одного и того же или разных патологических состояний (таблицы 49-2 и 49-3). Хотя у одного больного может быть выявлено несколько причинных факторов, оценить их значимость обычно бывает достаточно трудно. Лихорадка часто возникает после тяжелой травмы вследствие воспалительной реакции в поврежденных тканях, вторичной инфекции (чаще всего раневой, легочной или мочевы-водящих путей), антибактериальной терапии (реакция на антибиотик), тромбоза. Необходимо исключить инфекцию, поскольку в обсуждаемом случае она может привести к бактериальному обсеменению и инфицированию металлического фиксатора, устанавливаемого во время операции. Хотя та-

ТАБЛИЦА 49-2. Причины периоперационной тахикардии

Тревожность, страх
Боль
Лихорадка
См. таблицу 49-3
Система дыхания
Гипоксемия
Гиперкапния
Система кровообращения
Артериальная гипотония
Анемия
Гиповолемия
Сердечная недостаточность
Тампонада сердца
Напряженный пневмоторакс
Тромбоэмболия легочной артерии
Лекарственные реакции
М-холиноблокаторы
β-адреномиметики
Вазодилататоры
Аллергические реакции
Синдром отмены лекарственных препаратов
Нарушения обмена веществ
Гипогликемия
Гипертиреоз
Феохромоцитома
Адреналовый (аддисоновский) криз
Карциноидный синдром
Острая порфирия

тахикардия может быть обусловлена лихорадкой, у 19-летнего больного ЧСС 150/мин не соответствует температуре 37,5-38,7⁰С. Боль, тревожность, ги-поволемия и анемия также могут быть причиной тахикардии. Тахикардия при переломах длинных трубчатых костей может быть проявлением жировой эмболии легочной артерии, особенно в сочетании с гипоксемией, тахипноэ и психическими расстройствами. Увеличение щитовидной железы, потливость и беспокойство в сочетании с лихорадкой и тахикардией позволяют

предположить тиреотоксический криз.

ТАБЛИЦА 49-3. Причины периоперационной лихорадки

Инфекция
Нарушения, опосредованные иммунной системой
Реакция на лекарственные препараты Реакция на препараты крови
Деструкция ткани (например, реакция отторжения)
Ревматические заболевания Гранулематозные заболевания Повреждение тканей Травма Инфаркт
Тромбоз Опухоли Нарушения обмена веществ Тиреотоксический криз Адреналовый криз
Феохромоцитомы Злокачественная гипертермия Злокачественный нейролептический синдром
Приступ подагры Острая порфирия

Какие дополнительные исследования могут выявить причину лихорадки и тахикардии?

Анализ газов артериальной крови и рентгенография грудной клетки позволят исключить жировую эмболию легочной артерии. Анализ гематокрита и гемоглобина в динамике позволит исключить анемию: при снижении гематокрита < 25-27% (Hb < 80 г/л) у большинства больных развивается выраженная тахикардия. Снижение ЧСС после струйного переливания 250-500 мл коллоидного раствора указывает на гиповолемию. Аналогично, снижение ЧСС после введения седативных препаратов указывает на тревожность, после введения опиоидов — на боль. Хотя предположительный диагноз гипертиреоза можно поставить на основании клинических данных, для его верификации необходимо определить уровень тиреоидных гормонов в плазме, что в большинстве больничных лабораторий занимает не менее 24-48 ч. При явных признаках инфекции (покраснение краев раны, гной в ране, гнойная мокрота, инфильтрат в легком при рентгенографии грудной клетки, пиурия, лейкоцитоз со сдвигом влево) необходимо быстро взять материал на посев и отложить операцию до получения результатов исследования и назначения антибиотика, активного в отношении выявленного возбудителя.

Больного перевели в палату пробуждения для обследования. На ЭКГ, снятой в 12-ти отведениях, отмечается синусовая тахикардия с частотой 150 уд/мин. Рентгенография грудной клетки без особенностей. Анализ газов артериальной крови при дыхании атмосферным воздухом — норма (рН — 7,44; РаСО₂ — 41 мм рт. ст.; РаО₂ — 87мм рт. ст.; НСО₃ — 27 мэкв/л). Концентрация гемоглобина в крови 110 г/л. Проба крови для исследования тиреоидных гормонов отправлена в лабораторию. В/в введено 2 мг мидазолама и 50 мкг фентанила, перелито 500мл 5%-ного раствора альбумина. Признаков тревожности и боли нет, но ЧСС снизилась лишь до 144 уд/мин. Было принято решение проводить операцию в условиях длительной поясничной эпидуральной анестезии 2%-ным раствором лидокаина. После медленного в/в введения 100 мг эсмолола ЧСС уменьшилась до 120 уд/мин; начата постоянная инфузия эсмолола со скоростью 300 мкг/кг/ч.

Операция продолжалась 3,5 ч. Хотя во время операции пациент не жаловался на боль и ему потребовалась очень небольшая доза мидазолама — 2 мг в/в, при поступлении в палату пробуждения его сознание было спутано. Продолжили инфузию эсмолола со скоростью 500 мкг/кг/мин. Также вводили пропранолол в/в в суммарной дозе 24мг. Интраоперационная кровопотеря составила 500 мл. В ходе операции перелито 2 дозы эритроцитарной массы, 1000мл гидроксипропилированного крахмала, 9000мл раствора Рингера с лактатом. АД 105/40 мм рт. ст., ЧСС 124 уд/мин, частота дыхания 30/мин, температура в прямой кишке 38,8⁰С. Анализ газов артериальной крови: рН 7,37; РаСО₂ 37 мм рт. ст.; РаО₂ 91мм рт. ст.; НСО₃ - 22 мэкв/л.

Каков наиболее вероятный диагноз?

Очевидно, что у больного гиперметаболическое состояние, проявляющееся чрезмерной адренергической активностью, лихорадкой, повышенной потребностью в жидкости, психическими нарушениями. Отсутствие метаболического ацидоза и медикаментозной провокации позволяет исключить злокачественную гипертермию (глава 44). Другие патологические состояния, которые следует иметь в виду, включают трансфузионную реакцию, сепсис и недиагностированную феохромоцитому. Течение заболевания позволяет исключить первые два состояния. Снижение АД (до уровня относительной гипотонии) и усугубление лихорадки не укладываются в клиническую картину феохромоцитомы. Следовательно, наиболее вероятным диагнозом является тиреотоксический криз.

Эндокринолог, вызванный на экстренную консультацию, подтвердил диагноз тиреотоксического криза. Как следует лечить тиреотоксический криз?

Тиреотоксический криз — это неотложное состояние с летальностью 10-50%. Тиреотоксический криз обычно возникает при неправильно леченной или недиагностированной болезни Грейва. Провоцирующие факторы: (1) стресс, обусловленный операцией и анестезией; (2) роды; (3) тяжелая инфекция; (4) тиреоидит, развившийся через 1-2 недели после лечения радиоактивным йодом (редкая причина). Симптомы: психические нарушения (раздражительность, делирий, кома), лихорадка, тахикардия, артериальная гипотония. Часто возникают аритмии, особенно высок риск мерцательной аритмии. У 25% больных развивается сердечная недостаточность. Тиреотоксический криз может дебютировать артериальной гипертензией (которая позже сменяется гипотонией), непереносимостью тепла с профузным потоотделением, тошнотой, рвотой и поносами. Почти у 50% больных отмечается гипокалиемия. Уровень тиреоидных гормонов в плазме значительно повышен, но плохо коррелирует с тяжестью криза. Внезапное обострение гипертиреоза может быть обусловлено быстрым перемещением тиреоидных гормонов из связанной с белком формы в свободное состояние, а также повышенной чувствительностью клеток к тиреоидным гормонам.

Лечение направлено на устранение криза и его осложнений. Высокие дозы кортикостероидов (дексаметазон 10 мг в/в, затем по 2 мг в/в каждые 6 ч) подавляют синтез и высвобождение тиреоидных гор-

монов, а также периферическую конверсию тироксина (T_4) в трийодтиронин (T_3). Кортикостероиды также предотвращают относительную надпочечниковую недостаточность, обусловленную гиперметаболическим состоянием. Для подавления синтеза тиреоидных гормонов назначают пропилтиоурацил (200-400 мг, затем по 100 мг каждые 2 ч). Хотя метимазол, также ингибирующий синтез тиреоидных гормонов, оказывает более длительное действие, пропилтиоурацил предпочтительнее, поскольку он подавляет также и периферическую конверсию T_4 в T_3 (см. выше). Поскольку не существует инъекционных форм препаратов, угнетающих синтез тиреоидных гормонов, их назначают внутрь или через назогастральный зонд. Препараты йода препятствуют освобождению гормонов из щитовидной железы. Препараты йода назначают в/в (йодид натрия, 1 г в сутки) или внутрь (йодид калия, 100-200 мг каждые 8 ч); с этой целью можно применять рентгеноконтрастный препарат иподат натрия (1 г в сутки). Пропранолол не только подавляет действие тиреотоксикоза на органы-мишени, но и препятствует превращению T_4 в T_3 на периферии. Неселективные β_1 , β_2 -адреноблокаторы предпочтительнее селективных β_1 -адреноблокаторов (эсмолол, метопролол), поскольку повышенная активность β_2 -адренорецепторов опосредует гиперметаболическое состояние. Блокада β_2 -адренорецепторов вызывает снижение мышечного кровотока, что способствует уменьшению теплообразования. Проводят поддерживающее лечение: поверхностное охлаждение (охлаждающие одеяла), ацетаминофен (аспирин не рекомендуется, поскольку он вытесняет тиреоидные гормоны из связи с белком), переливание большого количества инфузионных растворов. Для поддержания АД часто приходится использовать вазопрессоры. Дигоксин применяют при мерцательной аритмии для снижения частоты сокращений желудочков (глава 19), а также при сердечной недостаточности. Катетер Свана-Ганца, позволяющий измерить сердечный выброс и ДЗЛА, значительно облегчает лечение больных с сердечной недостаточностью и устойчивой артериальной гипотонией. При низком сердечном выбросе β -адреноблокаторы противопоказаны.

Были назначены пропранолол, дексаметазон, пропилтиоурацил и йодид натрия, после чего больного перевели в отделение интенсивной терапии для продолжения лечения. В последующие 3 дня психическое состояние существенно улучшилось. Уровни трийодтиронина и общего тироксина в плазме в день операции были повышенными, составляя соответственно 2,5 мкг/л и 185 мкг/л. Больной был выписан домой через 6 сут с рекомендацией продолжить прием пропранолола и пропилтиоурацила. АД при выписке составляло 124/80 мм рт. ст., ЧСС 92 уд/мин, T тела 37,3⁰С.

Список литературы

- Frost EAM, Goldiner PL: Postanesthetic Care. Apple-ton & Lange, 1990.
Jacobson WK: Manual of Post Anesthesia Care. Saunders, 1992.
Vender JS, Spiess BD: Post Anesthesia Care. Saunders, 1992.

50 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Предметом реаниматологии, которую во многих странах называют интенсивной терапией, являются патологические состояния, представляющие опасность для жизни. Анестезиологи сыграли большую роль в становлении и развитии интенсивной терапии благодаря умению обеспечивать проходимость дыхательных путей, проводить ИВЛ и мониторинг, применять мощные быстродействующие лекарственные препараты и инфузионные растворы. В анестезиологии много внимания уделяется физиологии, патофизиологии и фармакологии, а также умению быстро поставить диагноз и устранить острые нарушения, что имеет первостепенное значение для лечения больных, находящихся в критическом состоянии. Реаниматологи (синоним: врачи-интенсивисты) должны хорошо разбираться во внутренних болезнях, хирургии, педиатрии. В отличие от методов обучения традиционным клиническим специальностям, где акцент делается на изучении патологии той или иной системы органов, врачей-интенсивистов обучают лечению полиорганной дисфункции. В соответствии с требованием государственных органов, лицензирующих специалистов в области анестезиологии, терапии, хирургии и педиатрии, в США для получения сертификата врача-интенсивиста необходимо пройти специальную подготовку.

Цель этой главы — дать представление о принципах интенсивной терапии. Многие проблемы уже освещались в предшествующих главах. Здесь рассматриваются только вопросы, которые не были обсуждены выше.

Экономические, этические и юридические аспекты интенсивной терапии

Экономические аспекты

Интенсивная терапия является очень дорогостоящей отраслью медицины. Число коек в отделениях интенсивной терапии обычно составляет 8-10% от коечного фонда больницы, но на их содержание уходит 20% бюджета. Оправданием этих высоких затрат могло бы стать четко демонстрируемое снижение числа осложнений и летальности. К сожалению, подобных исследований мало, и их выводы часто неправомерны ввиду использования исторического контроля. Главными факторами, определяющими исход, являются тяжесть заболевания, обратимость патологических изменений, сопутствующие хронические заболевания и возраст. Существует необходимость в разработке метода, позволяющего предсказать, у каких больных польза от лечения в отделении интенсивной терапии будет особенно высока. Разработано несколько систем количественной (балльной) оценки тяжести состояния, основанных на выраженности физиологических нарушений и наличия сопутствующих заболеваний (например, APACHE, TISS), но ни одна из них не обеспечивает прогноз со 100%-ной точностью. Выживаемость больных в отделении интенсивной терапии находится в обратной зависимости от тяжести заболевания и числа пораженных систем органов.

Этические и юридические аспекты

Высокая стоимость и финансовые ограничения, устанавливаемые государственными регулирующими органами и страховыми компаниями, а также этические проблемы и юридические прецеденты привели к значительным изменениям в практике интенсивной терапии. До недавнего времени в США практически всем больным, в том числе и находящимся в терминальном состоянии, оказывали медицинскую помощь в максимально возможном объеме (часто вопреки желаниям больного или его родственников), боясь юридических последствий воздержания от лечения. "Героические" мероприятия (СЛР, ИВЛ, вазопрессоры) проводили до смерти больного.

Принятие решения о начале или прекращении лечения может быть трудным. С этической точки зрения, оправдано любое лечение, которое позволяет устранить болезнь или восстановить здоровье; соответственно, отказ в таком лечении не оправдан. Наоборот, если лечение однозначно не позволит устранить болезнь или восстановить здоровье, то решение начать такое лечение может быть неоправданным и неэтичным. Сложные решения о начале или прекращении лечения обязательно должны учитывать интересы больного (или его опекуна) и его родственников, а также правила больницы и государственные законы.

В США законы, которыми могут руководствоваться практически врачи при принятии решений, существуют почти во всех штатах; хотя законы разных штатов несколько отличаются, между ними существует большое сходство. Наиболее сложные проблемы касаются воздержания от лечения и отключения систем жизнеобеспечения. В США больной, находящийся в терминальном состоянии, имеет право отказаться от лечения и потребовать отключить системы жизнеобеспечения — при условии, что он признан юридически дееспособным. В большинстве штатов юридически дееспособные лица имеют право составить своеобразное "завещание", в котором будет наложен запрет на продление их жизни при наступлении необратимого терминального состояния (например, необратимая кома). Воздержание от лечения или отключение от систем жизнеобеспечения при наступлении терминального состояния требует разрешения супруга, опекуна, ближайших родственников, а в некоторых случаях — суда. Решение "не проводить реанимацию" (НПР) выносится судом в тех случаях, когда реанимационные мероприятия однозначно не дадут возможности устранить заболевание, ведущее к неминуемой смерти.

Искусственное поддержание кровообращения и дыхания усложняют юридическое определение

смерти. До недавнего времени в большинстве штатов США для констатации смерти требовалось только заключение врача о необратимой остановке дыхания и кровообращения. В настоящее время практически во всех штатах для констатации смерти необходимо заключение о смерти мозга.

Смерть мозга

Смерть мозга — это необратимое прекращение всех функций мозга; в некоторых случаях необходимо подтвердить смерть ствола мозга. При этом функция спинного мозга ниже уровня С1 может еще сохраняться. Если надежды на восстановление функции мозга нет, то установление смерти мозга освобождает всех имеющих отношение к больному от неоправданных надежд и долгой тревоги, а семью больного и общество — от финансового бремени. Кроме того, установление смерти мозга позволяет также более эффективно использовать медицинские ресурсы, а иногда и изымать органы для трансплантации.

Критерии смерти мозга применимы только при исключении гипотермии, метаболических и эндокринных нарушений, нервно-мышечной блокады, а также действия лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС. Если после применения препаратов, угнетающих ЦНС, не прошло 72 ч, то необходимо измерить их концентрацию в сыворотке для исключения остаточного действия. За больным необходимо наблюдать достаточно долго, с тем чтобы с приемлемой вероятностью установить необратимое прекращение функций мозга. К общепринятым клиническим критериям смерти мозга относят:

1. Кома.
2. Отсутствие самостоятельных движений, а также отсутствие декортикационной или децеребрационной позы (у некоторых больных могут сохраняться спинномозговые рефлексы).
3. Отсутствие стволовых рефлексов, включая зрачковый, роговичный, окуловестибулярный (калорический) и рвотный (и/или кашлевой).
4. Отсутствие самостоятельного дыхания в течение 3 мин после повышения $PaCO_2$ до 50-60 мм рт. ст. (при хронической гиперкапнии может потребоваться индукция умеренной гипоксемии).

Клинические признаки смерти мозга следует проверять не менее 2 раз, причем промежуток между исследованиями должен быть не менее 2-х часов. Исследования должны проводиться не менее чем двумя врачами (желательно, чтобы один из них был неврологом или нейрохирургом). Тест с подтверждением прогноза проводят в последнюю очередь, поскольку он оказывает неблагоприятное влияние на ВЧД. В некоторых центрах для подтверждения смерти мозга необходимо продемонстрировать изолинию на ЭЭГ, отсутствие акустических стволовых ВП, или же отсутствие мозгового кровотока по данным ангиографии или транскраниального доплерографического УЗИ.

Респираторная терапия

Респираторная терапия является неотъемлемой частью интенсивной терапии. Она включает в себя кислородотерапию, ИВЛ, лечение постоянным положительным давлением в дыхательных путях, а также применение различных методов, сохраняющих и улучшающих функцию легких. К последним относят использование бронходилататоров (через ингаляторы или распылители), удаление мокроты из дыхательных путей, устранение ателектазов и сохранение нормальных легочных объемов.

Кислородотерапия

Кислород применяют при заболеваниях легких и внелегочных заболеваниях. Основная цель кислородотерапии заключается в предупреждении тканевой гипоксии (табл. 50-1). Кислород назначают в чистом виде или в составе газовой смеси (чаще всего в сочетании с воздухом). *Когда кислород назначают для коррекции артериальной гипоксемии, то необходимо обеспечить PaO_2 не менее 60 мм рт. ст.* У больных с хронической гипоксемией и гиперкапнией PaO_2 может быть ниже. Напротив, если кислород назначают при артериальной гипотонии, анемии, низком сердечном выбросе, отравлении угарным газом или цианидами, то следует обеспечить более высокие значения PaO_2 , поскольку в этих случаях кислород применяют не только для коррекции артериальной гипоксемии, но и — что более важно — для увеличения содержания его растворенной в крови фракции, что значительно улучшает доставку кислорода к тканям.

1. Методы доставки кислорода

При кислородотерапии очень важно точно управлять значениями FiO_2 . Чтобы доставлять дыхательную смесь с постоянной FiO_2 , следует применять специальные системы, которые могут обеспечивать поток, равный или превышающий максимальный дыхательный поток больного (30-50 л/мин). Если у больного установлена эндотрахеальная или трахеостомическая трубка, то аппараты ИВЛ позволяют точно дозировать FiO_2 в диапазоне от 21% до 100%. Если искусственных дыхательных путей нет, то FiO_2 регулируется менее точно. Увлажнение дыхательной смеси обсуждается в главе 4.

Носовые канюли

При ингаляции кислорода через носовые канюли FiO_2 зависит от потока кислорода, объема носоглотки и развиваемого большим инспираторного потока (который, в свою очередь, определяется дыхательным объемом и частотой дыхания). Кислород через носовые канюли поступает в носоглотку между вдохами, а на вдохе поступает из носоглотки в трахею. Если сообщение между носо- и ротоглоткой не нарушено, то дыхание через рот не оказывает существенного влияния на FiO_2 . *У взрослых каждый литр кислорода, подаваемый через носовые канюли, увеличивает FiO_2 приблизительно на 3-4%.* Как правило, FiO_2 смеси, подаваемой через носовые канюли, не может превысить 40-50%. Ингаляция высокого потока кислорода (4-6 л/мин) в течение длительного времени высушивает слизистую носа и приводит к образованию корочек в нем, что вызывает выраженный дискомфорт.

ТАБЛИЦА 50-1. Причины тканевой гипоксии

Гипоксия
Низкая F_iO_2 Легкие Гиповентиляция
Низкое вентиляционно-перфузионное отношение
Внутрилегочный шунт Кровообращение Внутрисердечный сброс справа налево Низкий сердечный выброс
Нарушения кровообращения
Низкий сердечный выброс Артериальная гипотония Артериальная окклюзия
Снижение кислородной емкости крови
Анемия Аномалии гемоглобина Отравление угарным газом Серповидно-клеточная анемия Метгемоглобинемия
Повышенная потребность в кислороде
Тиреотоксикоз Злокачественная гипертермия Нейролептический злокачественный синдром
Нарушение потребления кислорода
Отравление цианидами

Лицевые маски

А. Маски Вентури: Конструкция этих масок основана на принципе Бернулли: струя кислорода, проходящая через узкое отверстие в маске, создает разрежение, благодаря которому через боковые отверстия, расположенные под прямым углом к оси потока кислорода, в маску подсасывается воздух. Изменяя поток кислорода и размер боковых отверстий (через которые поступает воздух), можно регулировать F_iO_2 с точностью до 1-2%. Характер дыхания больного не оказывает существенного влияния на F_iO_2 . Маски Вентури позволяют обеспечить F_iO_2 24%, 28%, 35%, 40% и 50%.

Б. Открытые маски: Простые открытые лицевые маски позволяют обеспечить F_iO_2 до 50-60%. Чтобы предотвратить рециркуляцию выдыхаемого CO_2 , поток кислорода должен быть не менее 6 л/мин. Основной недостаток этих масок — невозможность точной регулировки F_iO_2 , а также значительные колебания F_iO_2 .

В. Неревверсивные маски: При условии плотного прилегания к лицу эти маски обеспечивают F_iO_2 почти 100%. К маске подсоединен резервуарный мешок, объем которого должен соответствовать создаваемому больным инспираторному потоку. Направляющие клапаны, расположенные по периферии маски и между маской и резервуарным мешком, препятствуют поступлению окружающего воздуха в маску, а выдыхаемой смеси — в резервуарный мешок. Поток кислорода, поступающий в резервуарный мешок, должен быть достаточно велик, с тем чтобы последний полностью не спадался во время вдоха.

Г. Маски с частичной рециркуляцией дыхательной смеси: Маски этого типа отличаются от реверсивных отсутствием направляющего клапана между маской и резервуарным мешком. Обеспечивают F_iO_2 до 80%.

Гипербарическая оксигенация

Под гипербарической оксигенацией понимают кислородотерапию под давлением, превышающим атмосферное (т. е. выше 760 мм рт. ст.). В одноместную барокамеру под давлением подается 100%-ный кислород. В многоместной барокамере, где с больными находится медицинский персонал, для повышения давления используют воздух, а больные дышат 100%-ным кислородом через маску или эндот-рахеальную трубку. Наиболее распространенные показания к гипербарической оксигенации: кессонная болезнь, воздушная эмболия, газовая гангрена, отравление угарным газом, некоторые осложненные раны.

2. Осложнения кислородотерапии

Кислородотерапия может быть причиной легочных и внелегочных осложнений. Факторы риска: индивидуальная чувствительность больного, высокая F_iO_2 и длительная кислородотерапия.

Гиповентиляция

Это осложнение возникает в основном при ХОЗЛ, сопровождающимся хронической гипер-капнией. У этих больных нередко нарушается центральная регуляция дыхания, в результате чего для адекватного инспираторного импульса требуется относительная гипоксемия. Кроме того, кислородотерапия угнетает гипоксическую вазоконстрикцию, что увеличивает кровоток в участках легких с высоким соотношением V/Q (глава 23). Увеличение PaO_2 до нормы у этих больных может привести к тяжелой гиповентиляции.

Абсорбционный ателектаз

Высокая F_iO_2 может привести к образованию ателектазов в участках легких с низким соотношением V/Q. Когда азот замещается более растворимым кислородом, объем альвеол уменьшается из-за большего поглощения кислорода кровью. Абсорбционные ателектазы, возникающие при высокой F_iO_2 (80-100%), могут послужить причиной прогрессирующего внутрилегочного шунтирования.

Токсическое действие кислорода на легкие

Длительная ингаляция смеси с высокой F_iO_2 вызывает повреждение легких. Токсическое действие кислорода на легкие зависит от F_iO_2 и длительности кислородотерапии. PaO_2 играет более важную роль в повреждении легких, нежели PaO_2 . Ингаляция чистого кислорода в течение 10-20 ч (на уровне моря) считается достаточно безопасной, но более продолжительная ингаляция смеси с F_iO_2 выше 50-60% может вызвать повреждение легких.

Молекулярный кислород (O_2) необычен в том отношении, что на внешней орбитали каждого атома имеются неспаренные электроны. В результате этого молекула кислорода приобретает парамагнитные свойства, что, в частности, позволяет точно измерить концентрацию кислорода (глава 4). Внутренняя пе-

регруппировка этих электронов или их взаимодействие с другими атомами (железо) или молекулами (ксантин) может приводить к образованию потенциально вредных форм кислорода. Полагают, что токсическое действие кислорода обусловлено образованием в клетках высокореактивных форм кислорода (свободных радикалов), таких как активированные пероксидный и гидроксильный ионы, атомарный кислород и перекись водорода. Высокая F_iO_2 увеличивает риск образования токсических форм кислорода. Эти метаболиты оказывают цито-токсическое действие, поскольку они легко взаимодействуют с клеточной ДНК, сульфгидрильными группами белков и липидами. Два клеточных фермента, супероксиддисмутаза и каталаза, оказывают некоторое защитное действие путем последовательной трансформации пероксида вначале до перекиси водорода, а затем до воды. Дополнительная защита достигается применением антиоксидантов и веществ, нейтрализующих свободные радикалы, например, глутатион-пероксидазы, аскорбиновой кислоты (витамина С), α -токоферола (витамина Е), ацетилцистеина и, возможно, маннитола. Следует отметить, что в настоящее время не существует убедительных клинических доказательств, подтверждающих эффективность этих веществ в предотвращении токсического действия кислорода на легкие.

Кислород повреждает альвеолокапиллярные мембраны, вызывая синдром, который морфологически и клинически не отличается от РДСВ. *Проницаемость легочных капилляров увеличивается и альвеолокапиллярные мембраны утолщаются, что обусловлено снижением числа альвеолоцитов I типа и пролиферацией альвеолоцитов II типа.* Вначале у некоторых больных может развиваться трахеобронхит. Токсическое действие кислорода на легкие новорожденных проявляется бронхолегочной дисплазией.

Ретинопатия недоношенных

Сетчатка новорожденных незрела и очень чувствительна к действию кислорода. Кислородотерапия у новорожденных может вызвать пролиферацию сосудов и фиброз сетчатки, отслойку сетчатки и в конечном счете слепоту. Риск этого осложнения наиболее велик в гестационном возрасте менее 36 недель, но оно описано даже в гестационном возрасте до 44 недель (глава 44). *В отличие от токсического поражения легких, в генезе ретинопатии недоношенных большую роль играет PaO_2 , нежели P_AO_2* Безопасным для новорожденных считают PaO_2 ниже 140 мм рт. ст.

Токсическое действие кислорода при гипербарической оксигенации

Сочетание высокой F_iO_2 с высоким давлением потенцирует токсическое действие кислорода. Латентный период токсического действия кислорода обратно пропорционален давлению в барокамере и продолжительности сеанса баротерапии. При $F_iO_2 100\%$ и давлении 2 атм. токсическое действие кислорода на легкие (главным образом в виде одышки) проявляется уже через 8 ч. При $F_iO_2 100\%$ и давлении свыше 2 атм. токсическое действие проявляется преимущественно неврологическими симптомами. Вначале появляются изменения поведения, тошнота, головокружение, подергивания мышц, затем судороги.

Возгорание дыхательной смеси

Кислород активно поддерживает горение. Его огне- и взрывоопасное действие обсуждается в главе 2.

Искусственная вентиляция (ИВЛ)

ИВЛ замещает или дополняет газообмен в легких. В большинстве случаев ИВЛ проводят в связи с невозможностью элиминации CO_2 (гиперкапническая форма дыхательной недостаточности). Реже ИВЛ в сочетании с другими методами (обычно с положительным давлением в дыхательных путях) применяют при гипоксемии (гипоксемическая форма дыхательной недостаточности). Решение о переводе на ИВЛ принимают на основании клинической картины, учитывая при этом результаты некоторых лабораторных и инструментальных исследований (таблица 50-2).

Выделяют две принципиально отличающиеся методики: ИВЛ под положительным давлением (аппарат ИВЛ обеспечивает доставку дыхательной смеси в дыхательные пути посредством периодически генерируемого положительного давления через эндотрахеальную или трахеостомическую трубку) и ИВЛ с отрицательным давлением (аппарат ИВЛ создает отрицательное давление вокруг тела больного, которое передается на плевральную полость, благодаря чему дыхательная смесь поступает в дыхательные пути). Наибольшее распространение получила ИВЛ под положительным давлением, в то время как вторая методика практически не используется. Хотя для ИВЛ с отрицательным давлением не требуется интубировать трахею, она не позволяет доставить адекватный дыхательный объем при высоком сопротивлении в дыхательных путях или низкой растяжимости легких, а также затрудняет доступ к больному.

ИВЛ под положительным давлением позволяет преодолеть повышенное сопротивление в дыхательных путях и сниженную растяжимость легких, манипулируя инспираторным потоком и давлением в дыхательных путях. *Основные недостатки ИВЛ под положительным давлением: нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, неблагоприятное влияние на гемодинамику; баротравма*

ТАБЛИЦА 50-2. Показания к ИВЛ

Газы артериальной крови	Измеряемые показатели $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом, или $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. в отсутствие метаболического алкалоза Расчетные показатели $PaO_2/F_iO_2 < 250$ $P_{A-a}O_2$ градиент > 350 мм рт. ст. $V_d/V_t > 0,6$
Клинические симптомы	Частота дыханий > 35 /мин
Функция внешнего дыхания	Дыхательный объем < 5 мл/кг ЖЕЛ < 15 мл/кг Максимальная сила вдоха $> - 25$ см вод. ст.

легких. При ИВЛ под положительным давлением увеличивается физиологическое мертвое пространство, потому что поток дыхательной смеси поступает в первую очередь в наиболее растяжимые, вышерас-

положенные участки легких, тогда как кровь под действием силы тяжести направляется преимущественно в нижерасположенные участки легких. Снижение сердечного выброса обусловлено, в основном, уменьшением венозного возврата. Риск баро-травмы легких определяется величиной пикового инспираторного давления и наличием сопутствующих заболеваний легких.

1. Аппараты ИВЛ, обеспечивающие положительное давление в дыхательных путях

Аппараты ИВЛ, обеспечивающие положительное давление в дыхательных путях, периодически создают градиент давления между своим дыхательным контуром и альвеолами, в результате чего происходит активный принудительный вдох. Выдох осуществляется пассивно. Аппараты ИВЛ работают от пневматического или электрического привода; иногда в одном аппарате сочетаются оба привода. Поток дыхательной смеси поступает либо непосредственно от источника газа, находящегося под давлением, либо генерируется с помощью вращающегося или линейного поршня. Этот поток или поступает прямо к большому (одноконтурная система), или, что более распространено, периодически сжимает резервуарный мешок или меха, которые являются частью дыхательного контура большого (двухконтурная система).

Цикл работы любого аппарата ИВЛ можно подразделить на 4 фазы: вдох, переключение со вдоха на выдох, выдох, переключение с выдоха на вдох (глава 4). Манипулирование этими фазами определяет дыхательный объем, частоту дыхания, продолжительность вдоха, инспираторный поток газа и продолжительность выдоха.

Классификация

Современные аппараты ИВЛ очень сложно устроены, что затрудняет их классификацию. Оснащение аппаратов ИВЛ последнего поколения микропроцессорами еще более усложняет эту задачу. Тем не менее аппараты ИВЛ чаще всего классифицируют на основании характеристик фазы вдоха и способа переключения со вдоха на выдох.

А. Характеристики вдоха: Большинство современных аппаратов ИВЛ представляют собой генераторы потока газа. **Генераторы постоянного потока** обеспечивают постоянный инспираторный поток газа независимо от давления в дыхательном контуре. Постоянный поток газа создается либо с помощью соленоидного релейного клапана и источника газа высокого давления (0,4-4 атм.), либо с помощью газового инжектора (Вентури) и источника газа низкого давления. Аппараты, работающие от источника газа высокого давления, обеспечивают постоянный инспираторный поток газа даже при значительных колебаниях сопротивления дыхательных путей и растяжимости легких. Инспираторный поток, генерируемый аппаратами, работающими от источника газа низкого давления, может зависеть от давления в дыхательных путях. В **генераторах непостоянного потока** инспираторный поток газа меняется с каждым дыхательным циклом; чаще всего поток имеет синусоидальную форму.

Генераторы постоянного давления поддерживают постоянное давление в дыхательных путях в течение всей фазы вдоха независимо от потока газа. Поток газа продолжается до тех пор, пока давление в дыхательных путях не сравняется с заданным давлением вдоха. Генераторы давления обычно работают при низком давлении (несколько выше пикового инспираторного давления).

Б. Переключение со вдоха на выдох: Аппараты ИВЛ с переключением по времени переключаются со вдоха на выдох через заданный промежуток времени после начала вдоха. Дыхательный объем зависит от установленной продолжительности вдоха и объемной скорости инспираторного потока газа. Аппараты ИВЛ с переключением по времени чаще всего применяют у новорожденных и в операционной.

Аппараты ИВЛ с переключением по объему переключаются со вдоха на выдох после вдувания в дыхательные пути заданного дыхательного объема. Большинство предназначенных для взрослых аппаратов ИВЛ переключаются по объему, но во избежание баротравмы они также снабжены ограничителями инспираторного давления. Если инспираторное давление превысит определенный уровень, то аппарат ИВЛ переключается на выдох, даже если в дыхательные пути еще не поступил весь заданный дыхательный объем. В действительности аппараты ИВЛ с переключением по объему не вдувают в дыхательные пути весь заданный дыхательный объем, потому что некоторая часть его всегда теряется из-за растяжимости дыхательного контура. Растяжимость дыхательного контура обычно составляет 4-5 мл/см вод. ст.; если инспираторное давление равняется 30 см вод. ст., то в дыхательные пути не поступает 120-150 мл заданного дыхательного объема. *Потери дыхательного объема в дыхательном контуре прямо пропорциональны пиковому давлению в дыхательных путях и обратно пропорциональны растяжимости дыхательного контура.* Для точного измерения выдыхаемого дыхательного объема спирометр целесообразно устанавливать на эн-дотрахеальной трубке, а не на клапане выдоха.

Аппараты ИВЛ с переключением по давлению переключаются со вдоха на выдох, когда давление в дыхательных путях достигнет заданного уровня. Дыхательный объем и продолжительность вдоха непостоянны, зависят от сопротивления дыхательных путей, растяжимости легких и дыхательного контура. Значительные утечки дыхательной смеси в контуре могут препятствовать достижению заданного давления и переключению со вдоха на выдох. Напротив, внезапное увеличение сопротивления в дыхательных путях, уменьшение растяжимости легких и дыхательного контура (например, при перегибе шлангов или эндотрахеальной трубки) приводит к преждевременному переключению со вдоха на выдох и уменьшению дыхательного объема. Аппараты с переключением по давлению обычно применяют только для кратковременной ИВЛ (например, при транспортировке).

Аппараты ИВЛ с переключением по потоку снабжены датчиками давления и потока, что позволяет

проводить мониторинг инспираторного потока при фиксированном заданном давлении. Когда инспираторный поток достигает заданного уровня (обычно 25% от начальной максимальной объемной скорости), аппарат переключается со вдоха на выдох (см. *Поддержка давлением*).

В. Аппараты ИВЛ с микропроцессорным управлением: Аппарат ИВЛ этого типа способен обеспечить разнообразные профили инспираторного потока и различные способы переключения со вдоха на выдох. Микропроцессоры управляют ключевыми параметрами ИВЛ по механизму отрицательной обратной связи. Примеры аппаратов ИВЛ с микропроцессорным управлением включают Puritan Bennet 7200, Siemens Servo 300, Bird 6400.

Режимы ИВЛ

Режимы ИВЛ определяются по способу переключения с выдоха на вдох, а также по возможности сочетания респираторной поддержки с самостоятельным дыханием (таблица 50-3 и рис. 50-1). Большинство современных аппаратов ИВЛ позволяют проводить ИВЛ в нескольких режимах, а в аппаратах с микропроцессорным управлением эти режимы можно комбинировать.

А. Принудительная ИВЛ (Controlled Mechanical Ventilation): В этом режиме аппарат переключается с выдоха на вдох по истечении заданного промежутка времени. Этот промежуток времени определяет частоту аппаратных вдохов. Дыхательный объем, частота аппаратных вдохов и минутный объем дыхания постоянны вне зависимости от попыток самостоятельного вдоха. Самостоятельное дыхание не предусмотрено. Установка ограничения инспираторного давления предотвращает ба-ротравму легких. *Принудительную ИВЛ целесообразно проводить в отсутствие попыток самостоятельного дыхания.* Если больной бодрствует и пытается дышать, то необходимо ввести седатив-ные препараты и миорелаксанты.

Б. Вспомогательно-принудительная ИВЛ (Assist-Control Ventilation): Установка датчика давления в дыхательный контур позволяет использовать попытку самостоятельного вдоха для запуска аппаратного вдоха. Регулируя чувствительность датчика, можно подобрать необходимую для запуска глубину самостоятельного вдоха (чаще устанавливают величину разрежения в дыхательном контуре). Аппарат настраивают на минимальную фиксированную

ТАБЛИЦА 50-3. Режимы ИВЛ

Режим ИВЛ	Переключение со вдоха на выдох				Переключение с выдоха на вдох		Возможность самостоятельного дыхания	Возможность использования для перевода с ИВЛ на самостоятельное дыхание
	По объему	По времени	По давлению	По потоку	По времени	По давлению		
Принудительная ИВЛ	+				+			
Вспомогательно-принудительная ИВЛ	+				+	+		
Перемежающаяся принудительная ИВЛ	+				+		+	+
Синхронизированная перемежающаяся принудительная ИВЛ	+				+	+	+	+
ИВЛ с поддерживающим давлением				+		+	+	+
ИВЛ с управлением по давлению			+		+			
ИВЛ с гарантированным минутным объемом дыхания							+	
ИВЛ с управлением по давлению и обратным соотношением вдох/выдох			+		+			
ИВЛ с периодическим снижением давления в дыхательных путях		+			+		+	
ВЧ инъекционная ИВЛ		+			+		+	

частоту дыхания, но каждая попытка самостоятельного вдоха (создаваемое больным разрежение должно быть не меньше заданного) запускает аппаратный вдох. В отсутствие попыток самостоятельного вдоха аппарат работает в принудительном режиме.

В. Перемежающаяся принудительная ИВЛ (Intermittent Mandatory Ventilation): Этот режим предусматривает возможность самостоятельного дыхания. *Основным физиологическим преимуществом является снижение среднего давления в дыхательных путях* (табл. 50-4). Вдобавок к возможности самостоятельно дышать через аппарат ИВЛ устанавливается определенное количество аппаратных вдохов (т.е. задается минимально гарантированный дыхательный объем). Если заданная частота аппаратных вдохов высока (10-12/мин), то аппарат ИВЛ обеспечивает практически весь минутный объем дыхания. Напротив, если заданная частота аппаратных вдохов

невысока (1-2/мин), то аппарат ИВЛ осуществляется лишь минимум респираторной поддержки, и большая часть минутного объема дыхания обеспечивается самостоятельным дыханием больного. Частоту аппаратных вдохов подбирают таким образом, чтобы обеспечить нормальное P_{aCO_2} . Этот режим получил широкое распространение при переводе больного с ИВЛ на самостоятельное дыхание. При синхронизированной перемежающейся принудительной ИВЛ аппаратный вдох по возможности совпадает с началом самостоятельного вдоха. Правильная синхронизация предупреждает наложение аппаратного вдоха на середину самостоятельного, которое приводит к значительному увеличению дыхательного объема. Ограничение ин-

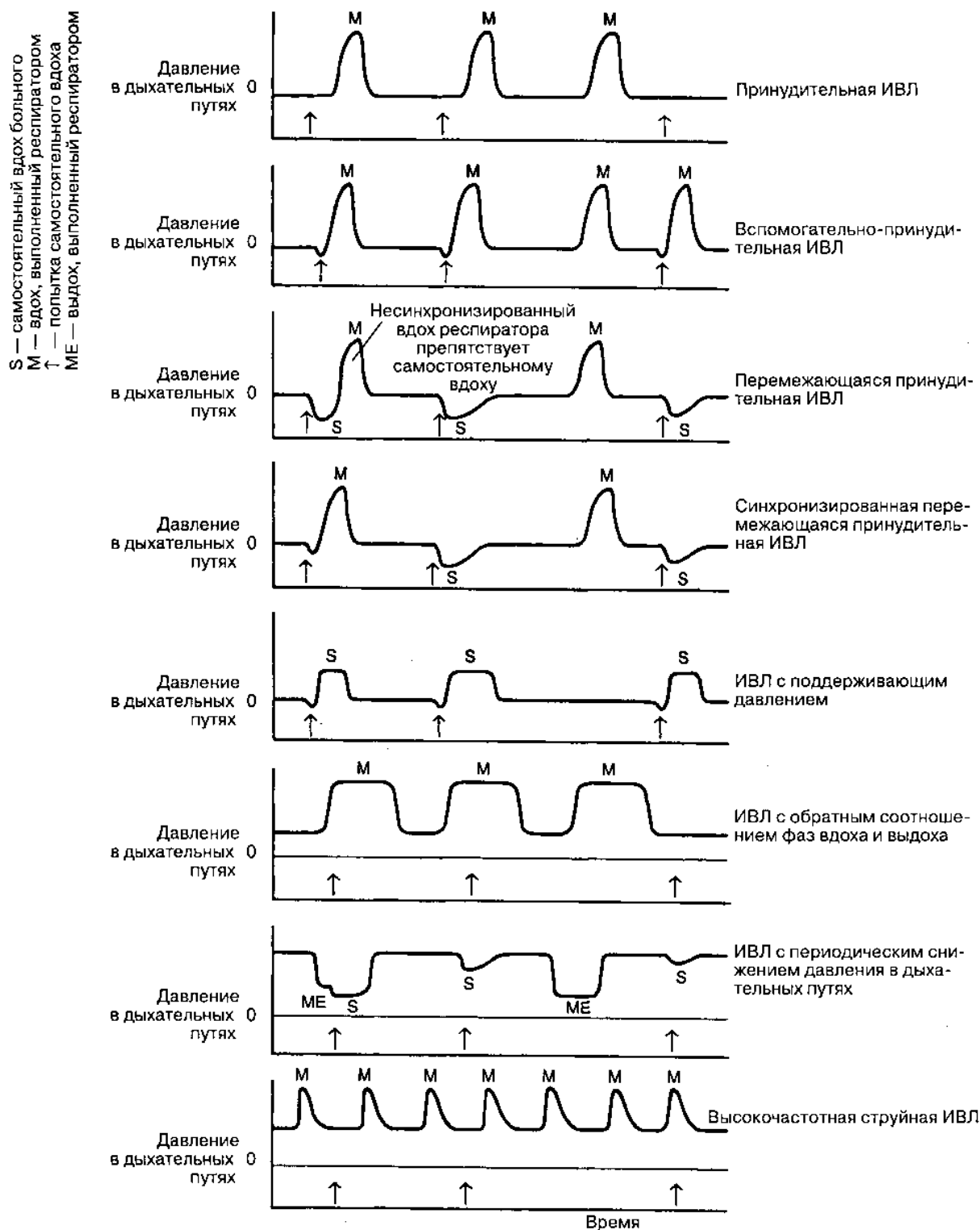


Рис. 50-1. Кривые давления в дыхательных путях при разных режимах ИВЛ

ТАБЛИЦА 50-4. Преимущества синхронизированной перемежающейся принудительной ИВЛ

- | |
|---|
| 1. Низкое среднее давление в дыхательных путях
Менее выражено неблагоприятное влияние на кровообращение
Менее выражена баротравма легких Позволяет устанавливать более высокое ПДКВ |
| 2. Облегчает перевод с ИВЛ на самостоятельное дыхание |
| 3. Снижает потребность в седативных препаратах и миорелаксантах |
| 4. Обеспечивает комфорт больному |

спираторного давления защищает легкие от баротравмы.

Контур аппарата, осуществляющего перемежающуюся принудительную ИВЛ, обеспечивает непрерывную подачу дыхательной смеси, что необходимо для самостоятельного дыхания в промежутках между аппаратными вдохами. Современные аппараты позволяют проводить синхронизированную перемежающуюся принудительную ИВЛ, в то время как старые модели для этого нужно оборудовать параллельным контуром, системой постоянного потока дыхательной смеси, или же работающим "по требованию" клапаном вдоха. Независимо от системы, правильное функционирование направляющих клапанов и достаточная объемная скорость потока дыхательной смеси являются условиями, необходимыми для предотвращения повышенной работы дыхания, особенно при применении положительного давления в конце выдоха (ПДКВ).

Г. ИВЛ с гарантированным минутным объемом дыхания (Mandatory Minute Ventilation): Больной дышит самостоятельно и получает аппаратные вдохи тоже; непрерывно проводится мониторинг выдыхаемого минутного объема дыхания. Аппарат работает таким образом, что спонтанные и аппаратные вдохи в сумме составляют заданный минутный объем дыхания. Эффективность этого режима для перевода с ИВЛ на самостоятельное дыхание еще предстоит выяснить.

Д. ИВЛ с поддерживающим давлением; синоним: поддержка давлением (Pressure Support Ventilation): ИВЛ с поддерживающим давлением применяется при сохраненном самостоятельном дыхании, она предназначена для увеличения дыхательного объема, а также преодоления повышенного сопротивления, обусловленного эндотрахеальной трубкой, дыхательным контуром (шланги, коннекторы, увлажнитель) и аппаратом (пневматический контур, клапаны). При каждой попытке самостоятельного вдоха аппарат вдвухает в дыхательные пути поток дыхательной смеси, объемная скорость которого достаточна для достижения заданного давления на вдохе. Когда инспираторный поток снижается до определенного уровня, аппарат ИВЛ по механизму отрицательной обратной связи переключается со вдоха на выдох, и давление в дыхательных путях снижается до исходного. Единственным задаваемым параметром является давление на вдохе. Частота дыхания определяется больным, тогда как дыхательный объем может значительно колебаться в зависимости от инспираторного потока, механических свойств легких и силы самостоятельного вдоха (т.е. создаваемого разрежения). Низкий уровень задаваемого давления на вдохе (5-15 см вод. ст.) обычно достаточен для преодоления любого сопротивления, обусловленного дыхательной аппаратурой. Более высокий уровень задаваемого давления на вдохе (20-40 см вод. ст.) представляет собой полноценный режим ИВЛ, требующий ненарушенной центральной регуляции дыхания и стабильности механических свойств легких. Основным преимуществом ИВЛ с поддерживающим давлением является свойство увеличивать спонтанный дыхательный объем и снижать работу дыхания для больного. Этот режим используют при переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Е. ИВЛ с управлением по давлению (Pressure Control Ventilation): В этом режиме, как и при ИВЛ с переключением по объему, инспираторный поток снижается по мере повышения давления в дыхательных путях и прекращается по достижении заданного максимума. Основным недостатком ИВЛ с управлением по давлению: дыхательный объем непостоянен, он зависит от растяжимости грудной клетки и легких, заданной частоты дыхания и исходного давления в дыхательных путях. Более того, при повышенном сопротивлении в дыхательных путях инспираторный поток прекращается еще до того, как давление в альвеолах повысится до давления в дыхательных путях.

Ж. ИВЛ с обратным соотношением вдох/выдох (Inverse I:E Ratio Ventilation): В этом режиме ИВЛ соотношение продолжительности вдох/выдох превышает 1:1, чаще всего составляя 2:1. Это достигается различными способами: установка паузы в конце вдоха; снижение максимального инспираторного потока при ИВЛ с переключением по объему; наиболее распространенный способ — ограничение инспираторного давления в сочетании с такой настройкой частоты аппаратных вдохов и продолжительности вдоха, чтобы продолжительность вдоха превышала продолжительность выдоха (**ИВЛ с управлением по давлению и обратным соотношением вдох/выдох**).

При ИВЛ с обратным соотношением вдох/выдох возникает **спонтанное ПДКВ**, поскольку каждый новый вдох начинается до полного завершения предшествующего выдоха; задерживаемый в легких воздух увеличивает ФОЕ, до тех пор пока не наступает новое равновесное состояние. Этот режим не позволяет больному дышать самостоятельно и требует введения высоких доз седативных препаратов и миорелаксантов. Эффективность ИВЛ с обратным соотношением вдох/выдох в улучшении оксигенации у больных со сниженной ФОЕ такая же, как у ПДКВ. Как и при ПДКВ, оксигенация обычно прямо пропорциональна среднему давлению в дыхательных путях. Основным преимуществом ИВЛ с обратным соотношением вдох/выдох является более низкое пиковое давление на вдохе. Сторонники ИВЛ с обратным соотношением вдох/выдох считают, что по сравнению с ПДКВ она эффективнее вовлекает альвеолы в газообмен и обеспечивает более равномерное распределение дыхательной смеси в легких.

3. ИВЛ с периодическим снижением давления в дыхательных путях (Airway Pressure Release Ventilation): Этот режим облегчает самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением в дыхательных путях. Периодическое снижение давления в дыхательных путях облегчает выдох, что стимулирует самостоятельное дыхание. Таким образом, давление в дыхательных путях снижается при самостоятельном вдохе и аппаратном выдохе. Параметры, определяющие минутный объем дыхания: продолжительность вдоха, выдоха, а также периода снижения давления в дыхательных путях; глубина и частота самостоятельных вдохов. Начальные установки: положительное давление в дыхательных путях 10-12 см вод. ст.; продолжительность вдоха 3-5 с; продолжительность выдоха 1,5-2 с. Продолжительность вдоха определяет частоту аппаратных вдохов. Основное преимущество ИВЛ с периодическим снижением давления в дыхательных путях: значительное снижение риска депрессии кровообращения и баротравмы легких. Этот режим является хорошей альтернативой ИВЛ с управлением по давлению и обратным соотношением вдох/выдох в решении проблем, обусловленных высоким пиковым давлением вдоха у больных со сниженной растяжимостью легких.

И. Высокочастотная ИВЛ (ВЧ ИВЛ) (High-Frequency Ventilation): Выделяют три вида ВЧ ИВЛ. При ВЧ ИВЛ с положительным давлением аппарат подает в дыхательные пути небольшой дыхательный объем с частотой 60-120/мин. ВЧ инжек-ционная ИВЛ (ВЧИ ИВЛ) проводится с помощью небольшой канюли, через которую с частотой 80-300/мин подается дыхательная смесь; поток воздуха, подсасываемый газовой струей (эффект Бер-нулли), может увеличивать дыхательный объем. При ВЧ осцилляционной ИВЛ специальный поршень создает в дыхательных путях колебательные движения газовой смеси с частотой 600-3000/мин. Дыхательный объем при ВЧ ИВЛ ниже анатомического мертвого пространства, и механизм газообмена при этом точно неизвестен; считают, что он может происходить в результате усиленной диффузии. ВЧИ ИВЛ чаще всего применяют в операционной при вмешательствах на гортани, трахее и бронхах; кроме того, она может спасти жизнь в экстренных ситуациях при невозможности интубации трахеи и проведения стандартной ИВЛ (глава 5). При то-ракотомии и литотрипсии ВЧИ ИВЛ не имеет преимуществ перед стандартными режимами ИВЛ. В отделении интенсивной терапии ВЧИ ИВЛ показана при бронхоплевральных и трахеопищеводных свищах, если другие режимы ИВЛ неэффективны. Невозможность подогревания и увлажнения дыхательной смеси при ВЧ ИВЛ сопряжена с риском определенных осложнений. Начальные установки при ВЧИ ИВЛ: частота аппаратных вдохов: 100-200/мин, фаза вдоха 33%, рабочее давление 1-2 атм. Во избежание ошибок среднее давление в дыхательных путях следует измерять в трахее в точке, расположенной не менее чем в 5 см дистальнее инжектора. Элиминация CO₂ прямо пропорциональна рабочему давлению, тогда как оксигенация — среднему давлению в дыхательных путях. При ВЧИ ИВЛ с высоким рабочим давлением и фазой вдоха >40% может возникнуть спонтанное ПДКВ.

К. Раздельная ИВЛ (Differential Lung Ventilation): Этот режим применяют при тяжелом поражении одного легкого, резистентном к ПДКВ. В этом случае стандартные режимы ИВЛ с ПДКВ могут утяжелить нарушения вентиляционно/перфузионных отношений. Неравномерная вентиляция и перерастяжение здорового легкого усугубляют гипоксемию и баротравму. После установки двух-просветной эндобронхиальной трубки проводят раздельную ИВЛ каждого легкого с помощью одного или двух аппаратов ИВЛ. При использовании двух аппаратов осуществляют *временную* синхронизацию аппаратных вдохов.

2. Некоторые аспекты ИВЛ

Интубация трахеи

Интубацию трахеи для перевода на ИВЛ чаще всего выполняют в отделении интенсивной терапии у больных с дыхательной недостаточностью. Пока срок пребывания интубационной трубки в трахее не превышает 2-3 недели, относительно безопасны как оро- так и назотрахеальная трубка. *По сравнению с оротрахеальной, назотрахеальная трубка комфортнее для больного, более надежно фиксирована (значительно реже происходит непреднамеренная экстубация), реже вызывает повреждения гортани. С другой стороны, при назот-рахеальной интубации выше риск тяжелого носового кровотечения, преходящей бактериемии, подслизистого расслаивания носо- или ротоглотки, синусита или отита (в результате обструкции выходных слуховых труб).*

Если сознание отсутствует или больной находится в состоянии агонии, то трахею часто интубируют без применения седативных препаратов или миорелаксантов. Если сохранились живые рефлексы с дыхательных путей, то целесообразно выполнить местную анестезию верхних дыхательных путей. Обеспечение проходимости дыхательных путей у больных с ЧМТ обсуждается в главе 26. У активных неконтактных больных необходимо применять препараты седативного и гипнотического действия, миорелаксанты значительно облегчают интубацию. Применяют низкие дозы препаратов относительно короткого действия; чаще всего используют метогекситал, этомидат и мидазолам. После инъекции седативных или гипнотических препаратов вводят сукцинилхолин или недеполяризующие миорелаксанты (року-роний или векуроний).

Интубация трахеи и начало ИВЛ часто сопровождаются выраженной гемодинамической нестабильностью. Может возникать артериальная гипертензия и гипотония, тахикардия и брадикардия. Причины гемодинамической нестабильности: вегетативные рефлексы, обусловленные стимуляцией верхних дыхательных путей; угнетение миокарда и вазодилатация, обусловленные действием седативных и гипнотических препаратов; сопротивление больного; угнетение активности симпатической нервной системы; уменьшение венозного возврата вследствие ИВЛ под положительным давлением. Следовательно, во время интубации и непосредственно после нее необходимо проводить тщательный мониторинг.

Если oro- или наотрахеальная трубка находится в трахее дольше 3-х недель, то значительно возрастает риск подглоточного стеноза. Если ИВЛ необходимо проводить более длительное время, то эндотрахеальную трубку следует своевременно заменить на трахеостомическую трубку с манжеткой.

Начальные настройки ИВЛ

В зависимости от характера дыхательной недостаточности, может потребоваться либо полная, либо частичная респираторная поддержка. Для полной респираторной поддержки обычно применяют следующие режимы: принудительная ИВЛ, вспомогательно-принудительная ИВЛ, синхронизированная перемежающаяся принудительная ИВЛ. Параметры ИВЛ при полной респираторной поддержке следующие: частота аппаратных вдохов 10-12/мин, дыхательный объем 10-12 мл/кг; иногда устанавливают меньший дыхательный объем (8-10 мл/кг), с тем чтобы не допустить высокого пикового давления на вдохе (> 40-50 см вод. ст.) и баротравмы легких. В эксперименте доказано, что высокое давление в дыхательных путях, приводящее к перерастяжению альвеол (трансальвеолярное давление > 35 см вод. ст.), усугубляет повреждение легких. Для частичной респираторной поддержки обычно применяют синхронизированную перемежающуюся принудительную ИВЛ с низкой частотой аппаратных вдохов (< 8/мин). *Возможность самостоятельного дыхания позволяет не допустить выраженного снижения сердечного выброса и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений.*

При самостоятельном вдохе в режиме синхронизированной перемежающейся принудительной ИВЛ больной должен преодолеть дополнительное сопротивление, обусловленное эндотрахеальной трубкой, клапанами "по требованию" и дыхательным контуром. Это дополнительное сопротивление увеличивает работу дыхания более чем в два раза. Следовательно, не нужно применять эндотрахеальные трубки малого диаметра (< 7,5 мм). Кроме того, сочетание этого режима с поддержкой давлением (5-15 см вод. ст.) компенсирует и устраняет все неблагоприятные эффекты дополнительного сопротивления.

Подключение ПДКВ (5-8 см вод. ст.) позволяет предотвратить снижение ФОЕ и ухудшение газообмена. У некоторых больных этот "физиологический" уровень ПДКВ компенсирует утрату спонтанного ПДКВ (и снижение ФОЕ), обусловленную интубацией трахеи. При "физиологическом" уровне ПДКВ и дыхательном объеме 10-12 мл/кг периодическое раздувание легких удвоенным дыхательным объемом необязательно.

Седация и миорелаксация

При двигательном возбуждении и "сопротивлении" аппарату ИВЛ может потребоваться применение седативных препаратов и миорелаксантов. По-перхивание и натуживание оказывают неблагоприятное влияние на гемодинамику и газообмен, повышают риск баротравмы легких. Седация (иногда в сочетании с миорелаксацией) может быть показана при синхронизированной перемежающейся принудительной ИВЛ, когда, несмотря на большую частоту аппаратных вдохов (> 16- 18/мин), сохраняется тахипноэ; чрезмерно высокая частота самостоятельных вдохов (> 30/мин) значительно увеличивает работу дыхания.

Для седации при ИВЛ применяют опиоиды (морфин или фентанил), бензодиазепины (диазепам, мидазолам или лоразепам), пропофол, а также их сочетания. Эти препараты наиболее эффективны при постоянной в/в инфузии. Для поддержания миорелаксации используют недеполяризующие миорелаксанты.

Мониторинг

При ИВЛ необходим постоянный мониторинг, позволяющий своевременно выявить нарушения кровообращения и баротравму легких, обусловленные положительным давлением в дыхательных путях. Чрезвычайно информативен непрерывный мониторинг ЭКГ, SaO₂, инвазивный мониторинг АД. Артериальный катетер облегчает динамическое наблюдение за газами артериальной крови. Тщательная регистрация объема введенной и потерянной жидкости необходима для точной оценки водного баланса. Катетеризация мочевого пузыря облегчает учет диуреза. При нестабильной гемодинамике и низком диурезе показан мониторинг ЦВД и ДЗЛА. Не реже чем 1 раз в сутки проводят рентгенографию грудной клетки, с тем чтобы оценить положение эндотрахеальной трубки, исключить тяжелую баротравму легких, оценить водный баланс, проследить за динамикой состояния легких.

Следует проводить тщательный мониторинг давления в дыхательных путях (пикового, плато и среднего), экспираторного дыхательного объема (аппаратного и самостоятельного), а также FiO₂. Мониторинг этих параметров не только оптимизирует регулировку настроек ИВЛ, но и помогает выявить нарушения со стороны эндотрахеальной трубки, дыхательного контура и аппарата ИВЛ. Неадекватное периодическое отсасывание отделяемого из дыхательных путей и наличие крупных слизистых пробок часто проявляется повышением пикового инспираторного давления и снижением экспираторного дыхательного объема. Резкое повышение пикового инспираторного давления в сочетании с внезапным снижением АД позволяет с большой вероятностью предположить пневмоторакс.

3. Перевод с ИВЛ на самостоятельное дыхание

Легкость перевода с ИВЛ на самостоятельное дыхание обычно обратно пропорциональна продолжительности ИВЛ. К моменту перевода на самостоятельное дыхание патологический процесс, который послужил причиной ИВЛ, должен быть излечен или находиться под полным контролем. Кроме того, необходимо учесть все возможные осложняющие факторы: бронхоспазм, сердечную недостаточность, инфекции, нарушения питания, метаболический алкалоз, анемию, повышенное образование CO₂ вследствие чрезмерной углеводной нагрузки, психические расстройства, недостаток сна. Важными факторами, часто осложняющими перевод на самостоятельное дыхание, являются сопутствующие заболевания легких и истощение дыхательных мышц, обусловленное длительным бездействием.

Перевод с ИВЛ на самостоятельное дыхание возможен, когда больной уже не соответствует критериям, послужившим показаниями к ИВЛ (табл. 50-2). Имеются и отдельные критерии готовности к переводу с ИВЛ на самостоятельное дыхание, основанные на некоторых параметрах функции внешнего дыхания (табл. 50-5). Клиническое улучшение необходимо подтвердить данными лабораторных и рентгенографических исследований. *Наиболее информативными показателями, на которые следует ориентироваться при решении вопроса о переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание, являются PaO_2 , $PaCO_2$ и частота дыхания.* Перед полным переводом на самостоятельное дыхание необходимо убедиться в восстановлении защитных рефлексов с дыхательных путей и возможности полноценного контакта с больным (это необязательно только в том случае, если после отключения от аппарата ИВЛ в трахее остается трахеостомическая трубка с манжеткой). Кроме того, необходимым условием для экстубации является адекватная оксигенация ($SaO_2 > 90\%$) при FiO_2 40-50% и ПДКВ < 5 см вод. ст.

Наиболее распространенными методиками респираторной поддержки при переводе на самостоятельное дыхание являются перемежающаяся принудительная ИВЛ, ИВЛ с поддерживающим давлением, а также периодическое самостоятельное

ТАБЛИЦА 50-5. Критерии готовности к переводу с ИВЛ на самостоятельное дыхание

Показатели	Данные
Разрежение, создаваемое на вдохе	< - 30 см вод.ст
Дыхательный объем ЖЕЛ МОД	> 5 мл/кг >10 мл/кг < Юл

дыхание через Т-образную трубку или под небольшим постоянным положительным давлением в дыхательных путях. Применяется и ИВЛ с гарантированным минутным объемом дыхания, но эффективность этого режима пока еще не доказана.

Перевод на самостоятельное дыхание с помощью перемежающейся принудительной ИВЛ

В режиме перемежающейся принудительной ИВЛ частоту аппаратных вдохов постепенно снижают на (1-2/мин), до тех пор пока $PaCO_2$ и частота самостоятельного дыхания остаются приемлемыми (обычно < 45 мм рт. ст. и < 30/мин соответственно). Если одновременно используется поддержка давлением, то поддерживающее давление следует уменьшить до 5-8 см вод. ст. При сопутствующих нарушениях кислотно-основного равновесия или хронической гиперкапнии следует ориентироваться не $PaCO_2$, а на pH артериальной крови (> 7,35). Анализ газов артериальной крови следует производить не раньше чем через 15 мин после каждого изменения параметров ИВЛ. Когда частота аппаратных вдохов снижается до 1-2/мин и оксигенация артериальной крови при этом адекватна, можно прекратить ИВЛ и перевести больного на самостоятельное дыхание.

Перевод на самостоятельное дыхание с помощью ИВЛ с поддерживающим давлением

Уровень поддерживающего давления постепенно снижают (на 2-3 см вод. ст., наблюдая за оксигенацией артериальной крови и частотой самостоятельного дыхания (критерии те же, что и при перемежающейся принудительной ИВЛ). Когда поддерживающее давление становится меньше 5-8 см вод. ст., больного можно экстубировать.

Перевод на самостоятельное дыхание с помощью Т-образной трубки или под постоянным положительным давлением в дыхательных путях

Самостоятельное дыхание через Т-образную трубку осуществляется при полном отсутствии аппаратных вдохов. Т-образная трубка одним концом подсоединяется прямо к эндотрахеальной или трахеостомической трубке. Увлажненная кислородно-воздушная смесь поступает в проксимальное колено Т-образной трубки, а выдыхаемая смесь выходит из дистального колена. Поток дыхательной смеси должен быть достаточно велик, с тем чтобы предотвратить подсосывание выдыхаемой смеси из дистального колена трубки на вдохе; адекватная объемная скорость потока гарантирует поступление заданной FiO_2 . За больным тщательно наблюдают. При появлении усталости, втяжения податливых участков грудной клетки, тахипноэ, выраженной тахикардии, аритмий или артериальной гипертонии перевод на самостоятельное дыхание приостанавливают и возвращаются к ИВЛ. Если больной хорошо переносит дыхание через Т-образную трубку, то через 15-20 мин проводят анализ ГАК; если PaO_2 и $PaCO_2$ удовлетворительны, то ИВЛ прекращают и переходят на самостоятельное дыхание. После продолжительной ИВЛ или при тяжелых сопутствующих заболеваниях легких может потребоваться несколько периодов самостоятельного дыхания через Т-образную трубку: вначале эти периоды продолжаются 10-20 мин, затем увеличиваются на 5-10 мин в час, пока больной не почувствует себя комфортно, а PaO_2 и $PaCO_2$ не будут приемлемыми.

После длительных периодов самостоятельного дыхания через Т-образную трубку у многих больных развиваются прогрессирующие ателектазы. Этот феномен может отражать отсутствие "физиологического" ПДКВ, которое в обычных условиях создается гортанью. Многие врачи отказываются от периодов самостоятельного дыхания через Т-образную трубку, предпочитая самостоятельное дыхание под небольшим положительным давлением (5 см. вод. ст.). Самостоятельное дыхание под положительным давлением позволяет предотвратить ателектазы и поддержать адекватную ФОЕ.

Лечение положительным давлением в дыхательных путях

Лечение положительным давлением в дыхательных путях возможно как при самостоятельном дыхании, так и при ИВЛ. Главное показание к лечению положительным давлением в дыхательных путях — клинически значимое снижение ФОЕ, приводящее к относительной или абсолютной гипоксемии. Благодаря повышению расправляющего транспульмоно-нального давления, положительное давление в дыхательных путях

позволяет увеличить легочные объемы, улучшить (повысить) растяжимость легких и нормализовать вентиляционно/перфузионные нарушения. Последнее проявляется снижением фракции шунта и повышением PaO_2 .

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ)

Когда положительное давление в дыхательных путях создается только на выдохе, метод лечения называют "положительное давление в конце выдоха" (ПДКВ). Когда к клапану выдоха на аппарате ИВЛ прикладывают давление извне (ПДКВ), то выдох возможен, только когда давление в дыхательных путях сравняется с ПДКВ или превысит его.

Постоянное положительное давление в дыхательных путях (ППДДП)

Когда положительное давление в дыхательных путях сохраняется непрерывно — как на вдохе, так и на выдохе, — методика называется "постоянное положительное давление в дыхательных путях" (ППДДП). Многие врачи используют этот термин, только когда больной дышит самостоятельно. В отсутствие интубационной или трахеостомической трубки этот метод лечения можно применять с помощью плотно подогнанной лицевой или носовой маски. Из-за риска вздутия желудка и регургитации лечение ППДДП через маску можно проводить только при условии ясного сознания, сохраненных рефлексов с дыхательных путей и положительным давлением не выше 14-15 см вод. ст. (т. е. ниже давления, создаваемого нижним пищеводным сфинктером). Если давление на выдохе превышает 15 см. вод. ст., то маску использовать нельзя, необходимо интубировать трахею.

Сравнение ПДКВ и ППДДП

На практике различия между ПДКВ и ППДДП нередко размываются; многие врачи считают эти два термина равнозначными. Строго говоря, при "чистом" ПДКВ инспираторный поток генерируется только при снижении давления в дыхательных путях ниже окружающего (т.е. атмосферного); работа дыхания на вдохе повышается прямо пропор-

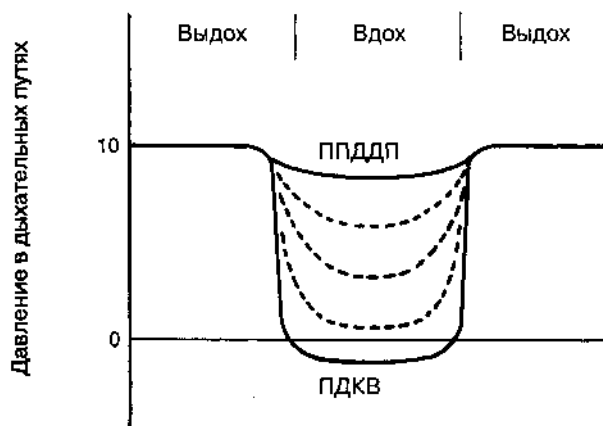


Рис. 50-2. Давление в дыхательных путях при ПДКВ и ППДДП. Отметим, что при увеличении потока вдоха ПДКВ трансформируется в ППДДП

ционально величине ПДКВ. Напротив, при "чистом" ППДДП создается постоянный или генерируемый "по требованию" поток газа (60-90 л/мин), в результате чего инспираторное давление в дыхательных путях не снижается ощутимо ниже экспираторного (рис. 50-2). По сравнению с ПДКВ, ППДДП снижает работу дыхания, но ценой более высокого среднего давления в дыхательных путях. Некоторые функционирующие "по требованию" клапаны при ППДДП значительно увеличивают работу дыхания на вдохе; для уменьшения работы дыхания применяют поддержку давлением (5-10 см. вод. ст.). ПДКВ, создаваемое современными аппаратами ИВЛ, очень напоминает ППДДП.

Влияние ПДКВ и ППДДП на легкие

Основное действие ПДКВ состоит в увеличении ФОЕ. При сниженной ФОЕ ПДКВ и ППДДП повышают дыхательный объем выше емкости закрытия, увеличивают растяжимость легких и нормализуют вентиляционно-перфузионные отношения. В результате снижается фракция шунта, что улучшает оксигенацию артериальной крови. Основным механизмом действия ПДКВ и ППДДП заключается в стабилизации и расправлении частично кол-лабированных альвеол. При ПДКВ выше 10 см вод. ст. могут расправиться и полностью коллабировавшие альвеолы. Хотя ни ПДКВ, ни ППДДП не снижают общее содержание внесосудистой воды в легких, они способствуют ее перераспределению из интерстициального пространства между альвеолами и эн-дотелиальными клетками к перибронхиальным и прикорневым участкам легких. Оба эффекта могут улучшать оксигенацию артериальной крови.

Чрезмерно высокое ПДКВ и ППДДП приводит к перерастяжению альвеол (и бронхов), что увеличивает вентиляцию мертвого пространства и уменьшает растяжимость легких; эти эффекты значительно повышают работу дыхания. Сдавливая альвеолярные капилляры, перерастяжение нормальных альвеол может приводить к повышению ЛСС и постнагрузки ПЖ.

Сочетание ПДКВ и ППДДП сопряжено с повышенным риском баротравмы легких, особенно при давлении > 20 см вод. ст. Через разрывы альвеол воздух может проходить по интерстициальному пространству вдоль бронхов и накапливаться в средостении (пневмомедиастинум). Из средостения воздух может

прорываться в плевральную полость (пневмоторакс) или в перикард (пневмоперикард), или, расслаивая ткани, скапливаться в подкожной клетчатке (подкожная эмфизема), брюшной полости (пневмоперитонеум) или забрюшинном пространстве (пневморетроперитонеум). Если утечку воздуха при баротравме легких не устранить, то может образоваться бронхоплевральный свищ. Главный фактор риска баротравмы легких — высокое инспираторное давление в дыхательных путях, обусловленное высоким ПДКВ или ППДДП. Прочие факторы риска баротравмы легких: сопутствующие заболевания легких, высокая частота аппаратных вдохов, большой дыхательный объем, молодой возраст.

Побочные внелегочные эффекты ПДКВ и ППДДП

ПДКВ и ППДДП оказывает неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему, обусловленное передачей повышенного давления в дыхательных путях на содержимое грудной клетки. Полноценность этой передачи определяется растяжимостью легких: при пониженной растяжимости легких кровообращение страдает в меньшей степени; отметим, что у подавляющего большинства нуждающихся в ПДКВ больных растяжимость легких как раз снижена. При сочетании ПДКВ с перемежающейся принудительной ИВЛ среднее давление в дыхательных путях значительно ниже, чем при сочетании ПДКВ с принудительной ИВЛ.

Повышение среднего давления в дыхательных путях (и, опосредованно, среднего внутригрудного давления) часто приводит к прогрессирующему снижению сердечного выброса. Главным механизмом снижения сердечного выброса является прогрессирующее уменьшение венозного возврата. Другим объяснением может быть смещение влево межжелудочковой перегородки (препятствующее адекватному наполнению ЛЖ в диастолу) и повышение ЛСС (увеличение постнагрузки ПЖ) в результате перерастяжения альвеол. Может быть снижена растяжимость ЛЖ; в этом случае для достижения той же преднагрузки требуется более высокое наполняющее давление. Переливание инфузионных растворов позволяет компенсировать отрицательное влияние ПДКВ и ППДДП на сердечный выброс, по крайней мере частично. Депрессия кровообращения чаще возникает при ПДКВ > 15 см вод. ст.

Индуцированное ПДКВ увеличение ЦВД и снижение сердечного выброса приводит к уменьшению кровотока в почках и в печени (главы 31 и 34). Концентрация антидиуретического гормона и ангио-тензина в крови повышается. Диурез, скорость клу-бочковой фильтрации и клиренс свободной воды снижаются. Повышение ЦВД усугубляет внутричерепную гипертензию (глава 25).

Оптимизация использования ПДКВ и ППДДП

Цель лечения положительным давлением в дыхательных путях — увеличить доставку кислорода к тканям. Это возможно только при адекватном сердечном выбросе и уровне гемоглобина в крови > 80-100 г/л. В идеале следует проводить мониторинг напряжения кислорода в смешанной венозной крови и артериовенозной разницы по кислороду (глава 22). Благоприятное влияние ПДКВ (или ППДДП) на PaO_2 нужно соотносить с негативным влиянием на сердечный выброс. Если ПДКВ или ППДДП превышает 15 см вод. ст., то показан мониторинг давления в легочной артерии, который позволяет точно оценить состояние кровообращения, измерить напряжение кислорода в смешанной венозной крови и рассчитать фракцию шунта. Может потребоваться переливание инфузионных растворов или инотропная поддержка, что следует проводить в условиях инвазивного гемодинамического мониторинга.

Оптимальным считают тот уровень ПДКВ, выше которого приносимый вред преобладает над пользой. На практике ПДКВ постепенно увеличивают на 3-5 см вод. ст., пока не будет достигнута желаемая цель. Чаще всего такой целью является $SaO_2 > 90\%$ при $FiO_2 < 50\%$. Многие врачи стремятся не применять FiO_2 выше 40%, опасаясь увеличения фракции шунта. Альтернативной целью применения ПДКВ является расчетная фракция шунта < 15% при $FiO_2 < 50\%$. Целесообразно проводить мониторинг растяжимости легких и мертвого пространства.

Прочие методы респираторной терапии

Эти методы направлены на сохранение или улучшение легочной функции. Они включают ингаляцию водяных паров или бронходилататоров, отсасывание отделяемого из дыхательных путей, расправление ателектазов и сохранение нормального объема легких.

Аэрозоль представляет собой газ или смесь газов, содержащую суспензию частиц жидкости. Ингаляция водяных паров разжижает густой секрет и облегчает его отсасывание из дыхательных путей. В виде аэрозолей применяют бронходилататоры, муколитики и вазоконстрикторы для анемизации слизистой. Наиболее распространенные лекарственные средства, применяемые в виде аэрозоля (табл. 50-6), перед распылением обычно растворяют в 2-3 мл физиологического раствора.

ТАБЛИЦА 50-6. Наиболее распространенные лекарственные препараты, применяемые в виде аэрозоля

Лекарственный препарат	Доза	Применение
Альбутерол	2,5-5,0 мг	Бронходилататор
Ипратропиум	0,5мг	Бронходилататор
Изоэтран	2,5-5,0 мг	Бронходилататор
Метапротеренол	2,5мг	Бронходилататор
N-ацетилцистеин	250мг	Муколитик
Рацемический адреналин	5-15 мг	Анемизация слизистых

Для эффективного кашля необходима адекватная емкость вдоха, интактная голосовая щель и достаточная сила мышц живота и диафрагмы. С помощью аэрозольной терапии можно не только разжижать мокроту и вызвать

бронходилатацию, но P_i индуцировать кашель. Дополнительные мероприятия включают перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, постуральный дренаж различных долей легкого. Процедуры, которые вызывают устойчивое максимальное расправление легких (например, применение спиротренажеров, стимулирующих вдох), индуцируют кашель, предотвращают ателектазы и сохраняют нормальный объем легких. Больные, которые могут вдохнуть 1 л и после этого задержать дыхание на 2-3 с, обычно способны эффективно кашлять.

Когда причиной ателектаза и гипоксемии является закупорка дыхательных путей вязкой мокротой, показаны более интенсивные лечебные мероприятия. Они включают отсасывание мокроты через носоглоточный катетер, фибробронхоскоп или эндотрахеальную трубку. Если ателектаз не обусловлен закупоркой бронха мокротой, то его можно очень эффективно и быстро устранить с помощью ППДП через лицевую маску или принудительной ИВЛ через эндотрахеальную трубку.

Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность — это нарушение газообмена, требующее экстренного лечебного вмешательства. Определения дыхательной недостаточности, основанные на показателях газов артериальной крови (табл. 50-2), могут оказаться некорректными при хронических заболеваниях легких: при хронической гиперкапнии к перечисленным в таблице критериям дыхательной недостаточности необходимо добавить одышку и прогрессирующий респираторный ацидоз. Существует несколько вариантов изменений газов артериальной крови при дыхательной недостаточности (рис. 50-3). В одном случае нарушается в основном транспорт кислорода из альвеол в кровь, что приводит к гипоксемии (гипоксическая дыхательная недостаточность); в отсутствие выраженного нарушения вентиляционно-перфузионных отношений элиминация CO₂ нормальна или даже повышена. В другом варианте нарушается главным образом элиминация CO₂ (гиперкапническая дыхательная недостаточность),

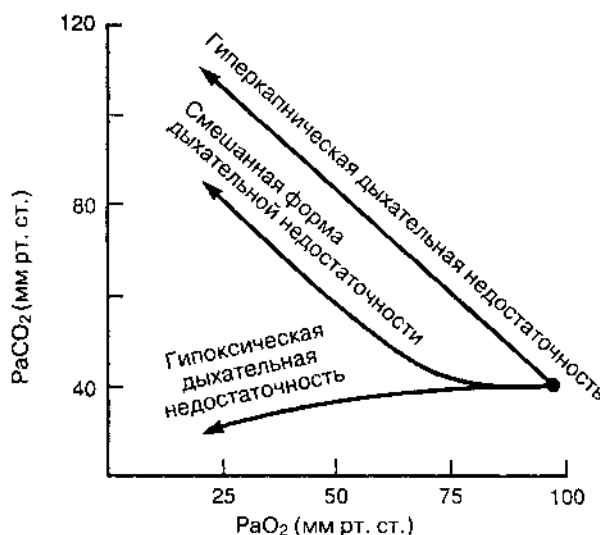


Рис. 50-3. Острая дыхательная недостаточность: PaO₂ и PaCO₂ при дыхании атмосферным воздухом

что приводит к гиперкапнии; вентиляционно-перфузионные нарушения отсутствуют или минимальны. Следует отметить, что и при гиперкапнической дыхательной недостаточности возникает гипоксемия, если PaCO₂ достигает 75-80 мм рт. ст., а больной дышит атмосферным воздухом (см. глава 22, уравнение альвеолярного газа). В большинстве случаев при дыхательной недостаточности изменения газов артериальной крови занимают промежуточное положение между двумя вышеописанными крайними вариантами.

Лечение

Лечение в первую очередь должно быть направлено на устранение симптомов дыхательной недостаточности; кроме того, по возможности стараются устранить ее причину. При гипоксемической дыхательной недостаточности применяют кислородотерапию и положительное давление в дыхательных путях (если снижена ФОЕ). При гиперкапнической дыхательной недостаточности показана ИВЛ. Другие виды лечения: ингаляция бронходилататоров, антибиотики в/в, диуретики (при гипергидратации), оптимизация сердечной функции, адекватное питание. Иногда хороший эффект оказывает инфузия аминофиллина, который может улучшать функцию диафрагмы.

Отек легких

Патофизиология

Отек легких обусловлен трансудацией (пропотеванием) жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство, а затем из интерстициального пространства в альвеолы. Жидкость, находящуюся в интерстициальном пространстве и альвеолах, называют внесосудистой водой легких. Жидкость перемещается через легочные капилляры приблизительно так же, как и через капилляры других органов (глава 28); этот процесс можно выразить уравнением Старлинга:

$$Q = K \times [(P_c - P_i) - \sigma \times (\Pi_c - \Pi_i)],$$

где Q — суммарный транкапиллярный кровоток; P_c и P_i — гидростатическое давление в капилляре и интерстициальном пространстве соответственно; P_c - P_i — онкотическое давление в капилляре и интерстициальном пространстве соответственно; K — коэффициент фильтрации, характеризующий отношение

эффективной площади поверхности капилляров к массе ткани; a — коэффициент отражения, указывающий на проницаемость эндотелия капилляров для альбумина. Если a равна 1, то капилляры абсолютно непроницаемы для альбумина, если σ равна 0, то альбумин свободно проникает через капилляры. В норме эндотелий легочных капилляров частично проницаем для альбумина, так что концентрация альбумина в интерстиции составляет приблизительно 50% от концентрации в плазме; следовательно, Π_i должна составлять около 14 мм рт. ст. (50% от концентрации в плазме). P_c зависит от силы тяжести и в норме колеблется от 0 до 15 мм рт. ст. (в среднем 7 мм рт. ст.). P_i в норме составляет -4 — -8 мм рт. ст. Следовательно, силы, способствующие транссудации жидкости (P_c , P_i , Π_i), почти равны силам, способствующим ее реабсорбции (P_c). Суммарное количество жидкости, перемещающееся из легочных капилляров, относительно невелико (около 10-20 мл/ч у взрослых) и быстро реабсорбируется лимфатическими сосудами, возвращающими ее в системный кровоток. *Мембрана альвеолярных клеток в норме проницаема для воды и газов, но абсолютно непроницаема для альбумина (и других белков)*. Жидкость начинает поступать из интерстициального пространства в альвеолы и накапливаться там только в том случае, если отрицательное в норме P_i становится положительным (относительно атмосферного давления). Благодаря уникальной ультраструктуре легких и их способности увеличивать лимфатический отток, в легочном интерстиции может скопиться большое количество жидкости, прежде чем P_i станет положительным. Отек легких развивается только после истощения этого резерва.

Выделяют четыре стадии отека легких:

Стадия I: Вначале имеется только интерстициальный отек легких. По мере снижения растяжимости легких возникает тахипноэ. При рентгенографии грудной клетки выявляют усиление легочного рисунка и периферические муфты.

Стадия II: Жидкость заполняет интерстициальное пространство легких и начинает поступать в альвеолы, вначале скапливаясь в углах между межальвеолярными перегородками (серповидное наполнение). Газообмен практически не нарушен.

Стадия III: Многие альвеолы заполнены жидкостью и уже не содержат воздуха. Особенно много альвеол заполнено жидкостью в нижерасположенных участках легких. Перфузия участков легких, где альвеолы заполнены жидкостью, приводит к значительному увеличению фракции шунта. Часто выявляют гипоксемию и гипоканию (вследствие одышки и гипервентиляции).

Стадия IV: Жидкость не только заполняет альвеолы, но и распространяется по дыхательным путям в виде пены. Имеются выраженные нарушения газообмена, обусловленные внутрилегочным шунтированием и обструкцией дыхательных путей. Выявляют тяжелую гипоксемию и прогрессирующую гиперкапнию.

Причины отека легких

Отек легких развивается либо в результате повышения трансмурального градиента гидростатического давления в легочных капиллярах (кардио-генный отек), либо вследствие нарушения проницаемости альвеолокапиллярной мембраны (некардио-генный отек). Отдифференцировать эти два вида отека можно по содержанию белка в отечной жидкости. При кардио-генном отеке содержание белка в отечной жидкости низкое, при некардио-генном, наоборот, высокое.

Менее распространенные причины отека легких: длительная тяжелая обструкция дыхательных путей, быстрое расправление коллабированного легкого, пребывание на большой высоте над уровнем моря, нарушение лимфооттока от легких, тяжелая ЧМТ. Отек легких, вызванный обструкцией дыхательных путей, развивается в результате повышения трансмурального давления в легочных капиллярах, что в свою очередь обусловлено выраженным отрицательным гидростатическим давлением в интерстициальном пространстве. Нейро-генный отек легких обычно обусловлен существенным повышением симпатического тонуса, приводящим к выраженной легочной гипертензии, что может вызвать деструкцию альвеолокапиллярной мембраны.

1. Кардио-генный отек легких

Значительное увеличение P_c может повысить содержание внесосудистой воды в легких и, соответственно, вызвать отек легких. Как видно из уравнения Старлинга, снижение P_c усиливает эффект повышения P_c . Выделяют два основных механизма увеличения P_c : легочная венозная гипертензия и выраженное увеличение легочного кровотока. Повышение давления в легочных венах пассивно передается на легочные капилляры и приводит к увеличению P_c . Давление в легочных венах повышается при левожелудочковой недостаточности, митральном стенозе. Увеличение легочного кровотока, превышающее компенсаторную способность легочных сосудов, тоже приводит к повышению P_c . Увеличение легочного кровотока может быть обусловлено внутрисердечным или периферическим шунтированием слева направо, гипергидратацией, тяжелой анемией или физической нагрузкой.

Лечение

Цель лечения — снижение давления в легочных капиллярах. Для этого улучшают функцию ЛЖ, устраняют гипергидратацию или снижают легочный кровоток. С этой целью применяют диуретики, вазодилататоры и инотропные препараты. Очень эффективны вазодилататоры, особенно нитраты: снижение преднагрузки уменьшает застой в легких, снижение постнагрузки приводит к увеличению сердечного выброса. Полезно применение положительного давления в дыхательных путях.

2. Некардио-генный отек легких и респираторный дистресс-синдром взрослых

При некардио-генном отеке легких содержание внесосудистой воды в легких увеличено вследствие повышения проницаемости или деструкции альвеолокапиллярной мембраны. Защитный эффект онкотического давления плазмы становится несостоятельным по мере увеличения утечки альбумина в интерстициальное

пространство легких; вследствие этого исчезает сила, противостоящая нормальному или даже пониженному гидростатическому давлению в легочных капиллярах, что приводит к транссудации жидкости в ткань легких. Некардиогенный отек легких может возникать при остром повреждении легких, сопряженном с различными патологическими состояниями, (табл. 50-7); его принято называть респираторным дист-ресс-синдромом взрослых (РДСВ). Термин "некардиогенный отек легких" иногда применяют для описания менее тяжелого, чем при РДСВ, отека легких, когда содержание внесосудистой воды увеличено преимущественно в интерстициальном пространстве.

Патофизиология

РДСВ представляет собой легочные проявления синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). Ключевым звеном патогенеза РДСВ является тяжелое повреждение альвеолокапиллярной мембраны. Причин РДСВ много (табл. 50-7), но вне зависимости от них реакция легких достаточно стереотипна. Эта реакция включает высвобождение большого количества цитокинов и других вторичных медиаторов, активацию комплемента, системы свертывания, фибринолиза и каскада кининов. В первую очередь высвобождается фактор некроза опухоли, интерлейкины 1 и 6 (IL-1 и IL-6), активирующий тромбоциты фактор, а также различные простагландины и лейкотриены. Последующая активация нейтрофилов и макрофагов в легких под-

ТАБЛИЦА 50-7. Причины РДСВ

Сепсис
Шок
Множественная травма
ДВС-синдром
Передозировка лекарственных препаратов и наркотических средств (героин)
Панкреатит
Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура
Ожоги
Жировая эмболия
Эмболия околоплодной жидкостью
Многоочаговая эмболия легочной артерии
Множественное переливание крови
Искусственное кровообращение
Аспирационная пневмония
Аспирация желудочного содержимого
Аспирация воды при утоплении
Аспирация углеводородов
Диффузная инфекционная пневмония
Токсическое действие кислорода
Вдыхание продуктов сгорания
Лучевое поражение легких
Ушиб легких

вергает легочную паренхиму воздействию свободных радикалов и протеаз. Высвобождающиеся медиаторы увеличивают проницаемость легочных капилляров, сужают сосуды легких и изменяют их реактивность, что угнетает важный механизм — ги-поксическую легочную вазоконстрикцию. Интенсивно разрушаются альвеолоциты I и II типа. Скопление жидкости в альвеолах наряду с нарушением образования сурфактанта приводит к коллапсу альвеол. Экссудативная фаза РДСВ может быстро разрешаться или затягиваться на неопределенный период времени; за ней часто следует фаза фиброза (фиброзирующий альвеолит), которая иногда приводит к образованию необратимых рубцов в легких. Тяжесть повреждения альвеолоцитов II типа коррелирует с выраженностью фиброза.

Клинические проявления

РДСВ (синонимы: шоковое легкое, болезнь гиалиновых мембран взрослых, легкое после искусственного кровообращения, легкое после аппарата ИВЛ) является тяжелой формой некардиогенного отека легких. Имеются клинические и лабораторные критерии диагноза РДСВ (табл. 50-8); необходимо исключить тяжелую дисфункцию ЛЖ

ТАБЛИЦА 50-8. Критерии диагноза РДСВ

1. Клиническая картина (см. таблицу 50-7)
2. Необходимо исключить сердечно-сосудистые и хронические легочные заболевания.
3. Респираторный дистресс: Одышка Тахипноэ (частота дыхания > 35/мин)
4. Лабораторные исследования: Гипоксемия: $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. при $FiO_2 = 60\%$ или $PaO_2/FiO_2 < 250$ Вентиляционно-перфузионные нарушения: Увеличение фракции шунта (Q_s/Q_T) Увеличение вентиляции мертвого пространства (V_D/V_T) Снижение растяжимости легких (< 50 мл/см вод. ст.) Низкое или нормальное ДЗЛА (< 18 мм рт. ст.)
5. Рентгенография легких: интерстициальный отек легких, сменяющийся альвеолярным отеком

(ДЗЛА должно быть ниже 18 мм рт. ст.) и хронические заболевания легких. Легкие часто поражаются неравномерно; в большей степени поражаются нижерасположенные участки легких.

РДСВ чаще всего возникает при сепсисе и травме. Отмечается выраженная одышка и затрудненное дыхание. Всегда развивается гипоксемия, обусловленная выраженным внутрилегочным шунтированием. Хотя вентиляция мертвого пространства увеличена, $PaCO_2$ обычно снижено вследствие выраженного увеличения минутного объема дыхания. Гиперкапническая дыхательная недостаточность присоединяется уже на ранних этапах в тяжелых случаях, или же развивается постепенно по мере ослабления дыхательных мышц или прогрессирующей деструкции альвеолокапиллярной мембраны. При инвазивном гемодинамическом мониторинге выявляют легочную гипертензию в сочетании с нормальным или низким ДЗЛА. При ангиопуль-монографии могут быть обнаружены

множественные мелкие дефекты наполнения, представляющие собой тромбоэмболы; эта находка сопряжена с высокой летальностью.

Лечение

Помимо интенсивной респираторной терапии, необходимо лечить основной патологический процесс (например, сепсис, артериальную гипотонию). Для лечения гипоксемии применяют кислородотерапию и ПДКВ или ППДП. В нетяжелых случаях можно использовать ППДП через лицевую маску, но большинству больных требуется интубация трахеи и респираторная поддержка с помощью аппарата ИВЛ. Раннее интенсивное применение ПДКВ (или ППДП) позволяет снизить FiO_2 до нетоксического уровня. *Вместе с тем нельзя допускать высокого пикового давления на вдохе (> 50 см вод. ст.), потому что перерастяжение альвеол может усугубить повреждению легких.* Некоторые врачи при очень низкой растяжимости легких предлагают использовать перmissive гиперкапнию (с $pH > 7,2$), с тем чтобы не допустить высокого пикового давления на вдохе. При необходимости высокого ПДКВ большую гемодинамическую стабильность позволяет обеспечить синхронизированная перемежающаяся принудительная ИВЛ. Иногда при рефрактерной гипоксемии (в том числе с гиперкапнией) применяют ИВЛ с управлением по давлению и обратным соотношением вдох/выдох, ВЧИ ИВЛ, экстраракорпоральную мембранную оксигенацию. Распространенный фиброз легких осложняет респираторную терапию и влечет за собой остаточную дисфункцию легких.

При тяжелом РДСВ благоприятное влияние может оказать оксид азота. Ингаляция оксида азота снижает давление в легочной артерии, а также уменьшает внутрилегочное шунтирование за счет селективного увеличения перфузии вентилируемых участков легких. Кортикостероиды неэффективны.

Осложнения и летальность при РДСВ в большей степени сопряжены с основным патологическим процессом и его осложнениями, нежели с самой дыхательной недостаточностью. Наиболее распространенные тяжелые осложнения — это сепсис, почечная недостаточность и кровотечение из ЖКТ. При длительном течении РДСВ очень часто осложняется нозокомиальной пневмонией. Диагностировать нозокомиальную пневмонию бывает достаточно трудно; при высокой вероятности заболевания (лихорадка, гнойная мокрота и лейкоцитоз) назначают антибиотики. У некоторых больных целесообразно брать на бактериологическое исследование отделяемое из бронхов с помощью фибробронхо-скопа (используют защищенную щеточную биопсию и бронхоальвеолярный лаваж). Факторы риска инфекции: колонизация грамотрицательными микроорганизмами; нарушение целостности слизистых и кожи различными катетерами; нарушения питания; иммунодефицит. Почечная недостаточность обычно обусловлена гиповолемией, сепсисом или действием нефротоксинов; если к РДСВ присоединяется почечная недостаточность, то летальность может превышать 60%. Для профилактики желудочно-кишечных кровотечений используют сукральфат, антациды и H_2 -блокаторы.

Утопление

Утопление — это асфиксия, обусловленная погружением в воду. Утопление не во всех случаях сопровождается аспирацией воды. При аспирации воды помимо асфиксии развивается выраженное внутрилегочное шунтирование. Выживание зависит от интенсивности и продолжительности гипоксии, а также от температуры воды.

Патофизиология

Хотя объем аспирированной воды обычно невелик, при утоплении часто развиваются выраженные вентиляционно-перфузионные расстройства, обусловленные присутствием воды в дыхательных путях и альвеолах, рефлексорным бронхоспазмом и потерей легочного сурфактанта. Кроме того, утопление может осложниться аспирацией содержимого желудка, обусловленной утратой сознания или проведением реанимационных мероприятий.

Аспирированная пресная вода (гипотоничная относительно крови) быстро всасывается в сосудах легких; ее обычно не удается удалить из дыхательных путей. При аспирации большого количества воды (> 800 мл у взрослого весом 70 кг) возникает преходящая гемодилюция, гипонатриемия и даже гемолиз. Напротив, аспирация соленой (т.е. гипер-тоничной) воды приводит к перемещению жидкости из сосудистого русла в альвеолы. *Соответственно, при утоплении в соленой воде заполнение альвеол водой выражено значительно сильнее, чем при утоплении в пресной.* После утопления в соленой воде может развиваться гемоконцентрация и гипернатриемия, но достаточно редко. Сообщалось о гипермагниемии и гиперкальциемии после утопления в озерах с соленой водой.

При нахождении в холодной воде утрата сознания наступает при снижении температуры тела ниже $32^{\circ}C$. При температуре тела $28-29^{\circ}$ развивается фибрилляция желудочков. Следует отметить, что гипотермия защищает мозг от гипоксии (глава 25), что увеличивает выживаемость при условии успешности реанимационных мероприятий.

Клинические проявления

Практически всегда утопление вызывает гипоксемию, гиперкапнию и метаболический ацидоз. Этому могут сопутствовать и другие нарушения, например, повреждения позвоночника и спинного мозга ("травма ныряльщика"). Выраженность неврологических нарушений зависит от тяжести и длительности гипоксии. Длительная гипоксия осложняется отеком мозга (глава 25). После СЛР относительно часто развивается РДСВ.

Лечение

Прежде всего необходимо устранить асфиксию, для чего восстанавливают проходимость дыхательных путей, начинают кислородотерапию и СЛР. При интубации пострадавших после ныряния в воду необходимо фиксировать голову и шею в нейтральном положении. Хотя соленая вода часто вытекает из легких под

действием силы тяжести, не следует терять времени на такой способ ее удаления: нужно незамедлительно приступить к СЛР. Надавливания на живот могут спровоцировать аспирацию содержимого желудка. СЛР нельзя прекращать, пока не будет завершено всестороннее обследование и начато адекватное лечение в условиях больницы; особенно это касается утопления в холодной воде, когда полное выздоровление возможно даже после длительной асфиксии. Лечение состоит в интубации трахеи, принудительной ИВЛ и ПДКВ. При гипотермии больного медленно согревают в течение нескольких часов.

Вдыхание дыма

Вдыхание дыма является основной причиной смерти при пожаре. Вдыхание дыма может сопровождаться ожогами. Поражение дыхательных путей значительно повышает летальность при ожогах. При пребывании в зоне пожара всегда следует подозревать поражение дыхательных путей, пока не доказано обратное. Высока вероятность поражения дыхательных путей при пожаре, в случае, если пострадавший потерял сознание или стал дезориентированным, а также если ожоги были получены в закрытом помещении.

Патофизиология

Последствия вдыхания дыма при пожаре сложны, потому что возникает три вида повреждений: термический ожог дыхательных путей; воздействие токсических газов; химический ожог и отложение копоти в нижних дыхательных путях. Реакция легочной ткани на вдыхание дыма зависит от длительности воздействия, состава горящих материалов, сопутствующих заболеваний легких. Горение многих синтетических материалов сопровождается образованием высокотоксичных газов: окиси углерода (угарного газа), синильной кислоты, сероводорода, аммиака и хлора. В дыхательных путях эти газы взаимодействуют с водой, что может приводить к образованию соляной, уксусной, муравьиной и серной кислоты. Часто развивается отравление угарным газом и цианидами.

Патоморфологические изменения при вдыхании дыма включают прямое повреждение слизистой, приводящее к отеку, воспалению и десквамации эпителия. Утрата функциональной активности реснитчатого эпителия нарушает клиренс слизи и бактерий. Проявления РДСВ обычно развиваются через 2-3 сут после поражения дыхательных путей и в большей степени обусловлены отсроченным возникновением синдрома системной воспалительной реакции, нежели непосредственно вдыханием дыма.

Клинические проявления

Вначале клинические проявления могут быть очень скудными или вообще отсутствовать. На поражение дыхательных путей указывают ожоги лица или полости рта, опаленные волоски в носу, кашель, черная мокрота, свистящее дыхание. Диагноз подтверждают с помощью фибробронхоскопии верхних дыхательных путей и трахеобронхиально-го дерева. При бронхоскопии обнаруживают эритему, отек и изъязвления слизистой, а также отложения частиц копоти. При анализе газов артериальной крови вначале не выявляется никаких изменений или же отмечается легкая гипоксемия и метаболический ацидоз. Никаких изменений очень часто не выявляют и при рентгенографии грудной клетки.

Термический ожог дыхательных путей обычно ограничен надглоточными структурами, если только не было длительного воздействия горячего пара. Признаками угрожающей обструкции дыхательных путей, которая может развиться в течение 12-18 ч после ожога, являются прогрессирующая охриплость голоса и стридор. Интенсивная инфузионная терапия часто усугубляет отек дыхательных путей.

Отравление угарным газом диагностируют при содержании карбоксигемоглобина в крови более 20%. Диагноз устанавливают, измеряя содержание карбоксигемоглобина в крови. *Сродство угарного газа к гемоглобину в 200-300 раз выше, чем у кислорода.* Когда угарный газ связывается с гемоглобином, сродство других участков связывания к кислороду снижается и кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. В результате заметно снижается кислородная емкость крови. Более того, диссоциация карбоксигемоглобина происходит довольно медленно, с периодом полураспада 2-4 ч. Клиническая картина определяется тканевой гипоксией, обусловленной нарушением доставки кислорода. Если содержание карбоксигемоглобина в крови превышает 30%, то возникают неврологические нарушения и метаболический ацидоз. Симптомы могут появиться и при более низком уровне, поскольку угарный газ связывается также с цитохромом С и миоглобином. Компенсаторные механизмы включают увеличение сердечного выброса и периферическую вазодилатацию.

Отравление цианидами может быть обусловлено парами от сгорания синтетических материалов, особенно содержащих полиуретан. Цианистые соединения, вдыхаемые или всасываемые через слизистые и кожу, связывают ферменты цитохром-ной системы и ингибируют синтез АТФ. Развиваются неврологические нарушения, лактат-ацидоз, аритмии; компенсаторно увеличивается сердечный выброс и развивается выраженная вазодилатация.

Химический ожог слизистой дыхательных путей возникает после вдыхания большого количества углеродистых соединений, особенно в сочетании с токсическими газами. Воспаление в дыхательных путях сопровождается бронхореей и свистящим дыханием. Отек слизистой бронхов и десквамация эпителия приводит к обструкции нижних дыхательных путей и развитию ателектазов. Прогрессирующее нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в течение 24-48 ч может привести к гипоксемии. Последующее развитие синдрома системной воспалительной реакции может послужить причиной РДСВ.

Лечение

Повреждение дыхательных путей подтверждают с помощью фибробронхоскопии. На фибробронхоскоп должна быть надета интубационная трубка, так чтобы при выраженном отеке слизистой дыхательных путей и угрозе обструкции можно было легко интубировать трахею. *При очевидных признаках*

термического ожога дыхательных путей показана ранняя плановая интубация трахеи. Охриплость и стридор являются показаниями к немедленной интубации трахеи; если орто- или назот-рахеальная интубация технически невозможна, выполняют коникотомию или трахеостомию. В отсутствие термического ожога дыхательных путей и при резко выраженных нарушениях дыхания может оказаться достаточно кислородотерапии и наблюдения.

При сильном отравлении угарным газом или цианидами, проявляющимся оглушенностью или комой, показана экстренная интубация трахеи и ИВЛ с высокой FiO_2 . Отравление угарным газом верифицируют измерением содержания карбокси-гемоглобина, поскольку пульсоксиметры не позволяют достоверно отличить карбоксигемоглобин от оксигемоглобина (глава 6). Период полураспада карбоксигемоглобина при ИВЛ 100%-ным кислородом уменьшается до 1 ч; некоторые врачи поэтому рекомендуют лечить отравление угарным газом гипербарической оксигенацией. Диагностировать отравление цианидами сложнее, потому что приборы и реактивы для измерения концентрации цианидов в крови малодоступны (содержание в крови в норме < 0,1 мг/л). Цианиды под действием фермента ро-даназы превращаются в тиоцианат, который затем выделяется почками. Лечение тяжелой интоксикации цианидами: вначале в/в в течение 3-5 мин вводят 300 мг нитрита натрия (в виде 3%-ного раствора), после чего вводят в течение 1-2 мин 12,5 г тиосульфата натрия (в виде 25%-ного раствора). Нитрит натрия превращает гемоглобин в метгемог-лобин, обладающий большим сродством к цианидам, чем цитохромоксидаза; цианиды, медленно высвобождающиеся из цианметгемоглобина, под действием тиосульфата превращаются в менее токсичный тиоцианат.

При выраженной гипоксемии, обусловленной высокой фракцией шунта, показана интубация трахеи, кислородотерапия, бронходилататоры, ИВЛ, ПДКВ. Кортикостероиды неэффективны; более того — увеличивают риск инфекционных осложнений. Как и при других формах РДСВ, высок риск нозокомиальной пневмонии.

Острый инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) является тяжелым осложнением ИБС (глава 20), летальность при нем составляет 25%. Половина летальных исходов наступает в первый час после появления симптомов инфаркта, обычно они обусловлены аритмией (фибрилляцией желудочков). Благодаря появлению и развитию эндоваскулярных методик больничная летальность от инфаркта миокарда снизилась и не превышает 10-15%. В настоящее время ведущей причиной больничной летальности при инфаркте миокарда является сердечная недостаточность.

Инфаркт миокарда в большинстве случаев развивается при выраженном стенозе (> 75%) двух и более коронарных артерий. Трансмуральный инфаркт миокарда развивается в участке, расположенном дистальнее полной окклюзии. Окклюзия почти всегда обусловлена тромбозом, причем тромб расположен на атеросклеротической бляшке, стено-зирующей коронарную артерию. Реже причиной инфаркта миокарда является эмболия или тяжелый спазм коронарной артерии. Размер и расположение зоны инфаркта зависят от того, какой участок миокарда питала окклюзированная артерия, а также от степени развития коллатералей. Передняя, верхушечная и перегородочная локализация инфаркта миокарда обусловлены тромбозом передней нисходящей артерии; боковая и нижнебоковая локализация — тромбозом огибающей артерии; задняя и нижняя локализация, а также инфаркт правого желудочка — тромбозом правой коронарной артерии. Субэндокардиальный (т.е. нетрансмуральный, без патологических зубцов Q) инфаркт миокарда чаще обусловлен тяжелым стенозом коронарной артерии (и спровоцирован длительным и выраженным увеличением потребления кислорода в миокарде), реже — тромбозом.

Даже если эпизод тяжелой ишемии был кратковременным, после прекращения действия ишемии может развиваться преходящее нарушение локальной сократимости миокарда. Сами клетки миокарда не повреждены, метаболизм в них не нарушен, перфузия нормальна, но сократимость снижена. Сократимость миокарда восстанавливается медленно и постепенно — на протяжении дней и даже недель. Этот феномен получил название "оглушенный миокард". Он может развиваться в участках, прилегающих к зоне инфаркта, и быть одной из причин постинфарктной дисфункции ЛЖ. Когда аналогичное нарушение локальной сократимости миокарда возникает под действием выраженного и продолжительного снижения перфузии, то феномен носит название "уснувший миокард". Зоны оглушенного и уснувшего миокарда часто образуются соответственно после искусственного кровообращения и после реваскуляризации миокарда.

Прогноз при остром инфаркте миокарда зависит от обширности некроза. Соответственно, очень важную роль в лечении развивающегося инфаркта миокарда играет восстановление перфузии. С этой целью применяют тромболитики, наиболее эффективные в первые 1-4 ч инфаркта миокарда. Из тромболитиков используют стрептокиназу (1,5 млн МЕ в/в в течение 30-60 мин), анизолированный активатор комплекса стрептокиназы и плазминогена (30 мг в/в в течение 5 мин), тканевой активатор плазминогена (10 мг в/в струйно, затем 90 мг в/в в течение 90 мин). Тромболитическая терапия наиболее эффективна при обширном (подъем ST в пяти и более отведениях) и переднем инфаркте миокарда, а также при нестабильной гемодинами-ке. Кроме того, обычно назначают аспирин (325 мг в сут внутрь) и гепарин (5000 ед в сут в/в). Аспирин назначают бессрочно, гепарин — на 2-5 сут. При возобновлении стенокардии или появлении признаков повторной окклюзии (повторный подъем сегмента ST) показана коронарная ангиография. Иногда вместо тромболитической терапии, а также при ее неэффективности выполняют экстренную баллонную коронарную ангиопластику или даже коронарное шунтирование, особенно при тяжелой дисфункции ЛЖ.

Лечение также включает постельный режим, кислородотерапию, нитраты, β -адреноблокаторы и

морфин. β -адреноблокаторы противопоказаны при брадикардии, артериальной гипотонии, АВ-блокаде и сердечной недостаточности. При артериальной гипотонии следует избегать нитроглицерина и морфина. Антагонисты кальция противопоказаны при остром инфаркте миокарда с патологическим зубцом Q, в то время как при инфаркте без патологического зубца Q дилтиазем оказывает благоприятное действие. Внутриаортальную балонную контрпульсацию применяют при сочетании нестабильной ге-модинамики и рефрактерной ишемии. Показания к временной ЭКС: АВ блокада 2 степени типа Мо-битц II; полная АВ блокада; впервые возникшая двухпучковая блокада; брадикардия, сопровождающаяся артериальной гипотонией. Лидокаин показан при гемодинамически значимых и устойчивых желудочковых аритмиях, а также при тромболитической терапии. При осложненном инфаркте миокарда показан инвазивный гемодинамический мониторинг, который в числе прочего позволяет: (1) управлять медикаментозной терапией при тяжелой дисфункции ЛЖ; (2) отличить гиповолеми-ческий шок от кардиогенного; (3) диагностировать правожелудочковую недостаточность; (4) отличить разрыв межжелудочковой перегородки от острой митральной недостаточности; (5) оценить тяжесть тампонады сердца.

Почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) — это прогрессирующее ухудшение почечной функции, которое нельзя быстро устранить путем коррекции внепочечных факторов (например, АД, ОЦК, сердечного выброса, диуреза). Отличительным признаком почечной недостаточности является азотемия (глава 32). Не у всех больных с острой азотемией имеется ОПН. Азотемию подразделяют на преренальную, ренальную и постренальную. Диагноз ОПН (т. е. ренальной азотемии) устанавливают, исключая преренальную и постренальную азотемию.

Преренальная азотемия

Преренальная азотемия развивается в результате гипоперфузии почек; в отсутствие лечения она трансформируется в ОПН. Основные причины гипоперфузии почек: снижение артериального перфузионного давления, значительное повышение венозного давления, вазоконстрикция почечных сосудов (табл. 50-9). Снижение перфузионного давления обычно сопровождается высвобождением норадреналина, ангиотензина II, антидиуретического гормона и эндотелина. Эти гормоны вызывают спазм кожных, мышечных и чревных сосудов, а также способствуют задержке в организме натрия и воды. Клубочковая фильтрация поддерживается на приемлемом уровне благодаря вазодилатирующему действию вырабатываемых в почках простагландинов (простаглицлин и PGE₂) и NO, а также интратр-енальным эффектам ангиотензина II. Применение ингибиторов циклооксигеназы или ингибиторов АПФ в условиях выраженной преренальной азотемии может спровоцировать ОПН. Диагноз преренальной

ТАБЛИЦА 50-9. Обратимые причины азотемии

Преренальная азотемия
Снижение почечного перфузионного давления
Гиповолемиа
Снижение сердечного выброса
Артериальная гипотония
Повышение почечного сосудистого сопротивления
Нейрогенное
Гуморальное
Фармакологическое
Тромбоэмболия
Постренальная азотемия
Обструкция уретры
Обструкция шейки мочевого пузыря
Гипертрофия предстательной железы
Опухоль мочевого пузыря
Цистит
Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря
Двухсторонняя обструкция мочеточников
Изнутри
Камни
Опухоль
Сгустки крови
Некроз сосочков
Извне
Опухоли органов брюшной полости и таза
Забрюшинный фиброз
Непреднамеренная перевязка мочеточников во время операции

азотемии подтверждают лабораторными исследованиями (табл. 50-10 и ниже). Лечение преренальной азотемии: устранение гиповолемии, улучшение сердечной функции, нормализация АД, снижение повышенного почечного сосудистого сопротивления. Ге-паторенальный синдром обсуждается в главе 35.

Постренальная азотемия

Постренальной называют азотемию, обусловленную обструкцией мочевыводящих путей. Необходимым условием развития постренальной азотемии является нарушение оттока мочи из обеих почек (таблица 50-9). Полная обструкция в конечном счете приводит к ОПН, тогда как длительная частичная обструкция — к хронической дисфункции почек. Своевременная диагностика и устранение острой обструкции позволяет быстро нормализовать почечную функцию. Обструкцию мочевыводящих путей можно заподозрить на основании физикального обследования (расширенный мочевой пузырь), обзорной рентгенографии брюшной полости (обнаружение камней в обеих почках), но для верификации диагноза необходимо выявить расширение мочевыводящих путей проксимальнее уровня обструкции. Для диагностики чаще всего применяют УЗИ, КТ или цистоскопию в сочетании с ретроградной урографией. Тактика лечения зависит от уровня обструкции. При обструкции шейки мочевого пузыря катетеризируют мочевой пузырь или накладывают надлобковую цистостому, при обструкции мочеточников требуется нефростомия.

ОПН и обратимая азотемия: сравнительные характеристики

Очень важно точно дифференцировать прере-енальную и постренальную азотемию от ренальной (т. е. от ОПН). Для исключения постренальной азотемии необходимо визуализировать мочевыводя-щие пути. Для исключения преренальной азотемии следует оценить реакцию на лечение, состоящее в улучшении перфузии

почек. Существует ряд лабораторных параметров, облегчающих диагностику преренальной азотемии (табл. 50-10); при постренальной азотемии эти параметры оценить сложно, поскольку состав мочи может сильно отличаться в зависимости от длительности и тяжести обструкции мочевыводящих путей. При преренальной азотемии концентрационная способность канальцев сохраняется, отражением чего является низкая концентрация натрия в моче (почки задерживают натрий для восстановления ОЦК и улучшения перфузии тканей) и высокое соотношение креатинин

ТАБЛИЦА 50-10. Данные лабораторных исследований при азотемии

Показатель	Преренальная	Ренальная	Постренальная
Удельный вес	>1018	< 1012	Различный
Осмоляльность мочи (ммоль/кг)	>500	<350	Различная
Отношение азот мочевины мочи/азот мочевины плазмы	>8	<3	Различное
Отношение креатинин мочи/ креатинин плазмы	>40	<20	Различное
Концентрация натрия в моче (мэкв/л)	<20	>40	Различная
Фракция экскреции натрия (%)	< 1	>3	Различная
Индекс почечной недостаточности	< 1	> 1	Различный

мочи/креатинин плазмы. При олигурии очень информативным показателем является фракция экскреции фильтруемого натрия (FE_{Na^+}):

$$FE_{Na^+} = \frac{\text{Концентрация натрия в моче/Концентрация натрия в плазме}}{\text{Концентрация креатинина в моче/Концентрация креатинина в плазме}} \times 100\%$$

При олигурической преренальной азотемии $FE_{Na^+} < 1\%$, тогда как при олигурической форме ОПН $> 3\%$. FE_{Na^+} от 1% до 3% может наблюдаться при неоллигурической ОПН. Индекс почечной недостаточности, представляющий собой частное от деления концентрации в моче на отношение креатинин мочи/креатинин плазмы, является наиболее чувствительным индексом в диагностике почечной недостаточности. *Применение диуретиков повышает экскрецию натрия с мочой, делая недостоверными индексы, в расчете которых используется концентрация натрия в моче (как показатель канальце-целовой функции).* При тех заболеваниях почек, которые обусловлены в основном поражением почечных сосудов или клубочков, функция канальцев может не нарушаться, и в этом случае индексы будут такие же, как при преренальной азотемии. Измерение клиренса креатинина (глава 32) может использоваться для оценки остаточной скорости клубочковой фильтрации.

Этиология ОПН

Причины ОПН перечислены в таблице 50-11. В половине случаев ОПН развивается после тяжелой травмы или обширных операций; чаще всего она обусловлена ишемией или токсическим поражением. ОПН, вызванную ишемией или токсическим поражением, часто называют острым канальце-цевым некрозом. Это не вполне корректно, поскольку некоторые заболевания почек (например, гломерулонефрит и интерстициальный нефрит) могут вызывать почечную недостаточность без некроза канальцев. Более того, при ишемической и нефротоксической почечной недостаточности в ходе патоморфологического исследования почек часто не удавалось обнаружить острого канальце-цевого некроза. Наиболее распространенные экзогенные нефротоксины включают аминогликозиды, ам-фотерицин В, рентгеноконтрастные препараты, циклоспорин и цисплатин. Амфотерицин В, рентгеноконтрастные препараты и циклоспорин вызывают также спазм внутрипочечных сосудов. Мощным нефротоксическим действием обладают гемоглобин и миоглобин, высвобождающиеся при внутри-сосудистом гемолизе и рабдомиолизе соответственно. У некоторых больных важную роль в генезе ОПН могут играть ингибиторы циклооксигеназы, особенно НПВС. НПВС ингибируют синтез про-стагландинов в почках, что угнетает опосредованную простагландинами вазодилатацию почечных сосудов, оставляя некомпенсированной почечную вазоконстрикцию. Другие факторы риска ОПН: исходное повреждение почек, пожилой возраст, распространенный атеросклероз, сахарный диабет, дегидратация.

Патогенез ОПН

Почки чувствительны к повреждающим воздействиям, потому что характеризуются очень высоким метаболизмом и способностью концентрировать потенциально токсические вещества. Патогенез ОПН сложен, он включает в себя как сосудистый, так и канальцевый компоненты. Уменьшение СКФ может быть обусловлено спазмом афферентных артериол, снижением проницаемости клубочков, прямым повреждением эпителиальных клеток, а также окклюзией просвета каналь-

ТАБЛИЦА 50-11. Причины ОПН

Ишемия почек
Артериальная гипотония
Гиповолемия
Снижение сердечного выброса

<p>Токсическое поражение почек</p> <p>Эндогенные пигменты Гемоглобин (гемолиз) Миоглобин (рабдомиолиз, синдром длительного сдавления, ожоги) Билирубин (?)</p> <p>Рентгеноконтрастные средства Лекарственные препараты Антибиотики (аминогликозиды, амфотерицин В) Нестероидные противовоспалительные средства Противоопухолевые средства (цисплатин, метотрексат) Отложения кристаллов в канальцах Ураты Оксалаты Сульфаниламиды Соли тяжелых металлов Органические растворители Белок Бенс-Джонса (аномальный белок при миеломной болезни)</p> <p>Заболевания почек</p> <p>Заболевания почечных сосудов Заболевания клубочков Васкулиты Артериальная гипертензия Тромбозмболия Заболевания артерий Заболевания вен Интерстициальный нефрит</p>

цев детритом или отеком (глава 31). Утечка профильтровавшихся веществ через поврежденные участки почечных канальцев может способствовать реабсорбции креатинина, мочевины и других азотистых продуктов метаболизма.

Во многих случаях пусковым механизмом ОПН является ишемия или гипоксия почки. Дисбаланс между синтезом и потребностью в АТФ в эпителиальных клетках приводит к нарушению транспорта ионов, набуханию клетки, нарушению обмена фосфолипидов и накоплению кальция в клетках. В период реперфузии и реоксигенации генерируются свободные радикалы, которые тоже вызывают повреждения клеток.

Олигурическая и неолигурическая ОПН

ОПН часто подразделяют на олигурическую (диурез < 400 мл/сут), анурическую (диурез < 100 мл/сут) и неолигурическую (диурез > 400 мл/сут). Неолигурическая форма встречается почти в 50% случаев ОПН. При неоллигурической форме ОПН концентрация натрия в моче обычно ниже, чем при олигурической. Кроме того, при неоллигурической форме значительно реже встречаются осложнения и короче длительность госпитализации. При неоллигурической форме ОПН повреждение почек выражено слабее. Иногда олигурическую форму ОПН удастся перевести в неоллигурическую с помощью маннитола, фуросе-мида или "почечных" доз дофамина (1-3 мкг/кг/мин). Маннитол также уменьшает набухание клеток и противодействует эффектам свободных радикалов. Кроме того, реакция на диуретики помогает выявить менее выраженное повреждение почек.

Лечение ОПН

Течение ОПН описано в главе 32. Лечение в основном симптоматическое. Для поддержания диуреза при неоллигурической ОПН применяют диуретики и низкие дозы дофамина. При почечной недостаточности, обусловленной гломерулонефритом или васкулитом, могут оказаться эффективными кортикостероиды. Лечение при олигурической и анурической форме ОПН, когда диуретики не приводят к увеличению диуреза, заключается в ограничении потребления воды, натрия, калия и белка. Ежедневное взвешивание помогает проводить инфузионную терапию. Потребление воды в сутки должно составлять объем суточной мочи плюс 500 мл. Потребление калия и натрия ограничивают до 1 мэкв/кг/сут, а белка — до 0,7 г/кг/сут (следует использовать биологически высокоценные белки). Гипонатриемию лечат ограничением потребления воды. Для коррекции гиперкалиемии используют ионнообменные смолы (натрия полистирен), глю-козо-инсулиновую смесь, глюконат кальция и бикарбонат натрия. Бикарбонат натрия требуется для коррекции метаболического ацидоза, когда концентрация бикарбоната в сыворотке составляет менее 15 мэкв/л. При гиперфосфатемии ограничивают содержание фосфата в пище и назначают фосфат-связывающие антациды (гидроксид алюминия). Дозы лекарственных препаратов, выделяемых через почки, для профилактики кумуляции следует снизить в зависимости от расчетной СКФ или измеренного клиренса креатинина.

Для лечения и профилактики уремических осложнений применяют диализ (таблица 32-4). Для этого двухпросветным катетером катетеризируют внутреннюю яремную, подключичную или бедренную вену. ОПН сопряжена с высокой частотой осложнений и летальностью, что делает целесообразным раннее применение диализа, хотя четких данных в пользу этого пока не получено. Диализ не ускоряет выздоровление, но может усугубить повреждение почек, если в результате процедуры снизится АД или будет удален чрезмерно большой объем жидкости. Наиболее частой причиной смерти является сепсис. *Хотя эффективность перитоне-ального диализа и гемодиализа одинакова, гемодиализ быстрее устраняет нарушения и показан при выраженном катаболизме и тяжелых нарушениях.* Кроме того, сопряженные с постоянным перито-неальным диализом иммобилизация и высокое стояние куполов диафрагмы предрасполагают к осложнениям со стороны органов дыхания.

Другой альтернативой стандартному периодическому гемодиализу является непрерывная арте-риовенозная гемофильтрация. Непрерывная арте-риовенозная гемофильтрация особенно эффективна для коррекции гипергидратации, а также при нестабильной гемодинамике (больные в критическом состоянии переносят ее лучше, чем гемодиализ). При непрерывной арте-риовенозной гемо-фильтрации вода и растворенные в ней низкомолекулярные вещества непрерывно удаляются по мере тока крови (100-300 мл/мин)

под артериальным давлением через полупроницаемую мембрану. При непрерывной артериовенозной ультрагемофильтрации используется принцип противоточного умножения диализирующего раствора, что позволяет увеличить клиренс мочевины и других уремических токсинов, в результате эффективность метода практически такая же, как у стандартного гемодиализа.

Сепсис и септический шок

Системную воспалительную реакцию организма на инфекцию называют сепсисом. Системная воспалительная реакция может быть обусловлена не только тяжелыми инфекциями, но и некоторыми неинфекционными заболеваниями (рис. 50-4). Более того, системная воспалительная реакция не обязательно сопровождается бактериемией. Термин **синдром системной воспалительной реакции (ССВР)** был предложен на Согласительной конференции American College of Chest Physicians и Society of Critical Care Medicine (табл. 50-12). Если ССВР сопровождается дисфункцией органов или генерализованной гипоперфузией, говорят о тяжелом сепсисе. Термин синдром полиорганной недостаточности (СПОН) означает сопряженную с сепсисом прогрессирующую дисфункцию двух и более органов.

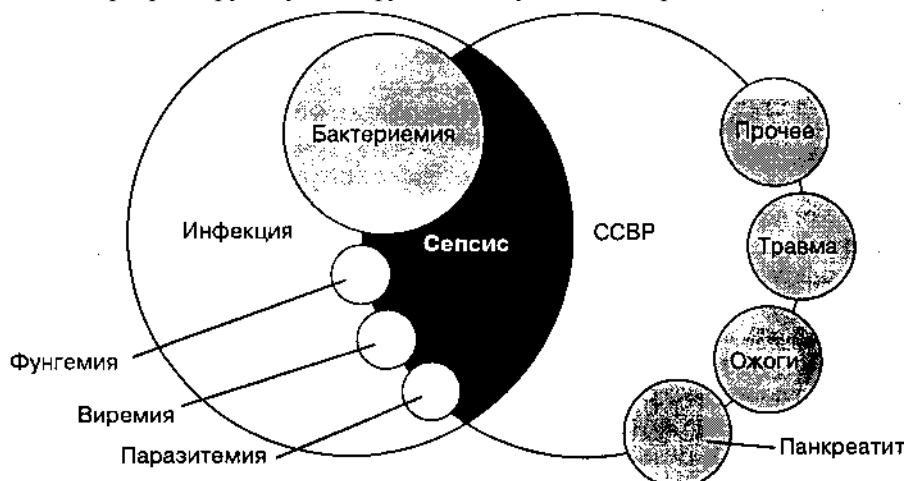


Рис. 50-4. Взаимоотношение между инфекцией, сепсисом и синдромом системной воспалительной реакции (ССВР). (Воспроизведено из American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis, Critical Care Medicine 1992, 20: 864.)

ТАБЛИЦА 50-12. Диагностические критерии синдрома системной воспалительной реакции (ССВР)

Температура тела больше 38°C или меньше 36°C
Тахикардия: ЧСС >90 уд/мин
Тахипноэ > 20 дыханий/мин или гипокапния < 32 мм рт. ст.
Лейкоцитоз > 12 000/мм ³ , или лейкопения < 4000/мм ³ , или > 10% незрелых форм лейкоцитов

Патологическая физиология

Умеренная системная воспалительная реакция может оказывать благоприятное действие. Напротив, выраженная или продолжительная системная воспалительная реакция (например, обусловленная тяжелой инфекцией) является очень неблагоприятной и может привести к полиорганной недостаточности. В большинстве случаев (но не всегда) сопряженный с инфекцией ССВР обусловлен гра-мотрицательными микроорганизмами. Эти микроорганизмы вырабатывают токсины, либо высвобождают вещества, запускающие системную воспалительную реакцию. Чаще всего реакция запускается липополисахаридами (эндотоксином), выделяемыми грамотрицательными бактериями. В ответ на это активируются макрофаги/моноциты, нейтро-филы, лимфоциты, тромбоциты, эндотелиальные клетки. Может нарушаться функция практически любого органа.

Центральным механизмом запуска ССВР является аномальная секреция цитокинов. Эти пептиды и гликопротеины представляют собой межклеточные медиаторы, в норме регулирующие многие биологические процессы, включая местные и системные иммунные реакции, воспаление, заживление ран и гемопоэз. К наиболее важным цитокинам, высвобождаемым при ССВР, относят фактор некроза опухолей (ФНО) и интерлейкин-1 (IL-1). Под действием инициаторов воспалительной реакции макрофаги синтезируют и высвобождают ФНО. В таблице 50-13 представлен перечень наиболее важных эффектов ФНО; сходной активностью обладает и IL-1. ФНО и IL-1 стимулируют свою собственную секрецию и способствуют образованию других цитокинов (IL-6, IL-8 и γ -интерферон). Возникающая воспалительная реакция приводит к высвобождению потенциально вредных фосфолипидов, вовлечению нейтрофилов, активации комплемента, кининов и свертывания крови.

ТАБЛИЦА 50-13. Влияние фактора некроза опухолей (ФНО) на организм

Органы и ткани	Эффект
Головной мозг	Лихорадка Анорексия Сонливость Повышение секреции АКТГ
Легкие	Увеличение проницаемости капилляров Нарушения вентиляцион-но-перфузионных отношений РДСВ
Сердце	Угнетение сократительной способности

Эндотелий сосудов	Вазодилатация (вследствие повышенного образования NO) Увеличение проницаемости капилляров Усиление прокоагулянтной активности
Печень	Высвобождение белков острой фазы воспаления
Костная ткань	Резорбция
Жировая ткань	Повышение интенсивности ли-полиза
Костный мозг	Угнетение эритропоэза
Лимфоциты	Пролиферация Повышение выработки имму-ноглобулинов Повышение выработки цитоки-нов
Макрофаги и моноциты	Хемотаксис Активация цитотоксического действия Образование простагландинов Повышение выработки цитокинов
Нейтрофилы	Повышение выработки цитокинов Активация

Повышение уровня фосфолипазы A₂ способствует превращению арахидоновой кислоты в различные провоспалительные фосфолипиды. Циклооксигеназа трансформирует арахидоновую кислоту в тром-боксан и простагландины, липоксигеназа — в лейкот-риены. Повышение активности фосфолипазы A₂ и ацетилтрансферазы приводит к образованию другого мощного провоспалительного соединения — фактору активации тромбоцитов (ФАТ). Вовлечение и активация нейтрофилов приводит к высвобождению ряда протеаз и свободно-радикальных соединений, что вызывает повреждение эндотелия сосудов. Кроме того, под действием ФНО и IL-1 в клетках образуется аномально большое количество NO. В активированных моноцитах повышена экспрессия тканевого фактора, что активирует внутренний и внешний механизм свертывания.

Инфекция в отделении интенсивной терапии

Инфекционные осложнения являются ведущей причиной смерти в отделениях интенсивной терапии. Тяжелые инфекции могут быть привнесены извне (внебольничные) или возникнуть уже после госпитализации (больничные). Термин "нозокоми-альная инфекция" употребляется для описания больничной инфекции, возникшей не ранее чем через 48 ч после госпитализации. Частота нозоко-миальных инфекций в отделениях интенсивной терапии составляет 10-50%. Часто инфекции обусловлены штаммами бактерий, резистентных к распространенным антибиотикам. Иммуитет больного влияет не только на течение инфекции, но и на ее этиологию. Микроорганизмы, которые при нормальном иммуитете не вызывают тяжелых инфекций, при иммунодефиците могут, напротив, послужить причиной опасных для жизни инфекций (табл. 50-14).

У больных в критическом состоянии часто нарушаются защитные механизмы: возникают аномалии хемотаксиса и фагоцитоза, изменяется соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры, повреждается гуморальный иммуитет. *Факторы риска нозокомиальных инфекций: преклонный возраст (> 70 лет); лечение кор-тикоستيоидами; лечение противоопухолевыми хи-миопрепаратами; длительное применение инвазив-ных приборов и приспособлений, нарушающих целостность кожи и слизистых; дыхательная недостаточность; почечная недостаточность; ЧМТ; ожоги.* Летальность значительно увеличивается при ожогах площадью более 40% поверхности тела. Местное применение антибиотиков (мафенид натрия, сульфадиазин серебра и нистатин) замедляет развитие раневой инфекции, но не предупреждает ее. Ранняя некрэктомия с последующей трансплантацией кожи и закрытием раневого дефекта устраняет иммунологические нарушения и снижает риск инфекции.

Большинство нозокомиальных инфекций обусловлено эндогенной бактериальной флорой. Более

ТАБЛИЦА 50-14. Патологические состояния, сопряженные с иммунодефицитом

Врожденные Нарушения фагоцитоза Нарушения гуморального иммуитета (сопряженные с В-лимфоцитами) Нарушения клеточного иммуитета (сопряженные с Т-лимфоцитами) Нарушения системы комплемента Сочетанные изменения
Приобретенные Нейтропения Спленэктомия Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) Трансплантация костного мозга Лечение иммунодепрессантами При пересадке органов При аутоиммунных нарушениях Лечение цитостатиками Лечение кортикостероидами Лучевая терапия Злокачественные новообразования Множественная миелома Лейкоз Лимфома Множественные гемотрансфузии

того, большинство больных в критическом состоянии колонизировано резистентными штаммами бактерий. Наиболее распространенные источники инфекции перечислены в табл. 50-15. Чаще всего поражаются мочевыводящие пути (35-40% от всех случаев нозокомиальной инфекции). Инфекции мочевыводящих путей обусловлены в основном гра-мотрицательной флорой; факторы риска — установленный мочевой катетер, обструкция мочевыводящих путей. Второй по частоте является раневая инфекция (25-30%), затем идут пневмонии (20-25%), после них — инфекции, сопряженные с внутрисосудистыми катетерами (5-10%).

ТАБЛИЦА 50-15. Наиболее распространенные источники инфекции у больных, находящихся в критическом состоянии

Мочевыводящие пути
Дыхательные пути
Легкие
Придаточные пазухи носа
ЖКТ
Раны
Внутрисосудистые катетеры

Нозокомиальные пневмонии обычно обусловлены грамотрицательными микроорганизмами и являются первой по частоте причиной смерти во многих отделениях интенсивной терапии. Обычно они обусловлены ретроградной колонизацией верхних дыхательных путей из ЖКТ вследствие аспирации. Замена H_2 -блокаторов и антацидов (применяемых для профилактики эрозий и язв желудка) сукральфатом снижает риск колонизации верхних дыхательных путей грамотрицательными микроорганизмами. *Сохранение нормальной кислотности желудка подавляет чрезмерный рост грамотрицательных микроорганизмов в желудке и их миграцию в ротоглотку.* Интубация трахеи не обеспечивает должной защиты, потому что больные часто аспирируют содержащее бактерии содержимое желудка, несмотря на адекватно функционирующую манжетку эндотрахеальной трубки. Источником инфекции могут быть также распылители ингаляционных растворов (небулайзеры) и увлажнители. Селективная деконтаминация кишечника с помощью неабсорбирующихся антибиотиков может снизить риск инфекции. Профилактическое применение смесей неабсорбирующихся антибиотиков в форме аэрозоля снижает риск колонизации верхних дыхательных путей и нозокомиальной пневмонии.

Раны часто являются причиной сепсиса после операций и травм; ограниченное профилактическое применение антибиотиков у некоторых групп больных снижает риск послеоперационной инфекции. Хотя абдоминальные инфекции (прободная язва желудка, дивертикулит, аппендицит и бескаменный холецистит) чаще возникают после операций, они могут развиваться и у находящихся в критическом состоянии нехирургических больных. Инфекции, сопряженные с внутрисосудистыми катетерами, чаще всего обусловлены *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococci*, *Candida spp.* и грамотрицательными бактериями. *При назотрахеальной интубации источником сепсиса может быть бактериальный синусит.* Синусит следует заподозрить при появлении гнойных выделений из носа. Диагноз подтверждают рентгенографией околоносовых пазух и посевом выделений.

Септический шок

В соответствии с определением согласительной конференции American College of Chest Physicians и Society of Critical Care Medicine, *септический шок — это сепсис, сопровождающийся артериальной гипотонией ($AD_{сисст} < 90 \text{ мм.рт.ст.}$) и симптомами гипоперфузии, несмотря на адекватную инфузионную терапию.* Септический шок характеризуется неадекватной перфузией органов и тканей, а также генерализованной дисфункцией клеток. В отличие от других видов шока (гиповолемического, кардио-генного, нейрогенного и анафилактического), при септическом шоке дисфункция клеток не всегда обусловлена гипоперфузией. Гипоперфузия и дисфункция клеток обусловлены неуправляемой и агрессивной инфекцией.

Патологическая физиология

Тяжелый или продолжительный ССВР может привести к септическому шоку. В большинстве случаев причиной септического шока являются грамотрицательные микроорганизмы из мочеполовой системы и ЖКТ. Часто (но не всегда) выявляют бактериемию. Повышенное содержание ФНО и IL-1 вызывает генерализованную вазодилатацию и увеличивает проницаемость капилляров (табл. 50-13). Причиной вазодилатации может быть повышенный уровень NO. Артериальная гипотония может быть обусловлена и гиповолемией, вызванной утечкой жидкости вследствие диффузного увеличения проницаемости капилляров. Может снижаться сократительная способность миокарда. Активация тромбоцитов и факторов свертывания способствует образованию агрегатов фибрина и тромбоцитов, что еще больше нарушает тканевую кровоток. Гипоксемия, обусловленная РДСВ, усугубляет гипоксию тканей. Высвобождение вазоактивных веществ и образование микротромбов в сосудах легких приводит к увеличению ЛСС.

На клеточном уровне имеется дефект потребления кислорода и энергетических субстратов в тканях. В норме при достижении критической величины доставки кислорода (около 400 мл/мин) потребление кислорода уже не зависит от его доставки. *Напротив, при септическом шоке потребление кислорода зависит от доставки даже при очень высоком уровне последней.*

Гемодинамические варианты: часто выделяют гипердинамический и гиподинамический вариант септического шока. В действительности оба варианта представляют один и тот же процесс, проявления которого зависят от исходного состояния сердечной функции и ОЦК. *Во всех случаях септического шока имеется относительная гиповолемия, обусловленная системной венодилатацией и трансудацией жидкости в ткани.*

Гипердинамический септический шок характеризуется нормальным или увеличенным сердечным выбросом и выраженной вазодилатацией (низким ОПСС). Даже при гипердинамии сократимость миокарда часто бывает снижена, что может быть обусловлено повышением уровня ФНО и IL-1. Если нет гипоксемии, то SvO_2 высоко, что отражает высокий сердечный выброс и нарушение утилизации кислорода в тканях.

Гиподинамический септический шок характеризуется сниженным сердечным выбросом и низким или нормальным ОПСС. Этот вариант обычно развивается при выраженной гиповолемии или сопутствующих заболеваниях сердца. Отличительной чертой является сниженная сократимость миокарда. SvO_2 может быть

снижено. Нередко отмечается выраженная легочная гипертензия. Повышение ЛСС приводит к увеличению разницы между диастолическим давлением в легочной артерии и ДЗЛА; чем больше разница, тем выше летальность. Повышение ЛСС вызывает дисфункцию ПЖ.

Клинические проявления

Проявления септического шока в первую очередь зависят не от вида вызвавшего его микроорганизма, а от реакции организма больного. Классический септический шок проявляется внезапным ознобом, лихорадкой, тошнотой (часто и рвотой), психическими расстройствами, тахипноэ, артериальной гипотонией и тахикардией. При гипердинамии кожа краснеет, возникает ощущение жара во всем теле. При гиподинамии кожа бледная, конечности холодные и часто цианотичные; чтобы при этом заподозрить септический шок, требуется высокая клиническая настороженность. У пожилых, ослабленных и детей младшего возраста клиническая картина менее четкая (например, может выявляться гипотермия), и поэтому диагноз септического шока у них затруднен.

Типичен лейкоцитоз со сдвигом влево и появлением незрелых форм лейкоцитов. При прогрессирующем сепсисе может выявляться лейкопения, являющаяся неблагоприятным признаком. Прогрессирующий метаболический ацидоз (обычно лактат-ацидоз) отчасти компенсирован сопутствующим респираторным алкалозом. Повышение уровня лактата отражает как его повышенное образование (вследствие гипоперфузии тканей, так и сниженную утилизацию печенью и почками. РДСВ может проявиться гипоксемией. Олигурия чаще всего обусловлена сочетанием гиповолемии и артериальной гипотонии, но может прогрессировать до ОПН. Повышение уровня аминотрансфераз и билирубина объясняется дисфункцией печени. Часто развивается резистентность к инсулину, приводящая к гипергликемии. Часто возникает тромбо-цитопения, которая может быть ранним признаком сепсиса. Часто отмечаются лабораторные признаки ДВС-синдрома, которые, впрочем, редко сопровождаются геморрагическим синдромом. Если все же геморрагический синдром появляется, то его можно устранить только при успешном лечении сепсиса. Характерны изъязвления слизистой желудка. *Ведущими причинами смерти являются дыхательная и почечная недостаточность.*

При нейтропении (абсолютное количество ней-трофилов в крови $< 500/\text{мм}^3$) могут появиться ма-кулопапулезные высыпания, которые затем изъязвляются и некротизируются (гангренозная эктима). Эта сыпь чаще всего сопряжена с септициемией, вызванной *Pseudomonas spp*, но может быть обусловлена и другими микроорганизмами. При нейтропении очень быстро развиваются параректальные абсцессы; часто они протекают со скудной симптоматикой: единственной жалобой может быть боль в параректальной области.

Лечение

Септический шок является неотложным состоянием, требующим немедленного и интенсивного лечения. Стратегия лечения: (1) контроль и устранение инфекции с помощью антибактериальной терапии, дренирования абсцессов, некрэктомии и удаления инфицированных инородных тел; (2) поддержание адекватной перфузии тканей путем переливания инфузионных растворов и введения ино-тропных препаратов; (3) лечение осложнений — РДСВ, почечной недостаточности, кровотечений из ЖКТ и ДВС-синдрома.

Антибактериальную терапию следует начать до установки микробиологического диагноза, но после взятия на посев необходимых сред (обычно крови, мочи, с поверхности раны и мокроты). Эмпирическую антибактериальную терапию обычно проводят сочетанием двух и более антибиотиков. В большинстве случаев адекватны следующие комбинации: пенициллин с ингибитором β -лактамаз и аминогликозид; цефалоспорины 3-го поколения и аминогликозид (таблица 50-16). Может возникнуть необходимость в дополнительных исследованиях: плевральной пункции, парацентезе, люм-бальной пункции или КТ. Необходимо как можно скорее провести хирургическую обработку раны и дренировать абсцессы.

ТАБЛИЦА 50-16. Антибактериальная терапия септического шока

Локализация инфекции	Антибактериальная терапия		
Источник неизвестен ¹	Цефалоспорины 3-го поколения ² Или Карбапенем Или Тикарциллин/клавуленовая кислота	И	Аминогликозид ^{3,4}
Нейтропения ¹	Цефтазидим Или Пенициллин с антисинегнойной активностью ⁵ Или Тикарциллин/клавуленовая кислота Или Карбапенем	И	Аминогликозид ³
Инфекции брюшной полости и органов таза	Клиндамицин Или Метронидазол Или Тикарциллин/клавуленовая кислота Или	И	Аминогликозид ^{3,4}

Ампицилин/сульбактам		
Или		
Пиперациллин/тазобактам		
Или		
Карбапенем		
Или		
Цефокситин		

¹ Следует добавить ванкомицин (15 мг/кг каждые 12ч), если есть основания подозревать (1) сепсис, сопряженный с внутрисосудистым катетером; (2) инфекцию, обусловленную *S. Aureus*, резистентным к метициллину.

² Рекомендованные цефалоспорины 3-го поколения:

цефотаксим, 2-3 г каждые 6 ч

цефтизоксим, 2-4 г каждые 8 ч

цефтриаксон, 1 -2 г каждые 12ч. ³Аминогликозиды:

гентамицин, 2 мг/кг каждые 8ч

тобрамицин, 2 мг/кг каждые 8 ч

амикацин, 10 мг/кг, затем 7,5 мг/кг каждые 12 ч.

⁴ Некоторые врачи не применяют при выраженной дисфункции почек

⁵ Пенициллины с антисинегнойной активностью: тикарциллин, 3 г каждые 8ч пиперциллин, 3 г каждые 6 ч мезлоциллин, 3 г каждые 4 ч.

При иммунодефиците эмпирическую антибактериальную терапию назначают на основании информации о наиболее распространенных микроорганизмах, являющихся причиной инфекции у этих больных (табл. 50-17). Если инфекция может быть сопряжена с внутрисосудистым катетером, то дополнительно следует назначить ванкомицин. При подозрении на параректальный абсцесс у больных с ней-тропенией показан клиндамицин или метронидазол.

Амфотерицин В или флюконазол назначают при подозрении на грибковую инфекцию, а также если при иммунодефиците лихорадка не разрешается в течение 96 ч после назначения антибиотиков. Для уменьшения продолжительности нейтропении назначают фактор роста колоний гранулоцитов или фактор роста колоний макрофагов и гранулоцитов; при резистентной бактериемии, обусловленной грамотрицательными бактериями, иногда прово-

ТАБЛИЦА 50-17. Наиболее распространенные микроорганизмы, являющиеся причиной инфекции при иммунодефиците

Вид иммунодефицита	Микроорганизмы	Лекарственные препараты
Нарушение целостности кожи	Бактерии <i>Staphylococci</i> <i>Streptococci</i>	Пенициллиназо-устойчивый пенициллин ¹ или ванкомицин Пенициллин G
Нарушения фагоцитоза	Бактерии <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Пенициллин G Цефотаксим Пенициллин G
Нейтропения	Грамотрицательные бактерии <i>Pseudomonas</i> Кишечная группа <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> <i>Enterobacter</i> <i>Serratia</i> <i>Citrobacter</i> <i>Proteus</i> <i>Acinetobacter</i> <i>Bacteroides</i> Грамположительные бактерии <i>Streptococci</i> <i>Staphylococci</i> <i>Clostridia</i> <i>Peptostreptococci</i> <i>Corynebacteria (Diphtheroids)</i> Грибки <i>Candida spp</i> <i>Aspergillus spp</i>	Различные препараты ² Цефотаксим Цефотаксим Карбапенем Цефотаксим Карбапенем Цефотаксим Карбапенем Клиндамицин Пенициллин G Пенициллиназо-устойчивый пенициллин ¹ или ванкомицин Пенициллин G Пенициллин G Эритромицин Амфотерицин В Амфотерицин В
Нарушения клеточного иммунитета	Бактерии <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Legionella pneumophila</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Nocardia</i> <i>Listeria</i> <i>Salmonella spp</i>	Сочетание 4-х препаратов ³ Эритромицин Эритромицин ТМП-СМК ⁴ Ампициллин или ТМП-СМК ⁴ Цефотаксим или ципрофлокса-

	Грибки <i>Candida species</i> <i>Aspergillus species</i> <i>Cryptococcus</i> <i>Histoplasma</i> <i>Coccidioides</i> Вирусы <i>Cytomegalovirus</i> <i>Varicella zoster</i> <i>Herpes Simplex</i> Паразиты <i>Pneumocystis carinii</i> <i>Toxoplasma gondii</i> @	цин Амфотерицин В Амфотерицин В Амфотерицин В Амфотерицин В Амфотерицин В Ганцикловир Ацикловир Ацикловир ТМП-СМК ^{4,5} Пиритамин + Сульфадиазин ⁶
Нарушения гуморального иммунитета	Бактерии <i>Staphylococci</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilias influenzae</i> <i>Neisseria species</i>	Пенициллиназо-устойчивый пенициллин ¹ или ванкомицин Пенициллин G Цефотаксим Пенициллин G
Нарушения системы комплемента	Бактерии <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> N meningitidis Кишечная группа	Пенициллин G Цефотаксим Пенициллин G Различные (см. выше)

¹ Пенициллиназо-устойчивые пенициллины: метициллин, нафциллин, оксациллин, а также сочетание пенициллина с ингибитором β-лактамазы

² Цефалоспорины 3-го поколения или пенициллин с антисинегнойной активностью плюс аминогликозид (таблица 50-16). При инфекции мочевыводящих путей можно проводить монотерапию ципрофлоксацином.

³ Изониазид, рифампин, пиринамид и этамбутол.

⁴ Триметоприм-сульфаметоксазол.

⁵ Альтернирующая терапия: дапсон и триметоприм, или клиндамицин и примаквин.

⁶ Сульфадиазин можно заменить на клиндамицин.

дят трансфузию гранулоцитов. Диффузные интерстициальные инфильтраты в легких, выявленные при рентгенографии грудной клетки, могут быть обусловлены атипичными бактериями, паразитами или вирусами; в таких случаях многие врачи начинают эмпирическую терапию триметопримом/сульфаметоксазолом и эритромицином. Узелковые инфильтраты в легких являются признаками грибковой пневмонии, которую лечат амфотерицином В. Если сепсис развивается более чем через месяц после трансплантации костного мозга или солидного органа, то показана противовирусная терапия.

Для поддержания адекватной оксигенации и перфузии тканей применяют кислородотерапию, переливают инфузионные растворы и эритроцитарную массу (уровень гемоглобина должен быть не менее 80-90 г/л), вводят инотропные препараты. При септическом шоке отмечается выраженное перемещение жидкости в "третье пространство". Если переливание инфузионных растворов не позволяет быстро восстановить адекватную перфузию, то показаны инотропные препараты. Коллоиды позволяют восстановить ОЦК значительно быстрее и эффективнее, чем кристаллоиды. К инотропным препаратам прибегают в том случае, если с помощью переливания 1-3 л растворов кристаллоидов не удастся устранить артериальную гипотонию. Чтобы доставка кислорода была оптимальной, гематокрит должен быть не ниже 30%. Катетеризация легочной артерии облегчает лечение септического шока, поскольку катетер Свана-Ганца позволяет измерить ДЗЛА и сердечный выброс.

Большинство врачей в качестве инотропного препарата применяют дофамин, тогда как другие предпочитают добутамин, поскольку последний более эффективно увеличивает сердечный выброс и доставку кислорода (табл. 50-18). В ряде исследований показано, что повышение доставки кислорода уменьшает летальность. В отсутствие эффекта от дофамина и добутамина препаратом выбора для повышения сердечного выброса и АД является адреналин (2-18 мкг/мин). При рези-стентной артериальной гипотонии часто развивается тяжелый ацидоз (рН < 7,20), снижающий эффективность инотропных препаратов; для его коррекции применяют бикарбонат натрия. При олигурии даже в отсутствие артериальной гипотонии для поддержания адекватного диуреза и профилактики почечной недостаточности целесообразно использовать дофамин в небольшой (почечной) дозе. При септическом шоке, к сожалению, неэффективны кортикостероиды, налоксон, опсонины (фибронек-тин), а также моноклональные антитела, направленные против липополисахаридов.

ТАБЛИЦА 50-18. Действие инотропных препаратов при септическом шоке

Препарат	АД	Сердечный выброс	Доставка кислорода
Дофамин	↑↑	↑	↑
Добутамин	0 или ↑	↑↑	↑↑
Норадреналин	↑↑	0	0
Адреналин	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑

Кровотечения из ЖКТ

Острое кровотечение из ЖКТ является распространенной причиной перевода в отделение интенсивной

терапии. С повышенной летальностью сопряжены возраст старше 60 лет, артериальная гипотония, выраженная кровопотеря (требующая переливания более 5 доз эритроцитарной массы), рецидив кровотечения через 72 ч. Необходимо одновременно быстро оценить и стабилизировать состояние больного. Следует попытаться дифференцировать кровотечение из верхних и нижних отделов ЖКТ, хотя это и не влияет на тактику инфузионной терапии. Haematemesis (рвота ярко-алой кровью) указывает, что источник кровотечения расположен проксимальнее связки Трейтца. При мелене (melaena, дегтеобразный стул) источник кровотечения обычно находится проксимальнее слепой кишки. Haematochesia (выделение ярко-алой крови с калом) указывает на очень интенсивное кровотечение из верхних отделов ЖКТ, или, чаще, на кровотечение из нижних отделов ЖКТ. В первом случае обычно отмечается выраженная артериальная гипотония. Если кал имеет насыщенный красно-коричневый цвет, то источник кровотечения располагается между дистальным отделом тонкой кишки и восходящей ободочной кишкой.

Следует установить не менее 2-х в/в катетеров большого диаметра (14-16G) и отправить кровь в лабораторию для исследования (гематокрит, гемоглобин, число тромбоцитов, протромбиновое время и частичное тромбопластиновое время). Определяют группу крови и резус фактор, после чего определяют индивидуальную совместимость не менее чем с 4-6 дозами эритроцитарной массы. Оценка состояния и инфузионно-трансфузионная терапия обсуждаются в главе 29. Измеряют гематокрит в динамике, хотя он может отражать кровопотерю не вполне точно. Очень информативен инвазивный мониторинг АД. Катетеризация центральной вены облегчает инфузионную терапию и позволяет проводить мониторинг ЦВД. Установка назогастрального зонда помогает идентифицировать источник кровотечения: если по зонду поступает ярко-алая кровь или "кофейная гуща", то источник находится в верхних отделах ЖКТ; отметим, что невозможность аспирации крови по зонду не позволяет исключить кровотечение из верхних отделов ЖКТ.

Кровотечение из верхних отделов ЖКТ

Промывание желудка через назогастральный зонд позволяет оценить интенсивность кровотечения и облегчает эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС). С помощью эндоскопа можно выявить источник кровотечения. Если интенсивное кровотечение не позволяет визуализировать источник кровотечения с помощью ЭГДС, то показана ангиография. С помощью ЭГДС и ангиографии можно не только выявить источник кровотечения, но и остановить его. Наиболее распространенные причины кровотечения из верхних отделов ЖКТ (в порядке снижения частоты): язва 12-перстной кишки, язва желудка, эрозивный гастрит и варикозно расширенные вены пищевода. Причиной эрозивного гастрита может быть стресс, злоупотребление алкоголем, а также прием аспирина, НПВС и, возможно, корти-костероидов. Менее распространенные причины кровотечения: ангиодисплазия, эрозивный эзофагит, синдром Мэллори-Вейса, опухоль желудка, аорто-кишечный свищ.

Кровотечение из пептических язв желудка и 12-перстной кишки можно остановить диатермо-коагуляцией через эндоскоп. Хирургическое вмешательство показано при большой кровопотере (требующей переливания более 5 доз эритроцитарной массы) и рецидивах кровотечения. Н₂ блокаторы не позволяют остановить кровотечение, но уменьшают риск его рецидива. Катетеризация кровоточащего сосуда позволяет провести селективную инфузию вазопрессина (0,15-0,20 МЕ/мин) или эмбо-лизацию.

Наиболее эффективным методом лечения эрозивного гастрита является профилактика. Одинаково эффективны Н₂-блокаторы, антациды и су-кральфат. При начавшемся кровотечении специальных методов лечения не разработано.

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода можно остановить путем эндоскопической склеротерапии. Инфузия вазопрессина (0,3-0,8 МЕ/мин в/в) менее эффективна; сочетанная инфузия нитроглицерина способствует снижению давления в системе воротной вены и уменьшает риск сердечно-сосудистых осложнений. Пропранолол в/в также снижает давление в системе воротной вены и уменьшает интенсивность кровотечения из варикозно расширенных вен. В качестве дополнительного метода лечения применяют баллонную тампонаду (с помощью зондов Сенгстэйке-на-Блэйкмора, Миннесотского, Линтона); во избежание аспирации перед установкой зонда следует интубировать трахею.

Кровотечение из нижних отделов ЖКТ

Наиболее частые причины кровотечения из нижних отделов ЖКТ: дивертикулит, ангиодисплазия, опухоли, неспецифический язвенный колит, ишемический колит, инфекционный колит и заболевания аноректальной области (геморрой, трещины или свищи). Ректальное исследование, ано- и сигмоскопия позволяют диагностировать заболевания наиболее дистального отдела ЖКТ. Ко-лоноскопия позволяет установить причину кровотечения, а в ряде случаев — и провести лечение. Если колоноскопия невозможна из-за неадекватной подготовки кишечника, то для выявления источника кровотечения выполняют скинтиграфию с эритроцитами, мечеными технецием-99.

При колоноскопии часто удается коагулировать источник кровотечения. Если колоноскопия невозможна по техническим причинам или из-за высокой интенсивности кровотечения, то выполняют ангиографию, катетеризируют кровоточащий сосуд и проводят инфузию вазопрессина. Хирургическое лечение показано при тяжелых и рецидивирующих кровотечениях.

Искусственное питание

Невозможно переоценить важность адекватного питания у больных, находящихся в критическом состоянии. Истощение вызывает дисфункцию многих органов (таблица 50-19), нарушает процесс заживления ран, угнетает иммунитет, повышает летальность и частоту периоперационных осложнений. Адекватное

искусственное питание устраняет нарушения, обусловленные истощением.

Общие сведения

Для поддержания нормального веса, состава, структуры и функции организма необходимо периодически потреблять воду, питательные вещества и источники энергии. Питательные вещества, которые не могут синтезироваться в организме из других веществ, называют "незаменимыми". Для образования в организме тысяч различных соединений требуется лишь небольшое количество незаменимых питательных веществ. Незаменимые питательные вещества включают 8-10 аминокислот, 2 жирные кислоты, 13 витаминов и приблизительно 16 минералов (таблица 50-20).

Энергию организм получает из эндогенных или потребляемых с пищей углеводов, жиров и белков. В ходе их метаболизма образуется АТФ, необходимая для функционирования клетки. Большая часть энергии образуется при расщеплении потребляемых с пищей жиров и углеводов. Из аминокислот, образующихся при расщеплении белков в ЖКТ, синтезируются белки. Вместе с тем, если поступление аминокислот превышает потребность, то они могут использоваться в качестве энергетического материала. Пути метаболизма углеводов, жиров и аминокислот частично совпадают, так что на некоторых этапах могут наблюдаться взаимопревращения (рис. 34-3). Так, аминокислоты могут превращаться в предшественники углеводов и жирных кислот. Избыток углеводов откладывается в виде гликогена в печени и скелетных мышцах. При насыщении депо гликогена (200-400 г у взрослых) углеводы превращаются в жирные кислоты, откладывающиеся в виде триглицеридов преимущественно в жировых клетках.

Энергетические потребности

Общие энергетические потребности колеблются в широких пределах и зависят от основного обмена (ОО), степени физической активности, а также энергии, необходимой для переваривания пищи. ОО принято измерять утром, непосредственно после пробуждения, не менее чем через 12 ч после последнего приема пищи, в условиях нормотермии. Для определения потребностей организма в энергии пользуются уравнениями Гарриса-Бенедикта. ОО выражают в ккал, вес — в килограммах, рост — в сантиметрах, возраст — в годах:

ТАБЛИЦА 50-19. Влияние истощения на организм

Органы	Эффект
Система дыхания	Снижение сократительной способности диафрагмы Нарушение центральной регуляции дыхания: снижение реакции на гипоксию и CO ₂
Сердце	Снижение сократимости Снижение реакции на инотропные препараты Дилатация желудочков
Почки	Снижение СКФ Нарушение экскреции натрия
Печень	Изменение метаболизма углеводов, белков и жиров Угнетение синтеза белков Угнетение метаболизма лекарственных препаратов Нарушение экскреции билирубина
Кровь	Анемия Коагулопатия
Иммунитет	Угнетение функции Т-лимфоцитов Нарушения хемотаксиса и фагоцитоза

ТАБЛИЦА 50-20. Потребность в питательных веществах при парентеральном питании

	Суточная потребность (у взрослых)
Вода	30 мл/кг
Энергетические потребности	20-40 ккал/кг
Белки ¹	0,75-2 г/кг
Жиры ²	1-2 г/кг
Глюкоза	2-3 г/кг
Электролиты	
Натрий	1-2г
Калий	2-4 г
Кальций	400мг
Магний	300мг
Хлориды	2г
Фосфаты	400 мг
Витамины	
А	3300-10000 МЕ
В ₁ (тиамин)	3-10 мг
В ₂ (рибофлавин)	3,6-10 мг
В ₃ (ниацин)	40-200 мг
В ₅ (пантотеновая кислота)	15-100 мг
В ₆ (пиридоксин)	4-20 мг
В ₇ (биотин)	60 мкг
В ₉ (фолиевая кислота)	0,4-2 мг

В ₁₂ (кобаламин)	5-20 мкг
С	0,1-1 г
D	400 МЕ
E	15-400 МЕ
К	0,2-1 мг
Микроэлементы	
Медь	0,1-1,5 мг
Цинк	3-12 мг
Селен	0,05-0,1 мг
Хром	0,015мг
Железо	1-2 мг
Марганец	2-5 мг
Йод	0,15мг
Молибден	0,01-0,5 мг

¹ Незаменимые аминокислоты: изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, валин и, возможно, аргинин и гистидин.

² Незаменимые жирные кислоты: линолевая и линоленовая кислоты.

Мужчины:

$$ОО = 66 + (13,7 \times \text{вес}) + (5 \times \text{рост}) - (6,8 \times \text{возраст})$$

Женщины:

$$ОО = 655 + (9,6 \times \text{вес}) + (1,8 \times \text{рост}) - (4,7 \times \text{возраст})$$

ОО увеличивается при гипертермии (на 13% на каждый °С) и при стрессе (см. ниже).

Органоспецифичность потребления энергетических субстратов

Между органами существуют различия, касающиеся способности запасать гликоген и триглицериды, ферментативных метаболических путей и механизмов трансмембранного транспорта. В результате этого нейроны, эритроциты и медуллярные нефроны для обеспечения энергетических потребностей в норме потребляют только глюкозу, в то время как печень, сердце, скелетные мышцы и корковые нефроны — в основном жирные кислоты.

Голодание

Физиологические процессы при голодании направлены на сохранение содержания белка в жизненно-важных тканях. По мере того, как в ходе голодания уменьшается уровень глюкозы в крови, секреция инсулина снижается, а глюкагона, наоборот, увеличивается. Интенсифицируется гликогенолиз и глюконеогенез в печени и, в меньшей степени, в почках (глава 34). Так как депо гликогена истощаются в течение 24 ч, глюконеогенез приобретает очень важное значение. Для синтеза глюкозы в печени используются главным образом дезаминированные аминокислоты (аланин и глутамин). Чтобы сохранить белки тканей, в качестве источника энергии глюкозу (синтезируемую из аминокислот) используют только нейроны, эритроциты и медуллярные нефроны. Интенсифицируется липолиз в жировой ткани, так что жиры становятся основным источником энергии. Глицерин, образующийся в результате метаболизма триглицеридов, встраивается в гликолиз, тогда как жирные кислоты расщепляются до ацетил-КоА. При избытке ацетил-КоА образуются кетоновые тела (кетоз). Из некоторых жирных кислот может синтезироваться глюкоза. Лактат в печени превращается в глюкозу и метаболизируется до гидроксильного иона (с тем чтобы нейтрализовать кислоту). При продолжающемся голодании мозг, почки и мышцы в качестве источника энергии начинают использовать кетоновые тела. *Применение глюкозы во время голодания предупреждает (или уменьшает) распад белков и образование кетоновых тел.*

Питание больных, находящихся в критическом состоянии

Для больных, находящихся в критическом состоянии, характерно голодание, повреждение тканей и нейроэндокринная реакция на стресс. В ответ на стресс увеличивается секреция катехоламинов, кортизола, глюкагона, тироксина, ангиотензина, альдостерона, гормона роста, АКТГ, АДГ и ТТГ. При сепсисе часто снижается уровень Т₃. Секреция инсулина снижается (по крайней мере вначале), но впоследствии может повышаться вследствие увеличения уровня гормона роста.

Гликогенолиз усиливается под воздействием катехоламинов, глюкагона и гормона роста, тогда как глюконеогенез индуцируется глюкагоном, и, возможно, кортизолом. Возникает гипергликемия, отражающая увеличение выработки глюкозы в печени и снижение ее утилизации периферическими тканями. Более того, снижается толерантность к глюкозной нагрузке, что можно объяснить уменьшением секреции инсулина и возникновением периферической резистентности к нему. Оба эффекта обусловлены, вероятно, повышенной секрецией адреналина. Повышенная секреция адреналина, кроме того, стимулирует липолиз. Повышен как синтез, так и распад белка, но последний процесс преобладает, что приводит к потерям тканевых белков. *Сепсис нарушает способность мышечной ткани утилизировать жиры и углеводы, что усугубляет распад белков.* Повышается потребность в аминокислотах с разветвленными радикалами, которые могут утилизироваться непосредственно в тканях (другие аминокислоты вначале должны подвергнуться дезаминированию в печени). Снижен уровень циркулирующего глутамин. Глутамин является важным промежуточным звеном в различных путях метаболизма. Кроме того, быстро пролиферирующие клетки

(например, лимфоциты) используют глютамин в качестве источника энергии.

В отличие от простого голодания, в критическом состоянии применение глюкозы не предотвращает распад белков. *Только питание, содержащее адекватное количество белка и источников энергии, позволяет снизить катаболизм белка.*

Оценка питательного статуса

Правильная оценка питательного статуса играет ключевую роль при проведении искусственного питания у больных, находящихся в критическом состоянии. Для этих целей обычно используют антропометрические методы, кожные пробы на гиперчувствительность замедленного типа, измерение уровня сывороточных белков, синтезируемых печенью, а также измерение уровня лимфоцитов в крови. Признаки истощения: вес, составляющий менее 80% от нормы или потеря более 10% веса в предшествующие 6 мес; уровень альбумина плазмы < 30 г/л или уровень трансферрина плазмы < 1,5 г/л; кожная анергия при постановке реакции с известным антигеном; низкий уровень лимфоцитов в крови (< 1200/мм³).

Сравнение реального веса с должным и толщина кожной складки над трехглавой мышцей плеча характеризуют запасы жира в организме. Длина окружности средней трети плеча и отношение почечной экскреции креатинина к росту отражает содержание мышечных белков. Уровень сывороточного альбумина и трансферрина отражает интенсивность синтеза белка.

Расчет энергетических потребностей

Для определения энергетических потребностей вначале по формуле Гарриса-Бенедикта рассчитывают ОО (энергетические потребности в состоянии покоя; см. выше). Полученный результат умножают на стрессорный фактор, величина которого зависит от степени повреждения тканей и тяжести заболевания. **Для заболевания умеренной тяжести стрессорный фактор составляет 1-1,25, для среднетяжелого — 1,25-1,5; для тяжелого — 1,5-1,75.** Для большинства больных, находящихся в критическом состоянии, энергетические потребности составляют 30-40 ккал/кг веса/сут.

Расчет потребления энергии

Потребление энергии можно рассчитать методом непрямой калориметрии. Эта методика основана на измерении потребления кислорода (VO₂) и образования углекислого газа (VCO₂):

$$\text{Потребление энергии} = (3,94 \times \text{VO}_2) + (1,11 \times \text{VCO}_2)$$

При глюконеогенезе и липогенезе эта формула не вполне корректна.

По дыхательному коэффициенту VO₂/VCO₂ можно установить, каким образом вырабатывается энергия. Если дыхательный коэффициент равен 1, то утилизируются углеводы, 0,7 — жиры, > 1 — преобладает липогенез.

Расчет потребности в белке

В отсутствие стресса потребность в белке составляет 0,5 г/кг/сут, у больных в критическом состоянии — 0,75-1,5 г/кг/сут. Для большинства больных подходит рацион, в котором на каждые 150-180 небелковых килокалорий приходится 1 г белкового азота; оптимальным является отношение 180 : 1 (1 г азота содержится в 6,25 г белка).

Энтеральное питание

Энтеральное питание — предпочтительный способ искусственного питания для больных, у которых сохранена функция ЖКТ. Энтеральное питание может быть полным или дополнительным. Энтеральное питание проще, дешевле и сопряжено с меньшим риском осложнений, чем парентеральное. Энтеральное питание позволяет лучше сохранить структуру и функцию ЖКТ, нежели парентеральное, особенно при использовании смесей, обогащенных глутамином. Рано начатое Энтеральное питание подавляет ги-перкатаболическую реакцию на повреждение и повышает устойчивость к инфекции.

Питательную смесь вводят в виде непрерывной инфузии через тонкий назогастральный или назо-дуоденальный зонд, гастро- или еюностому. Начальная скорость введения смеси составляет 25 мл/ч, в течение нескольких дней ее постепенно увеличивают до необходимой. Большинство готовых смесей содержат белки, жиры и углеводы. Существует много прописей этих смесей, их различают по содержанию лактозы, жиров, а также по осмо-ляльности. Элементные смеси содержат ди- и три-пептиды, олигосахариды, триглицериды со средне-цепочечными жирными кислотами. Их применяют при синдроме короткой кишечной петли, свищах ЖКТ и неспецифическом язвенном колите; они легко усваиваются. Триглицериды со среднецепочечными жирными кислотами состоят из 8-10-карбо-новых жирных кислот; для их всасывания не требуется желчи и ферментов поджелудочной железы. Триглицериды со среднецепочечными жирными кислотами показаны при недостаточности поджелудочной железы и холестазае.

Наиболее распространенным осложнением эн-терального питания является понос, который обычно обусловлен гиперосмоляльностью смеси или непереносимостью лактозы. Применение назо-дуо-денальных зондов и еюностом снижает риск регургитации и аспирации. *Прогрессирующее вздутие живота и большой остаточный объем смеси в желудке указывают на илеус и требуют немедленного прекращения энтерального питания,*

Парентеральное питание

Полное парентеральное питание (ППП) позволяет обеспечить потребность в питательных веществах в случае, если ЖКТ использовать для этого невозможно. Для парентерального питания применяют смесь гиперосмолярных растворов аминокислот и глюкозы. Ввиду гиперосмолярности эти растворы следует переливать в центральные вены. В смесь для парентерального питания добавляют электролиты, микроэлементы и поливитамины (таблица 50-20). В смесях для парентерального питания глюкоза находится в

форме моногидрата, поэтому ее калорийность составляет 3,4 ккал/г (в то время как калорийность порошка глюкозы — 4 ккал/г). Жиры вводят в виде жировой эмульсии, отдельно или в смеси с глюкозо-аминокислотным раствором. Жировые эмульсии изготавливают из соевых бобов или масла семян сафлора. Если жировую эмульсию назначают реже раза в неделю, то может возникнуть дефицит незаменимых жирных кислот, проявляющийся дерматитом, алопецией, гепатомегалией (жировая дистрофия печени) и нарушениями иммунитета.

Аминокислоты обеспечивают потребность в белке. Их дозу рассчитывают, исходя из потребности в белке (см. выше). В качестве источника энергии применяют растворы глюкозы и жировые эмульсии (см. выше). *Потребности в энергии следует на 30-40% обеспечивать за счет жиров.* Если этого не происходит и вводят слишком большое количество глюкозы, то увеличивается риск гипергликемии и вырабатывается чрезмерное количество CO₂. Последнее часто создает трудности при переводе больных со сниженным легочным резервом с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Осложнения при ППП сопряжены с центральным венозным катетером или метаболическими нарушениями (таблица 50-21). Перегрузка глюкозой приводит к увеличению энергетических потребностей и повышенной выработке CO₂; дыхательный коэффициент в результате липогенеза может превысить 1. Длительное или чрезмерное применение жировых эмульсий может вызвать преходящую холе-статическую желтуху. Умеренное повышение уровня сывороточных трансаминаз и щелочной фосфатазы может быть проявлением жировой инфильтрации печени, обусловленной введением избыточного количества глюкозы или жиров, или же нарушением баланса аминокислот.

При выраженной дисфункции печени и почек ППП необходимо модифицировать. При печеночной недостаточности для профилактики энцефалопатии следует снизить количество вводимых аминокислот (глава 34). У этих больных изменяется уровень сывороточных аминокислот: уровень фе-нилаланина и метионина увеличивается, а аминокислот с разветвленным радикалом (лейцина, изо-лейцина и валина), наоборот, снижается. Поэтому

ТАБЛИЦА 50-21. Осложнения полного парентерального питания

<p>Осложнения, сопряженные с внутривенным катетером</p> <p>Пневмоторакс Гемоторакс Хилоторакс Гидроторакс Воздушная эмболия Тампонада сердца Тромбоз Тромбоз подключичной вены Тромбоз полой вены Тромбоэмболия легочной артерии Сепсис, сопряженный с внутривенным катетером</p>
<p>Метаболические осложнения</p> <p>Азотемия Дисфункция печени Холестаз Гипергликемия Гиперосмолярная кома Диабетический кетоацидоз Повышенная выработка CO₂ Гипогликемия (в результате перерывов инфузии) Метаболический ацидоз или алкалоз Гипернатриемия Гиперкалиемия Гипокалиемия Гипокальциемия Гипофосфатемия Гиперлипидемия Панкреатит Синдром жировой эмболии Анемия Железодефицитная Фолиеводефицитная В₁₂-дефицитная</p>

Сопряженная с дефицитом меди (?)
Дефицит витамина D
Дефицит витамина K
Дефицит незаменимых жирных кислот
Гипервитаминоз A
Гипервитаминоз D

при печеночной недостаточности применяют смеси, где содержание аминокислот с разветвленными радикалами повышено, а ароматических, наоборот, снижено.

При почечной недостаточности тоже уменьшают содержание азота (т. е. аминокислот) в питательной смеси. Перегрузка азотом усугубляет симптомы уремии (глава 32). При почечной недостаточности применяют смеси с повышенным содержанием незаменимых аминокислот. Кроме того, следует контролировать общий объем питательной смеси и содержание калия в ней. Эффективное ППП при почечной недостаточности обычно требуется сочетать с диализом.

Мониторинг при ППП

ППП следует проводить в условиях тщательного метаболического мониторинга. Наиболее распространенным осложнением является гипергликемия. Чтобы снизить выраженность гипергликемии и дать время для усиления секреции эндогенного инсулина, скорость инфузии растворов глюкозы следует повышать постепенно. При сахарном диабете ППП необходимо сочетать с введением инсулина. *Резкое прекращение ППП может спровоцировать гипогликемию, поскольку уровень циркулирующего эндогенного инсулина высок; в этих случаях назначают инфузию 10% раствора глюкозы, постепенно уменьшая ее скорость.* Уровень сывроточной глюкозы следует измерять каждые 2-4 ч, пока он не стабилизируется. Ряд параметров (сывроточные электролиты, АМК, креатинин) измеряют ежедневно. Уровень сывроточного кальция, фосфатов, магния и биохимические показатели функции печени (включая уровень сывроточного альбумина) определяют еженедельно. Периодически проводят общий анализ крови, включая лейкоцитарную формулу. Клиренс липидов проверяют, измеряя уровень сывроточных триглицеридов через 6 ч после прекращения инфузии питательной смеси (к этому времени он должен быть нормальным). Для определения эффективности искусственного питания информативно определение суточного баланса азота:

Баланс азота = поступление азота - потери азота

Потери азота = [азот мочевины мочи (г/л) x 1,2 x суточный диурез] + 2 г

2 г в вышеприведенном уравнении отражают потери азота с поверхности кожи и через ЖКТ с калом. Азот мочевины составляет 80% от общего содержания азота в моче, поэтому применяется коэффициент 1,2. В идеале ППП должно обеспечивать положительный баланс азота.

Анестезия у больных, находящихся на ППП

Больные, которым проводят ППП, часто нуждаются в операции. ППП сопряжено с высоким риском осложнений (таблица 50-22), поэтому предоперационное обследование должно быть тщательным. Метаболические аномалии следует устранить до операции. *Часто остается невыявленной гипофосфатемия, которая может быть причиной мышечной слабости и дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде (глава 28).*

Если в периоперационном периоде прекращают ППП или уменьшают скорость инфузии, то может развиваться гипогликемия. Чтобы ее своевременно выявить, в ходе анестезии нужно часто измерять уровень глюкозы в сывротке. С другой стороны, если в ходе операции ППП продолжают в прежнем режиме, то может развиваться выраженная гипергликемия, сопряженная с риском гиперосмолярной некетоновой комы или кетоацидоза (у больных с сахарным диабетом). Нейроэндокринная реакция на хирургический стресс снижает толерантность к глюкозе. Одни врачи во время операции снижают скорость инфузии питательной смеси, другие замещают питательную смесь 10% раствором глюкозы. *Существует три варианта: инфузию питательной смеси продолжают в прежнем режиме; скорость инфузии питательной смеси снижают; вместо питательной смеси вводят 10% раствор глюкозы. В любом случае инфузию раствора глюкозы и введение инсулина следует проводить под контролем уровня глюкозы в плазме.* Уровень глюкозы в плазме в ходе операции должен составлять 5-10 ммоль/л. Катетер, через который вводят питательную смесь, нельзя использовать для введения других препаратов и растворов; в противном случае возрастает риск сепсиса. Для введения анестетиков, переливания инфузионных растворов и препаратов крови следует использовать другой венозный доступ.

Парентеральное питание через периферическую вену

При добавлении 3-4% раствора аминокислот в 5-10% раствор глюкозы получившаяся смесь гипертонична, но может быть введена через периферическую вену без раздражения ее стенок. Одновременная инфузия через тот же катетер 1% жировой эмульсии еще больше снижает концентрацию вводимой смеси и является дополнительным источником энергии. *Через периферическую вену нельзя вводить слишком большой объем питательной смеси, так что калорийность искусственного питания не может превысить 1500-1800 ккал/сут.*

Случай из практики: молодая женщина с угнетением сознания

Женщина 23 лет поступила в больницу с угнетением сознания и брадикардией (частота дыхания 7/мин). АД 90/60 мм рт. ст., ЧСС 90 уд/мин. Ее обнаружили дома в постели, рядом лежали пустые упаковки из-под диазепамы, флуоксетина и ацета-минофена с кодеином.

Как диагностировать передозировку лекарственными препаратами?

Заподозрить передозировку лекарственными препаратами можно на основании анамнеза, обстановки, в которой был обнаружен больной, а также свидетельства очевидцев. Клиническая картина бывает очень разнообразной и обычно не помогает в диагностике. Для выявления препарата, послужившего причиной передозировки, необходимо лабораторное исследование биологических жидкостей — крови, мочи, содержимого желудка и т. д. Чтобы получить результаты исследования, обычно требуется некоторое время. Чаще всего передозировка лекарственных препаратов носит преднамеренный характер и происходит у молодых людей, находящихся в состоянии депрессии. Обычно с этой целью принимают внутрь несколько лекарственных препаратов, чаще всего бензодиазепины, антидепрессанты, аспирин, ацетаминофен и алкоголь.

Непреднамеренная передозировка относительно часто возникает у лиц, применяющих наркотические препараты внутривенно. Наиболее распространенные наркотические препараты: опиоиды, стимуляторы (кокаин, амфетамины), галлюциногены (фенциклидин). Маленькие дети по недосмотру могут выпивать применяемые в домашнем хозяйстве (например, для очистки труб) едкие щелочи, а также кислоты и углеводороды (нефтепродукты). Взрослые в ходе сельскохозяйственных работ могут отравиться фосфорорганическими соединениями (паратион и малатион). Значительно реже передозировка и отравление представляет собой попытку убийства.

Что следует предпринять?

Принципы лечения на первом этапе одинаковы независимо от характера отравления. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, адекватную вентиляцию и оксигенацию. Следует наладить ингаляцию 100% кислорода (если только это по какой-либо причине не противопоказано).

При гиповентиляции и угнетения дыхательных рефлексов необходимо интубировать трахею и начать ИВЛ. Многие врачи при угнетении сознания и коме еще до постановки диагноза в обязательном порядке вводят в/в налоксон (до 2 мг), 50% раствор глюкозы (50 мл) и тиамин (100 мг), чтобы исключить соответственно передозировку опиоидов, гипогликемию и синдром Корсакова-Вернике. Если можно быстро измерить концентрацию глюкозы в крови, взятой из пальца (с помощью полоски), то при нор-могликемии глюкозу можно не вводить. В обсуждаемом случае необходимо интубировать трахею до введения налоксона, потому что угнетение дыхания обусловлено не только кодеином, но и диазепамом.

В токсикологическую лабораторию следует отправить пробы крови, мочи и желудочного содержимого. Выполняют также общий и биохимический анализ крови (включая биохимические показатели функции печени). Пробу мочи берут через мочевого катетер, желудочного содержимого — через назогастральный зонд; этот зонд во избежание аспирации устанавливают после интубации трахеи. При сохраненном сознании в лабораторию можно отправить рвотные массы.

Для коррекции артериальной гипотонии применяют инфузионные растворы (в отсутствие отека легких), иногда могут потребоваться инотропные препараты. В результате гипоксии, воздействия лекарственных препаратов (например, трициклических антидепрессантов) или токсинов могут возникнуть судороги. В обсуждаемом случае развитие судорог маловероятно, поскольку больная приняла диазепам, обладающий противосудорожным действием.

Показан ли флумазенил?

Противопоказания к применению флумазенила включают сочетанную передозировку бензодиазепинами и антидепрессантами (ввиду проконвульсантного действия последних), а также эпилепсию в анамнезе. В этих случаях устранение противосудорожного действия бензодиазепина может спровоцировать судорожный припадок. Более того, период полувыведения флумазенила короче, чем у бензодиазепинов (аналогично ситуации с налоксоном и опиоидами). Таким образом, в большинстве случаев целесообразно проводить ИВЛ до прекращения действия бензодиазепина, восстановления сознания и адекватного самостоятельного дыхания.

Показаны ли какие-нибудь другие антидоты?

Поскольку больная приняла неизвестное количество ацетаминофена (парацетамола), то показано применение его антагониста — ацетилцистеина. Токсическое действие ацетаминофена обусловлено истощением запасов глутатиона в печени, что приводит к накоплению в ней токсических продуктов обмена. Токсическое повреждение печени развивается при приеме ацетаминофена внутрь в дозе более 140 мг/кг. Ацетилцистеин предупреждает повреждение печени, действуя как донор сульфгидрильных групп и восстанавливая уровень глутатиона в печени. Если высока вероятность интоксикации ацетаминофеном, то еще до определения уровня ацетаминофена в плазме следует назначить ацетилцистеин (140 мг/кг внутрь или через назогастральный зонд). Повторные дозы ацетилцистеина рассчитывают в зависимости от уровня ацетаминофена в плазме.

Какие меры позволяют снизить токсичность лекарственных препаратов?

Токсичность можно снизить, уменьшив абсорбцию или усилив элиминацию лекарственного препарата. Абсорбцию в ЖКТ можно уменьшить эвакуацией желудочного содержимого и приемом активированного угля. Оба метода эффективны в течение 12ч после приема препарата. Если установлена интубационная трубка, то во избежание аспирации промывать желудок надо с особой осторожностью. Если сознание сохранено, то можно индуцировать рвоту назначением внутрь сиропа ипекакуаны (30 мл взрослым,

15 мл детям). Промывание желудка и индукция искусственной рвоты противопоказаны при приеме внутрь едких веществ и углеводов из-за высокого риска аспирации и усугубления повреждения слизистой. Активированный уголь назначают внутрь или через назогастральный зонд в дозе 1-2 г/кг, предварительно измельчив и растворив. В ЖКТ активированный уголь необратимо связывает большинство лекарственных средств и токсинов, а затем выводится с калом. Активированный уголь может создать градиент концентрации между просветом кишки и кровью, способствуя эффективной элиминации лекарственных препаратов и токсинов.

Какие методы могут ускорить элиминацию лекарственных препаратов?

Наиболее простой метод ускорения элиминации лекарственных препаратов — форсированный диурез. К сожалению, этот метод недостаточно эффективен при отравлении препаратами, обладающими высоким сродством к белкам или большим объемом распределения. Для форсированного диуреза обычно применяют маннитол и фуросемид в сочетании с инфузией физиологического раствора. Одновременное применение щелочей (бикарбонат натрия) усиливает элиминацию препаратов, обладающих свойствами слабых кислот (салицилаты и барбитураты); подщелачивание мочи препятствует реабсорбции ионизированных форм этих препаратов в почечных канальцах. Гемодиализ не играет особой роли в этой ситуации, его применяют при тяжелой интоксикации, резистентной к интенсивной поддерживающей терапии.

Список литературы

Bone RC: Pulmonary and Critical Care Medicine.
Mosby, 1993. Carlson RW, Geheb MA: Principles and Practice of Medical Intensive Care. Saunders, 1993. Chernow B: The Pharmacologic Approach to Critically Ill Patients, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1993
Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR: Critical Care, 2nd ed. Lippincott, 1993. Hoyt JW, Tonnesen AS, Alien SJ: Critical Care Practice. Saunders, 1991. Kirby RR, Banner MJ, Downs JB: Clinical Application of Ventilatory Support. Churchill Livingstone, 1990. Parillo JE, Bone RC: Critical Care Medicine. Mosby, 1994. Perel A, Stock MC: Handbook of Mechanical Ventilatory Support. Williams & Wilkins, 1992. Shoemaker W et al: Textbook of Critical Care, 3rd ed. Saunders, 1995. Tobin MJ: Principles and Practice of Mechanical Ventilation. McGraw-Hill, 1994. Zaloga GP: Nutrition in Critical Care. Mosby, 1993.

Дж. Эдвард Морган-мл. Мэгид С. Михаил

Клиническая анестезиология Книга третья

Зав. редакцией к.б.н. *Е.В. Мосткова*

Оформление *С.О. Розановой*

Компьютерная верстка *Н.А. Федоровой, К.А. Свиридова* Корректор *Г.В. Карасева*

Подписано в печать 16.06.2003. Формат 84x108¹/₁₆. Печ. л. 19 Бумага офсетная. Печать офсетная. Тираж 5000 экз. Заказ 2704

Издательство «БИНОМ-ПРЕСС», 2003 г. 170026, г. Тверь, Комсомольский просп., 12

Отпечатано с готовых диапозитивов во ФГУП ИПК «Ульяновский Дом печати». 432980. г. Ульяновск, ул. Гончарова, 14

ISBN 5-95180023-4



9 785951 800237