

Федерация анестезиологов и реаниматологов



АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ



АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО

Под редакцией
акад. РАМН А.А. Бунятына,
проф. В.М. Мизикова

Подготовлено под эгидой Федерации анестезиологов
и реаниматологов и Ассоциации медицинских обществ по качеству



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2011

УДК 616-089.5(086.76)(035.3)

ББК 54.5я31

А66

*Национальное руководство по анестезиологии рекомендовано
Общероссийской общественной организацией «Федерация анестезиологов
и реаниматологов» и Ассоциацией медицинских обществ по качеству.*

А66 **Анестезиология : национальное руководство** / под ред. А. А. Бунятына,
В. М. Мизикова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1104 с.
ISBN 978-5-9704-2077-5

Национальные руководства – первая в России серия практических руководств по основным медицинским специальностям, включающих всю основную информацию, необходимую врачу для непрерывного последипломного образования. В отличие от большинства других руководств, в национальных руководствах равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и применению современных технических средств, необходимых для поддержания и замены функций жизненно важных органов.

Руководство содержит актуальную, современную информацию о всех существующих видах и методах общей и местной анестезии, новых анестетиках, гипнотиках, анальгетиках, мышечных релаксантах, антихолинэстеразных и реверсивных агентах, адьювантах, инфузионно-трансфузионных средствах, их фармакокинетики и фармакодинамике, новых технических устройствах и средствах для ИВЛ и поддержания проходимости дыхательных путей, мониторинге и пр.

Материалы на компакт-диске включают более полное изложение отдельных глав руководства с расширенной библиографией, специальные приложения, медицинские калькуляторы, фармакологический справочник.

В подготовке настоящего издания в качестве авторов-составителей и рецензентов принимали участие ведущие специалисты-анестезиологи. Все рекомендации прошли этап независимого рецензирования.

Руководство предназначено для врачей анестезиологов-реаниматологов, хирургов, трансфузиологов, врачей смежных специальностей, интернов, клинических ординаторов, аспирантов.

УДК 616-089.5(086.76)(035.3)

ББК 54.5я31

Авторы, редакторы и издатели руководства предприняли максимум усилий, чтобы обеспечить точность представленной информации, в том числе дозировок лекарственных средств. Учитывая постоянные изменения, происходящие в медицинской науке, мы рекомендуем уточнять дозы лекарственных средств по соответствующим инструкциям. Пациенты не могут использовать эту информацию для диагностики и самолечения.

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2011
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2011
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2011

ISBN 978-5-9704-2077-5

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие редакторов	5
Участники издания	6
Методология создания и программа обеспечения качества	9
Список сокращений	12
Глава 1. Краткий исторический очерк и вопросы организации службы анестезиологии и реаниматологии. <i>А.А. Бунятян</i>	15
Глава 2. Этические и юридические проблемы анестезиологии. <i>А.П. Зильбер</i>	31
Глава 3. Профессиональные вредности в анестезиологии и их профилактика. <i>Н.А. Трекова</i>	61
Глава 4. Основные направления развития послевузовского профессионального образования анестезиологов-реаниматологов. <i>М.А. Выжигина, Ж.М. Сизова, А.А. Бунятян</i>	73
Глава 5. Теории и механизмы общей анестезии. Современная концепция многокомпонентности. <i>В.М. Мизиков</i>	93
Глава 6. Влияние анестезии на организм. Операционный стресс. <i>А.П. Зильбер</i>	102
Глава 7. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс. <i>И.И. Дементьева</i>	131
Глава 8. Периоперационная кровопотеря и принципы инфузионно-трансфузионной терапии. <i>Ю.С. Полушин</i>	141
Глава 9. Инфузионно-трансфузионная терапия. <i>А.А. Рагимов, А.А. Еременко</i>	155
Глава 10. Наркозно-дыхательная аппаратура. <i>В.М. Юревич</i>	180
Глава 11. Поддержание проходимости дыхательных путей и проблема «трудной интубации трахеи». <i>В.М. Мизиков, Е.Л. Долбнева</i>	194
Глава 12. Искусственная вентиляция легких в анестезиологии. <i>М.А. Выжигина, В.Л. Кассиль</i>	214
Глава 13. Интраоперационные тепловые потери и их коррекция. <i>С.П. Козлов, В.А. Светлов</i>	252
Глава 14. Интраоперационный мониторинг. <i>А.А. Бунятян, Е.В. Флеров</i>	263
Глава 15. Основные принципы клинической фармакологии. <i>Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Е.Б. Гельфанд</i>	287
Глава 16. Ингаляционные анестетики. <i>А.А. Бунятян, М.А. Выжигина</i>	306
Глава 17. Внутривенные анестетики и гипнотики. <i>Н.А. Осипова, В.Э. Хороненко</i>	329
Глава 18. Опиоидные анальгетики. <i>Н.А. Осипова</i>	351
Глава 19. Неопиоидные анальгетики. <i>В.В. Никола, Н.А. Осипова</i>	371
Глава 20. Мышечные релаксанты. <i>А.У. Лекманов</i>	384
Глава 21. Местные анестетики. <i>С.П. Козлов, В.А. Светлов</i>	399
Глава 22. Лекарственные средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему. <i>Н.А. Трекова, А.Г. Яворовский, М.Н. Селезнев</i>	413
Глава 23. Антигистаминные, противорвотные и другие адьювантные лекарственные средства. <i>Н.А. Трекова</i>	435
Глава 24. Преоперационное обследование. Операционно-анестезиологический риск. <i>В.А. Гурьянов</i>	448
Глава 25. Общая анестезия. <i>А.А. Бунятян</i>	468
Глава 26. Местная анестезия. <i>С.П. Козлов, В.А. Светлов</i>	476
Глава 27. Сочетанная анестезия. <i>Е.А. Евдокимов</i>	495
Глава 28. Медикаментозная седация. <i>В.М. Мизиков, М.Н. Мустафаева</i>	506
Глава 29. Ошибки, опасности и осложнения общей анестезии. <i>Е.А. Евдокимов, В.В. Лихванцев</i>	521
Глава 30. Осложнения регионарной анестезии. <i>В.А. Светлов</i>	560
Глава 31. Анестезия в сердечно-сосудистой хирургии. <i>Н.А. Трекова, А.Г. Яворовский, Г.В. Бабалян, М.Н. Селезнев</i>	578

Глава 32. Искусственное кровообращение. <i>Л.С. Локшин</i>	626
Глава 33. Анестезия в торакальной хирургии. <i>М.А. Выжигина, О.А. Долина</i>	649
Глава 34. Анестезия в абдоминальной хирургии и колопроктологии. <i>В.И. Стамов</i>	699
Глава 35. Анестезия в нейрохирургии. <i>А.Ю. Лубнин</i>	749
Глава 36. Анестезия в пластической хирургии. <i>В.А. Светлов, Т.В. Ващинская, Н.Г. Саркисова</i>	774
Глава 37. Анестезия в травматологии и ортопедии. <i>В.А. Светлов, А.Ю. Зайцев, Г.В. Гвак</i>	789
Глава 38. Анестезиологические аспекты трансплантации внутренних органов. <i>А.В. Вабищевиз, Л.А. Крижевский</i>	825
Глава 39. Анестезия в экстренной абдоминальной хирургии. <i>В.Н. Луказ, В.Н. Кохно</i>	879
Глава 40. Анестезия при эндокринных заболеваниях. <i>М.И. Неймарк</i>	900
Глава 41. Анестезия в акушерстве. <i>В.А. Гурьянов, Б.Р. Гельфанд, А.В. Пырегов, А.В. Куликов</i>	916
Глава 42. Анестезия в педиатрии и неонатологии. <i>В.А. Михельсон, А.У. Лекманов, А.И. Салтанов, С.М. Степаненко</i>	940
Глава 43. Анестезия в гериатрии и у больных с сопутствующими заболеваниями. <i>Н.А. Осипова, В.Э. Хороненко</i>	973
Глава 44. Анестезия у амбулаторных больных и в эндоскопической хирургии. <i>В.М. Мизиков</i>	1005
Глава 45. Анестезия в трудных условиях. <i>Ю.С. Полушин</i>	1029
Глава 46. Анестезия при рентгеноэндovasкулярных вмешательствах и диагностических исследованиях. <i>А.Г. Яворовский, Д.Н. Ковш</i>	1041
Глава 47. Непосредственный послеоперационный период. <i>В.В. Никода</i>	1050
Глава 48. Анестезия у экспериментальных животных. <i>И.Л. Жидков</i>	1064
Предметный указатель	1087

Содержание компакт-диска

Полная (несокращенная) версия глав:

- Юридические и этические аспекты анестезиологии. *А.П. Зильбер*
- Ингаляционные анестетики. *А.А. Бунятян, М.А. Выжигина*
- Искусственное кровообращение. *Л.С. Локшин*
- Анестезия в торакальной хирургии. *М.А. Выжигина, О.А. Долина*
- Анестезия в нейрохирургии. *А.Ю. Лубнин*

Приложения

- Практические рекомендации «Трудная интубация трахеи»
- Информированное согласие на анестезиологическое обеспечение медицинского вмешательства

Медицинские калькуляторы

Фармакологический справочник

Международная классификация болезней 10-го пересмотра

ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРОВ

В данном руководстве изложены современные представления об особенностях деятельности службы анестезиологии, теоретические основы и практические сведения по проблемам общей и частной анестезиологии.

Работа над данным изданием проводилась при участии ведущих специалистов образовательных лечебных и научно-исследовательских учреждений страны.

В руководстве изложены вопросы истории и организации, юридические и этические аспекты специальности, много внимания уделено непрерывному послеузовскому профессиональному образованию. Большой раздел занимают общие вопросы анестезиологии, где читатель знакомится с влиянием анестезии на организм, кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс, с наркозно-дыхательной аппаратурой, искусственной вентиляцией легких, интраоперационным мониторингом. В руководстве детально изложена фармакология общих и местных анестетиков, особенности анестезии в различных областях клинической медицины: педиатрии и гериатрии, акушерстве-гинекологии, травматологии, ортопедии, нейрохирургии, кардиохирургии, амбулаторной практике, неотложной хирургии, при трансплантации органов и т.д. Не обойден стороной и такой важный раздел, как анестезия у экспериментальных животных.

Мы надеемся, что информация, изложенная в руководстве, будет способствовать улучшению качества анестезиологической помощи. Любые замечания и предложения по совершенствованию данного руководства будут с благодарностью приняты авторами и учтены при переиздании книги.

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ

Бунятян Армен Артаваздович — акад. РАМН, проф., руководитель отдела анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФППОВ 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова

Мизиков Виктор Михайлович — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Бабалян Геннадий Владимирович — канд. мед. наук

Бунятян Армен Артаваздович — акад. РАМН, проф., руководитель отдела анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, заведующий кафедрой анестезиологии и реанимации ФППОВ 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова

Вабищевич Антон Витальевич — д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Ващинская Татьяна Витальевна — канд. мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Выжигина Маргарита Александровна — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФППОВ 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова

Гвак Геннадий Владимирович — д-р мед. наук, проф., главный врач Иркутской государственной областной детской клинической больницы, заведующий кафедрой «Неотложная педиатрия» Иркутского государственного института усовершенствования врачей

Гельфанд Борис Романович — чл.-кор. РАМН, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Гельфанд Елизавета Борисовна — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Гурьянов Владимир Алексеевич — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФППОВ 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова

Дементьева Инна Иосифовна — д-р биол. наук, проф., руководитель лабораторией экспресс-диагностики РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Долбнева Елена Львовна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Долина Ольга Анатольевна — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии-реаниматологии 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова

Евдокимов Евгений Александрович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой неотложной медицины с курсом экстренной медицинской помощи Российской медицинской академии последипломного образования, проректор Российской медицинской академии последипломного образования

Еременко Александр Анатольевич — д-р мед. наук, проф., зав. отделением реанимации и интенсивной терапии Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Жидков Игорь Леонидович — канд. мед. наук, руководитель отделения экспериментальных исследований в хирургии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Зайцев Андрей Юрьевич — старший научный сотрудник отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Зильбер Анатолий Петрович — д-р мед. наук, д-р филос. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Петрозаводского государственного университета

Кассиль Владимир Львович — ведущий научный сотрудник отделения госпитальной терапии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН

Кириенко Петр Александрович — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Ковш Дмитрий Николаевич — канд. мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения кардиоанестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Козлов Сергей Павлович — д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Кохно Владимир Николаевич — д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет»

Кричевский Лев Анатольевич — д-р мед. наук, зав. отделением кардиоанестезиологии-реанимации Городской клинической больницы № 15 им. О.М. Филатова ДЗ г. Москвы

Куликов Александр Вениаминович — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии ФПК и ПП УГМА, главный анестезиолог по вопросам акушерства УЗ г. Екатеринбург

Лекманов Андрей Устинович — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения анестезиологии и реанимации Научного центра здоровья детей РАМН

Лихванцев Валерий Владимирович — д-р мед. наук, проф., руководитель лаборатории критических состояний периоперационного периода НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН

Локшин Леонид Семенович — д-р мед. наук, проф., руководитель лаборатории искусственного кровообращения РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Лубнин Андрей Юрьевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии Института им. Н.И. Бурденко

Лукач Валерий Николаевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и скорой помощи Омской государственной медицинской академии

Мизиков Виктор Михайлович — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Михельсон Виктор Аркадьевич — акад. РАМН, д-р мед. наук, проф.

Мустафаева Мадина Насировна — врач анестезиолог-реаниматолог 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова

Неймарк Михаил Израилевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Алтайского государственного медицинского университета

Никода Владимир Владимирович — д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения общей реанимации и интенсивной терапии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Осипова Надежда Анатольевна — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения анестезиологии и реаниматологии МНИОИ им. П.А. Герцена

Пырегов Алексей Викторович — д-р мед. наук, проф., ведущий научный сотрудник отделения анестезиологии и реанимации Научного центра акушерства и гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова

Полушин Юрий Сергеевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела анестезиологии и реанимации НИИ акушерства и гинекологии СЗО РАМН

Рагимов Алигейдар Алекперович — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения трансфузиологии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Салтанов Александр Иосифович — чл.-кор. РАМН, д-р мед. наук, проф., руководитель отделения ИТАР НИИ ДОГ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН

Саркисова Наталья Георгиевна — канд. мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Светлов Всеволод Анатольевич — д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Селезнев Михаил Никитович — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения кардиоанестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Сизова Жанна Михайловна — д-р мед. наук, проф., зав. курсом фармакотерапии в амбулаторно-поликлинической практике врача при кафедре семейной медицины ФППОВ 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова

Стамов Виталий Иванович — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения общей анестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Степаненко Сергей Михайлович — д-р мед. наук, проф. кафедры детской хирургии Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Трекова Нина Александровна — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения кардиоанестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Флеров Евгений Всеволодович — канд. мед. наук, зав. телемедицинским центром РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

Хороненко Виктория Эдуардовна — д-р мед. наук, старший научный сотрудник отделения анестезиологии-реанимации МНИОИ им. П.А. Герцена

Юревич Владимир Маркович — д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник Института медицинского приборостроения РАМН

Яворовский Андрей Георгиевич — д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения кардиоанестезиологии и реанимации РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН

МЕНЕДЖЕРЫ ПРОЕКТА

Зайцева Надежда Сергеевна — проект-менеджер ООО ИГ «ГЭОТАР-Медиа»

Сайткулов Камиль Ильясович — генеральный директор ООО ИГ «ГЭОТАР-Медиа»

МЕТОДОЛОГИЯ СОЗДАНИЯ И ПРОГРАММА ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА

Национальные руководства – первая в России серия практических руководств по медицинским специальностям, включающих основную информацию, необходимую врачу для практической деятельности и непрерывного медицинского образования. В отличие от большинства других руководств, в национальных руководствах равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и немедикаментозным методам лечения заболеваний.

Почему необходимы национальные руководства? Динамичное развитие медицинской науки, быстрое внедрение в клиническую практику новых высокотехнологичных методов диагностики и лечения требует от врача непрерывного повышения профессионализма и обновления знаний на протяжении всей его профессиональной жизни. Данная задача решается системой последипломного образования и периодической сертификацией специалистов лишь частично. Быстро возрастающий объем научной медицинской информации предъявляет особые требования к качеству используемых учебных и справочных руководств, особенно с учетом внедрения в широкую клиническую практику достижений медицины, основанной на доказательствах. Имеющиеся на сегодняшний день руководства для врачей и фармакологические справочники не в полной мере отвечают современным потребностям врачебной аудитории.

Ниже приведено описание требований и мероприятий по их обеспечению, которые были использованы при подготовке национального руководства по анестезиологии.

КОНЦЕПЦИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ПРОЕКТОМ

Для работы над проектом была создана группа управления в составе руководителя и менеджеров проекта.

Для разработки концепции и системы управления проектом руководители проекта провели множество консультаций с отечественными и зарубежными специалистами – руководителями профессиональных обществ, ведущими разработчиками клинических рекомендаций, организаторами здравоохранения, представителями страховых компаний, представителями компаний, производящих лекарственные средства и медицинское оборудование.

В результате разработана концепция проекта, сформулированы этапы, их последовательность и сроки исполнения, требования к этапам и исполнителям; утверждены инструкции и методы контроля.

ЦЕЛЬ

Обеспечить врача всей современной информацией, необходимой для непрерывного медицинского образования, что позволит существенно повысить качество специализированной медицинской помощи в Российской Федерации.

ЗАДАЧИ

- Проанализировать все современные источники достоверной высококачественной информации.
- На основе полученных данных составить обобщающие материалы с учетом особенностей отечественного здравоохранения по следующим направлениям:
 - ✦ клинические рекомендации;
 - ✦ диагностические методы;
 - ✦ немедикаментозные методы лечения;
 - ✦ лекарственные средства.

- Подготовить издание, соответствующее всем современным требованиям к национальному руководству по отдельной специальности.

АУДИТОРИЯ

Национальное руководство по анестезиологии предназначено для анестезиологов-реаниматологов, хирургов, врачей смежных специальностей, интернов, ординаторов, аспирантов.

Составители и редакторы привели авторские материалы в соответствие с условиями специализированной клинической практики в России.

ЭТАПЫ РАЗРАБОТКИ

Создание команды управления, создание концепции, выбор тем, создание команды разработчиков, поиск литературы, создание авторских материалов, экспертиза, редактирование, независимое рецензирование с получением обратной связи от рецензентов (специалисты, практикующие врачи, организаторы здравоохранения, производители лекарственных средств, медицинского оборудования, представители страховых компаний и др.), публикация, внедрение, получение обратной связи и дальнейшее улучшение.

СОДЕРЖАНИЕ

Национальное руководство «Анестезиология» содержит современную и актуальную информацию об особенностях деятельности службы анестезиологии-реаниматологии, новых методов анестезии, современных фармакологических препаратов и технических средств.

РАЗРАБОТЧИКИ

- Авторы-составители — практикующие врачи, сотрудники научно-исследовательских учреждений России, руководители кафедр.
- Главные редакторы — практикующие врачи, руководители ведущих научно-исследовательских институтов России.
- Научные редакторы — ведущие специалисты-анестезиологи.
- Рецензенты — ведущие специалисты-анестезиологи.
- Редакторы издательства — практикующие врачи с опытом работы в издательстве не менее 5 лет.
- Руководители проекта — опыт руководства проектами с большим числом участников при ограниченных сроках создания, владение методологией создания специализированных медицинских руководств.

Всем специалистам были предоставлены описание проекта, формат статьи, инструкция по составлению каждого элемента содержания, источники информации и инструкции по их использованию, пример каждого элемента содержания. В инструкциях для составителей указывалась необходимость подтверждения эффективности (польза/вред) вмешательств в независимых источниках информации, недопустимость упоминания каких-либо коммерческих наименований. Приведены международные (некоммерческие) названия лекарственных препаратов, которые проверялись редакторами издательства по Государственному реестру лекарственных средств (по состоянию на 1 ноября 2010 г.). В требованиях к авторам-составителям было подчеркнуто, что материалы должны кратко и конкретно отвечать на клинические вопросы. После редактирования текст согласовывали с авторами.

Со всеми разработчиками руководитель проекта и ответственные редакторы поддерживали непрерывную связь по телефону и электронной почте с целью решения оперативных вопросов.

РЕКЛАМА

В инструкциях для авторов, научных редакторов и рецензентов подчеркивалась необходимость использования при работе над национальным руководством только достоверных источников информации, не зависящих от мнения производителей лекарственных средств и медицинской техники, что в конечном счете обеспечило отсутствие информации рекламного характера в авторских материалах руководства.

Реклама производителей лекарственных средств и медицинской техники в настоящем издании представлена в следующих видах:

- 1) цветные рекламные имиджи;
- 2) тематические врезки, публикуемые на сером фоне;
- 3) подстраничные примечания.

КОМПАКТ-ДИСК — ЭЛЕКТРОННОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ К НАЦИОНАЛЬНОМУ РУКОВОДСТВУ

Каждый экземпляр национального руководства снабжен бесплатным электронным приложением на компакт-диске. Электронное приложение содержит дополнительные главы, диагностические шкалы, медицинские калькуляторы, фармакологический справочник и другие дополнительные материалы (см. содержание компакт-диска).

КОМПАКТ-ДИСК «КОНСУЛЬТАНТ ВРАЧА. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ»

В рамках проекта «Анестезиология. Национальное руководство» также подготовлена электронная информационно-образовательная система «Консультант врача. Анестезиология» (на компакт-диске). Система содержит полный текст национального руководства, фармакологический справочник, диагностические шкалы, стандарты медицинской помощи, утвержденные Минздравсоцразвития России, раздел «Обучение пациентов» и другие дополнительные материалы. Программа снабжена уникальной системой поиска. Информацию об электронной информационной системе «Консультант врача. Анестезиология» можно получить по тел.: (495)228-09-74, 228-99-75; по электронной почте: bookpost@geotar.ru, а также на интернет-сайте www.geotar.ru.

ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ

Руководство в удобной и доступной форме содержит все необходимые для практической деятельности и непрерывного медицинского образования сведения по анестезиологии.

Все приведенные материалы рекомендованы ведущими научно-исследовательскими институтами.

Национальное руководство по анестезиологии будет регулярно пересматриваться и обновляться не реже одного раза в 3–4 года. Замечания и пожелания по подготовке книги «Национальное руководство. Анестезиология» можно направлять по адресу издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»: 119021, Москва, ул. Россолимо, 4; электронный адрес: info@asmok.ru.

Дополнительную информацию о проекте «Национальные руководства» можно получить на интернет-сайте: <http://nr.asmok.ru>.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ® — обозначение незарегистрированного препарата
- ▲ — обозначение торгового наименования препарата
- ⊗ — обозначение аннулированного или снятого с регистрации препарата
- АВМ — артериовенозные мальформации
- АД — артериальное давление
- АДГ — антидиуретический гормон
- АИК — аппарат искусственного кровообращения
- АКТГ — адренокортикотропный гормон
- АКШ — аортокоронарное шунтирование
- АЛТ — аланинаминотрансфераза
- АПФ — ангиотензинпревращающий фермент
- АРД — аномалии родовой деятельности
- АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
- АЦХ — ацетилхолин
- АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
- БЭН — белково-энергетическая недостаточность
- ВДД — внутрибрюшное давление
- ВВЛ — вспомогательная вентиляция легких
- ВИВЛ — вспомогательная искусственная вентиляция легких
- ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
- ВПД — вентиляция с поддержкой давления
- ВПС — врожденные пороки сердца
- ВЧ ИВЛ — высокочастотная искусственная вентиляция легких
- ВЧД — внутричерепное давление
- ВЭБ — водно-электролитный баланс
- ГАМК — γ -аминомасляная кислота
- ГК — глюкокортикоиды
- ГЛВ — гипоксическая легочная вазоконстрикция
- ГЭК — гидроксиптилкрахмал
- ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров
- ДИВЛ — дифференцированная (или раздельная независимая) вентиляция легких
- ДЛА — давление заклинивания в легочной артерии
- ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки
- ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
- ДО — дыхательный объем
- ЖЕЛ — жизненная емкость легких
- ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
- ИА — ингаляционные анестетики
- ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИдМТ — идеальная масса тела
- ИК — искусственное кровообращение
- ИМ — инфаркт миокарда
- ИМТ — индекс массы тела
- ИОВ — искусственная однологочная вентиляция
- ИТ — интубация трахеи
- ИТТ — инфузионно-трансфузионная терапия

- КДО — конечный диастолический объем
КОД — коллоидно-осмотическое давление
КОР — кислотно-основное равновесие
КОС — кислотно-основное состояние
КП — кардиоплегия
КПА — контролируемая пациентом аналгезия
КСЭА — комбинированная спинально-эпидуральная анестезия
КТ — компьютерная томография
КЩС — кислотно-щелочное состояние
ЛА — легочная артерия
ЛЖ — левый желудочек
ЛМ — ларингеальная маска
ЛС — лекарственные средства
ЛСС — легочно-сосудистое сопротивление
МА — местный анестетик
МАК — минимальная альвеолярная концентрация
МК — мозговой кровоток
МКС — медицина критических состояний
МОД — минутный объем дыхания
МОС — минутный объем сердца
МР — мышечные релаксанты
НЛА — нейролептаналгезия
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
ОА — общая анестезия
ОАП — открытый артериальный проток
ОВЖЛ — общая внесосудистая жидкость легких
ОКН — острая кишечная непроходимость
ОПН — острая почечная недостаточность
ОПС — общее периферическое сопротивление
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ОФВ — объем форсированного выдоха
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
ПОТР — послеоперационная тошнота и рвота
ППДП — поддержание проходимости дыхательных путей
РА — регионарная анестезия
РП — респираторная поддержка
СА — спинальная анестезия
САК — синдром абдоминальной компрессии
СВ — сердечный выброс
СВП — слуховые вызванные потенциалы
СЗП — свежемороженая плазма
СИ — сердечный индекс
СМЖ — спинномозговая жидкость
СОИТ — синдром отделения интенсивной терапии
СПОН — синдром полиорганной недостаточности
ССВП — соматосенсорные вызванные потенциалы
ССВР — синдром системной воспалительной реакции
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ССС — сердечно-сосудистая система
ТБД — трахеобронхиальное дерево

- ТВВА — тотальная внутривенная анестезия
ТВВА — кратковременная тотальная внутривенная анестезия
ТМО — твердая мозговая оболочка
ТРУ — терморегулирующее устройство
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ — ультразвуковое исследование
УО — ударный объем
ФВД — функция внешнего дыхания
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система
ЦОГ — циклооксигеназа
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭА — эпидуральная анестезия
ЭБ — эпидуральная блокада
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭКС — электрокардиостимуляция
ЭТТ — эндотрахеальная трубка
ЭхоКГ — эхокардиография
ЭЦЖ — экстрацеллюлярная жидкость
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
ASA — Американское общество анестезиологов (American Society of Anesthesiologists)
CPAP — continuous airway positive pressure (положительное давление на вдохе)
EtCO₂ — концентрация углекислого газа в конце выдоха
FiO₂ — фракция вдыхаемого кислорода
Hb — гемоглобин
Ht — гематокрит
NMDA — N-метил-D-аспартат
p_aO₂ — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
PCA — patient-controlled analgesia (обезболивание, контролируемое пациентом)
p_aCO₂ — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
SIMV — synchronized intermittent mandatory ventilation (синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция)
SpO₂ — процентное содержание гемоглобина, насыщенного кислородом
SvO₂ — сатурация (насыщение) гемоглобина кислородом в венозной крови
VO₂ — потребление кислорода тканями

Глава 1

Краткий исторический очерк и вопросы организации службы анестезиологии и реаниматологии

Уильям Томас Грин Мортон (William Thomas Green Morton, 1819–1868) (рис. 1-1) 16 октября 1846 г. публично продемонстрировал наркотическое воздействие эфира в аудитории Бостонского Массачусетского госпиталя и с триумфом вошел в историю мировой анестезиологии. Сегодня мало кто задумывается над тем, что этот успех — результат работы исследователей прошлых лет, которые посвятили свою жизнь борьбе с болью. Стоит упомянуть хирурга Крауфорда Уильямсона Лонга (Crawford Williamson Long, 1815–1878), который 30 марта 1842 г., т.е. за 4 года до Мортонa, провел первый в мире наркоз эфиром пациенту, которому сам же удалил опухоль на шее. Перед этим он экспериментировал с наркозом над своими ассистентами. Однако затем К. Лонг ничего не сделал, чтобы официально информировать общественность об этом великом открытии, и приоритет перешел к Мортону.

По некоторым данным, за два десятилетия до У. Мортонa имел возможность стать первооткрывателем Генри Хикман (Henry Hickman, 1800–1830), который в 1823 и 1824 гг. изучал на мышах и собаках болеутоляющий эффект высоких концентраций вдыхаемой углекислоты. Феномен болеутоления CO_2 был подтвержден в эксперименте, так как животные не реагировали на разрез кожи. К сожалению, Г. Хикман выбрал не закись азота или эфир вместо углекислоты, и открытие сделали американцы, а не англичане. Впервые в России эфирный наркоз применил профессор Ф.И. Иноземцев 7 февраля 1847 г., а через неделю — Н.И. Пирогов. Последний, будучи к этому времени известным и авторитетным хирургом, внес солидный вклад в дело внедрения эфира в клиническую практику. Этому во многом способствовала его монография «Практические и физиологические исследования по этеризации», опубликованная в 1847 г. Весьма примечательна высокая оценка, которую Н.И. Пирогов (рис. 1-2) дал эфирному наркозу. Последний, по его мнению, обеспечил дальнейший прогресс хирургии. В поисках более безопасного метода эфирной анестезии Н.И. Пирогов пришел к открытию прямокишечного пути введения эфира.

В том же 1847 г. Джеймс Янг Симпсон (James Young Simpson, 1811–1879), известный акушер из Эдинбурга, впервые применил эфир среди рожениц и, не удовлетворившись его эффектом, 4 ноября 1847 г. протестировал дома хлороформ на себе путем вдыхания паров и впал в наркотический сон. Та же ситуация была и у друзей,



Рис. 1-1. Уильям Томас Грин Мортон.



Рис. 1-2. Н.И. Пирогов.

которые также тестировали вместе с ним хлороформ. В дальнейшем Дж. Симпсон использовал хлороформ в акушерской практике, отметив, что роженицы чувствовали себя комфортнее, нежели при использовании эфира.

Фундаментальный вклад в развитие и пропаганду наркоза внес Джон Сноу (John Snow, 1813–1858) (рис. 1-3) — фактически первый в мире врач-анестезиолог. Гениальность Сноу состоит в том, что он предложил выделить анестезиологию в самостоятельную медицинскую специальность. Он предвидел, что это даст толчок к прогрессу многих клинических дисциплин, и в первую очередь хирургии.



Рис. 1-3. Джон Сноу.

Описанные им стадии эфирного наркоза просуществовали свыше 70 лет. Он сконструировал ингаляторы с выдыхательными клапанами и маской для эфира и хлороформа, впервые высказал мысль о том, что больной не только не должен чувствовать боль, но и не должен двигаться во время наркоза и операции. Идея минимальной альвеолярной концентрации (МАК) Дж. Сноу исходила из его экспериментальных работ по определению концентрации анестетика, при которой движения в ответ на разрез не наблюдались. Кроме того, что он занимался научными исследованиями, Сноу был очень искусным практиком. Об этом свидетельствует тот факт, что он проводил хлороформный наркоз при рождении двух последних детей королевы Виктории в Англии. Примечательно, что принц Альберт



Рис. 1-4. Джозеф Кlover.



Рис. 1-5. Фредерик Хьюитт.

еще до приезда Дж. Сноу начал анестезию, смочив платок хлороформом, — и королева почувствовала облегчение. Впервые в истории монарх и анестезиолог вместе проводили наркоз. К счастью, все обошлось благополучно.

После смерти Дж. Сноу в 1858 г. роль ведущего анестезиолога Лондона перешла к Джозефу Кloverу (Joseph Clover, 1825–1882) (рис. 1-4). Он никогда не занимался научными исследованиями, но получил известность как специалист, впервые внедривший в рутинную практику мониторинг пульса во время анестезии. Им же был сконструирован специальный аппарат-мешок «Glover bag», где содержались пары хлороформа (4,5%). В 1868 г. он сообщил о 1802 анестезиях с помощью этого устройства. При этом не было ни единого смертельного исхода. После 1870 г. Дж. Кlover изобрел простой портативный аппарат, с помощью которого применял смесь закиси азота и эфира. Он также был первым, кто предложил выдвигать нижнюю челюсть вперед, чтобы избежать обструкции дыхательных путей языком.

По праву вошел в историю анестезиологии Фредерик Хьюитт (Frederick Hewitt, 1857–1916) (рис. 1-5) — автор первого учебника по анестезиологии «Анестезия и ее проведение» (1893), выдержавшего 5 изданий.

После неудачного применения закиси азота в 1844 г. Х. Вэллсом (H. Wells, 1815–1848) в Бостоне (операция сопровождалась двигательным и речевым возбуждением) интерес к этому газу появился вновь лишь через 20 лет. Более широкое внедрение в практику закиси азота началось после 1868 г., когда закись стали применять вместе с кислородом. Большой вклад в это внес С.К. Кликович, отразив свой опыт по применению закиси азота в докторской диссертации (1881 г.).

В дальнейшем с переменным успехом закись азота начали применять в акушерской практике, используя ее как средство для обезболивания родов. В хирургической практике метод долгие годы не получал распространения из-за его слабых анестетических и анальгетических свойств. Некоторое оживление возникло в 1940–1950 гг., когда закись азота с кислородом стали комбинировать с эфиром



Рис. 1-6. Гарольд Гриффит.



Рис. 1-7. Томас Сесил Грей.

и циклопропаном. Открытие мышечного релаксанта тубокурарина и внедрение его в клиническую практику Гарольдом Гриффитом (Harold Griffith, 1894–1985) (рис. 1-6) и Джонсоном можно считать вторым днем рождения закиси азота.

Последняя стала широко применяться во всех странах, особенно после признания многокомпонентности современной общей анестезии, разработанной Томасом Сесилом Грэй (Thomas Cecil Gray) (рис. 1-7) совместно с Дж. Рис (J. Rees) из Ливерпуля¹.

Получившая широкое распространение как компонент современной анестезии закись азота и до настоящего времени продолжает использоваться как своеобразный «стабилизатор» в комбинации с другими современными ингаляционными анестетиками (галотан, изофлуран, севофлуран, десфлуран, ксенон).

Хотя следует признать, что с выявлением кардиоанестезиологами умеренно выраженного негативного влияния закиси азота на сократительную функцию миокарда отношение к ее применению (у пациентов с сердечно-сосудистой патологией) изменилось в худшую сторону. Это было обусловлено еще и тем, что у закиси азота имеется физическое свойство проникать в полость кишечника и манжетку эндотрахеальной трубки, вследствие чего закись вызывает послеоперационные парезы кишечника и локальное повреждение слизистой оболочки трахеи от перераздутой манжетки.

Тем не менее еще далек тот день, когда судьба хлороформа, трихлорэтилена, метоксифлурана, эфира, ушедших в историю анестезиологии, постигнет и закись азота. Теоретически препаратом, вытеснившим закись азота из клинической практики, мог бы быть инертный газ ксенон, но он пока очень дорог в производстве —

¹ Я имел честь в 1963 г. месяц поработать в госпитале Royal Infirmary, где отделением и кафедрой заведовал профессор Томас Сесил Грэй. Он был не только профессионалом высокого класса, но и весьма гостеприимным хозяином, наделенным гаммой человеческих качеств и тонким чувством понимания собеседника. Я был вместе с ним на концерте группы «Beatles», когда она только получила известность, и мы с большим удовольствием «болели» за футбольный клуб «Liverpool». До последних дней своей заслуженно длинной 95-летней жизни он посылал мне ежегодно рождественские открытки.

600 руб. за 1 литр ксенона. Принятая на сегодняшний день практика утилизации выдыхаемого пациентами ксенона, его повторная переработка на заводе и доставка связаны с определенной «громоздкостью» процесса, что и мешает его широкому внедрению в клиническую практику.

В группе галогеносодержащих ингаляционных анестетиков также наблюдаются существенные изменения. Постепенно уходит в историю достаточно токсичный галотан (фторотан), вытеснивший после 30–40-летней борьбы из клинической практики еще более токсичный эфир, который «продержался» почти полтора века. Пришедшие в конце прошлого столетия новые малотоксичные галогеносодержащие ингаляционные анестетики (энфлуран, изофлуран, севофлуран и десфлуран) поменяли мнение врачей о внутривенных методах общей анестезии, склонив чашу весов в пользу ингаляционных средств, особенно в США, где севофлуран стал доминирующим анестетиком, как у взрослых, так и у детей.

В Европе позиции внутривенных методов все еще сильны, последние широко распространены и достаточно просты. Хотя надо признать, что компания «Abbott» за последние годы преуспела во многих европейских странах, в том числе и в России, существенно увеличив удельный вес применения севофлурана и изофлурана в анестезиологической практике. Этому во многом способствовала несопоставимо (по сравнению с советским периодом) большая доступность современной зарубежной техники и новых фармакологических средств (для анестезии) для отечественных лечебных учреждений¹.

Наряду с ингаляционными методами общей анестезии стали развиваться и неингаляционные методы. В 1902 г. Н.П. Кравков (рис. 1-8) предложил внутривенный наркоз гедоналом, а в 1909 г. профессор С.П. Федоров (рис. 1-9) применил его в клинике. Этот наркоз получил название «русский метод внутривенной анестезии». В 1926 г. гедонал уступил место авергину, а с 30-х гг. и до настоящего времени при внутривенной анестезии доминируют различные производные барбитуровой кислоты. Среди ученых, внесших весомый вклад в развитие внутривенных методов анестезии, был профессор И.С. Жоров (рис. 1-10), в 1968 г. избранный впервые среди отечественных хирургов членом факультета анестезиологии Королевского колледжа хирургов Англии. Сегодня этот факультет выделен в самостоятельный «Королевский колледж анестезиологов Англии». Среди отечественных анесте-



Рис. 1-8. Н.П. Кравков.

¹ Тут с сожалением приходится констатировать отсутствие всяких перспектив в оснащении лечебных учреждений современной отечественной наркозно-дыхательной аппаратурой, так как прекратили существование многие базисные предприятия медицинской промышленности, которая как самостоятельная отрасль не существует вот уже 2–3 десятилетия. Последний весьма чувствительный удар был нанесен по ВНИИМП-ВИТА (Всероссийскому НИИ медицинского приборостроения), колыбели отечественной наркозно-дыхательной аппаратуры, которая, по сути, перестала существовать. Ситуация с отечественной авиационной промышленностью повторилась в гораздо худшем варианте. К счастью, у самолетостроителей появились перспективы, а руководство страны поддерживает развитие самолетостроения. Обратят ли внимание соответствующие люди на медицинскую промышленность, покажет ближайшее будущее.



Рис. 1-9. С.П. Федоров.



Рис. 1-10. И.С. Жоров.

зиологов в его состав были избраны в 1985 г. автор этих строк, а в 90-х гг. — профессор Е.А. Дамир.

СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Термин «спинальная анестезия» и первые эксперименты на собаках связаны с именем невролога Л. Корнинга (L. Corning, 1855–1923). Введение кокаина (1885 г.) через прокол твердой мозговой оболочки (ТМО) приводило к анестезии нижних конечностей. В клинической практике спинальную анестезию (СА) путем интратекального (субарахноидального) введения кокаина с помощью специально сконструированной иглы укоренил Август Бир (August Bier, 1861–1949) (рис. 1-11) в 1899 г.

По данным исследований, шесть пациентов получили небольшую дозу кокаина интратекально, однако боль во время операции, рвота и головная боль после операции заставили А. Бира признать попытку неудачной, и он решил поставить эксперимент на себе. Его ассистент д-р Хильдебрандт (Hildebrandt) в самый ответственный момент не сумел соединить иглу со шприцем — д-р Бир потерял достаточно много спинномозговой жидкости. Вторая попытка (уже на Хильдебрандте) завершилась успешно. Через 25 мин после введения кокаина удары молотком по тибиальной кости не вызывали боли, так же как и сдавления. Однако у обоих экспериментаторов вскоре начались головные боли, продолжавшиеся несколько дней, что, по мнению А. Бира, было связано с потерей больших объемов спинномозговой жидкости. Этого следовало в будущем избегать. Из-за большого числа осложнений местного и общего характера метод был принят хирургами без особого энтузиазма. Тем не менее он начал внедряться в практику во Франции Таффлер (Tuffler) и США Р. Мэтас (R. Matas), Р. Ли в конце XIX столетия.



Рис. 1-11. Август Бир.

Рис. 1-12. С.С. Юдин.

В 1900 г. Я.Б. Зельдович первым в России опубликовал свой опыт применения СА. В дальнейшем широкому внедрению последней в России и СССР способствовали исследования С.С. Юдина, А.Г. Савиных, Б.А. Петрова и др.

Вышедшая в 1925 г. монография С.С. Юдина (рис. 1-12) «Спинномозговая анестезия», где был заметен большой личный вклад автора, способствовала широкому распространению данного метода в СССР.

Существенный прогресс в развитии метода СА и других методов регионарной анестезии (РА) был обусловлен появлением лидокаина и других, менее токсичных местных анестетиков (бупивакаина, ропивакаина), пришедших на смену кокаину, стоваину, нуперкаину, прокаину и др.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Развитие и внедрение современной эпидуральной анестезии связано с именами Фиделя Пэйжеса (Fidel Pages, 1921) (Куба) и Ахилле М. Доглиотти (Achille Mario Dogliotti) (Италия), которые разработали эту методику, ставшую классической, в 20–30-х гг. прошлого столетия; причем первый использовал «тактильную» идентификацию эпидурального пространства, а второй — технику «потери сопротивления» в процессе введения иглы (используется и сейчас). История эпидуральной анестезии подробно изложена в монографии А. Lee, R.S. Atkinson и M.J. Watt, изданной в 1985 г.

КОМБИНИРОВАННАЯ СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Метод комбинированной спинально-эпидуральной анестезии был предложен в 1937 г. А.Л. Сорези (A.L. Soresi) и назван им «эписубдуральной техникой». Сущность метода заключалась в том, что врач вначале пунктировал эпидуральное пространство и вводил стандартную дозу анестетика, затем, не вынимая иглы,

ожидал наступления блокады и, если последняя была недостаточно адекватной, проходил иглой в субарахноидальное пространство, вводя новую порцию анестетика и дополняя эпидуральную анестезию спинальной.

Аналогичную методику, но в другой последовательности применял И.А. Витенбек (1981 г.). Он сначала пунктировал субарахноидальное пространство и вводил половину дозы анестетика, а затем подтягивал иглу в эпидуральное пространство и вводил половину дозы другого анестетика. Эффект был значителен. В конце 1970-х — начале 1980-х годов J. Curelarn и P. Brounridge предложили 2-уровневую технику с введением 2-х игл в два межпозвоночных промежутка.

М.Б. Коатс (Coates, 1982) и М.Н. Мумтаз (Mumtas, 1982) впервые сообщили об использовании принципа «needle-through-needle», т.е. «игла в иглу». Вначале через иглу Tuochi (Туохи) пунктировали эпидуральное пространство, затем в просвет иглы Туохи вводили спинальную иглу (26 G) и пунктировали субарахноидальное пространство для введения местного анестетика. Затем спинальную иглу вынимали и устанавливали эпидуральный катетер в соответствующее пространство для введения местного анестетика по мере необходимости.

Эта методика, признанная классической по сравнению с 2-уровневой, сокращала время, была менее травматичной, реже приводила к боли в спине, эпидуральным гематомам и инфицированию. В 1991 г. J. Eldor и V. Brodsky впервые подняли вопрос о возможности попадания в субарахноидальное пространство металлических частиц при прохождении спинальной иглы через эпидуральную. Однако в ходе последующих исследований не было обнаружено этого явления. Тем не менее усовершенствование методики продолжалось, и в 1990 г. J. Eldor и P. Guedj сообщили о применении 2-просветной иглы Туохи с отдельным каналом для спинальной иглы, а R. Lifschitz и R. Jedeikin в 1992 г. опубликовали данные о модификации иглы с торцевым окном «bachreye». Все перечисленные конструкции игл с отдельным каналом для спинальной иглы позволяют сначала катетеризировать эпидуральное пространство, а затем субарахноидальное, что существенно повышает безопасность пациента.

Вариант модифицированной анестезии, где главным компонентом является спинальный, а эпидуральный используется при необходимости (например, для проведения послеоперационного обезболивания), был предложен P. Brounridge в 1981 г.

Описанные методики находят в клинической анестезиологии достаточно широкое применение.

РЕГИОНАРНАЯ БЛОКАДА НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ

Развитие нового направления в хирургии связано с появлением местных анестетиков. Открытие Анрепом (Ангер, 1879) кокаина, обладающего местно-анестетическими свойствами, было использовано К. Коллером (K. Koller, рис. 1-13) в 1884 г. в офтальмологической практике. Однако экспериментальные исследования, проведенные тем же Коллером, показали высокую нейротоксичность кокаина, что и дало толчок к синтезу менее токсичных и более длительно действующих местных анестетиков (прокаина, тетракаина). Широкое распространение получили синтезированные в Швеции аминокамиды (в частности, лидокаин, обладающий меньшей токсичностью и аллергенностью по сравнению со сложными эфирами типа прокаина и бензокаина).

Используя местные анестетики, хирурги существенно расширили зоны своей деятельности. В 1902 г. Н. Cushing назвал блокаду плечевого и седалищного нервных сплетений региональной анестезией, которую он применял наряду с общей анестезией, для того чтобы существенно уменьшить дозу общих анестетиков и добиться обезболивающего эффекта в послеоперационном периоде.



Рис. 1-13. Карл Коллер (K. Koller).



Рис. 1-14. В.Ф. Войно-Ясенецкий.

Отметим, что блокада проводилась после хирургического выделения сплетений, т.е. «на глаз».

В 1911 г. Хиршерл (Hirschel), благодаря знанию анатомии аксиллярной области, произвел блокаду «вслепую», путем инъекции в зоне сплетения. В том же году Куленкамф описал супраклавикулярный доступ, не лишенный риска пневмоторакса, в связи с чем Мулли (Mulli) предложил более проксимальный латеральный паравerteбральный доступ, известный как «Winnie Block».

Большой вклад в развитие проводниковой анестезии внес наш знаменитый хирург В.Ф. Войно-Ясенецкий (рис. 1-14), защитивший докторскую диссертацию в 1915 г. и много сделавший для пропаганды этого метода.

В 20-х гг. XX столетия Х. Версайм (H. Versime) и И. Ровенштейн (I. Rowenstine) создают Американское общество региональной анестезии. И. Ровенштейн пошел еще дальше, организовав первую американскую клинику по лечению хронической боли. Это положило начало созданию мультидисциплинарных клиник боли. Джон Боника (John Bonica) (рис. 1-15) (1917–1994) очень активно включился в процесс их основания. Его книга «The Management of Pain» до настоящего времени является классической в анестезиологической литературе. Большой вклад внес Джон Боника и в акушерскую анестезию. Будучи избранным за свои заслуги президентом Всемирной федерации анестезиологии, он посетил много стран, в том числе и СССР. Этот весьма значительный для анестезиологии визит явился мощным стимулом к увеличению удельного веса регионарных методов анестезии в хирургической практике¹.

Из-за первой в России монографии по местному обезболиванию, изданной А.Ф. Бердяевым в 1912 г., и более позднего практического руководства В.А. Шаак

¹ Автор этих строк имел честь познакомиться с анестезиологическим отделением ряда крупных институтов, больниц г. Москвы. Нельзя забыть, как Джон Боника, имевший к этому времени 5 искусственных суставов (2 тазобедренных, 2 коленных и плечевой), лихо отплясывал в ресторане, где в его честь анестезиологи устроили праздничный ужин.



Рис. 1-15. Джон Боника.



Рис. 1-16. А.В. Вишневский.

и Л.А. Андреева «Местное обезболивание в хирургии» метод вскоре стал доминирующим.

Надо признать, что в 60–90-х годах прошлого столетия во всем мире, а еще больше в СССР, на первое место вышли методы общей анестезии, давшие толчок развитию новых направлений в хирургии, в частности кардиоторакального, которое не могло развиваться без современных методов общей анестезии и искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

В нашей стране в историческом аспекте это имело объяснение. Везде и всюду доминировала местная, в основном инфильтрационная, анестезия, пропагандируемая А.В. Вишневским (рис. 1-16). Разработанная им оригинальная техника местного инфильтрационного обезболивания 0,25% раствором новокаина подкупала своей простотой и малой токсичностью. Надо отдать должное этому широко распространенному среди хирургов методу и подчеркнуть, что именно местная анестезия, при отсутствии наркозно-дыхательной техники в стране, позволила вернуть в строй 75% раненых. По словам великого хирурга академика Б.В. Петровского, «Отечественную войну мы выиграли ранеными».

Итак, имелся комплекс проблем:

- ♦ отсутствие в клинической медицине специальности «анестезиология»;
- ♦ отсутствие технических средств для общей анестезии и искусственной вентиляции легких;
- ♦ отсутствие современных фармакологических препаратов для общей анестезии и миорелаксации (стоит упомянуть, что местную анестезию считали отечественным приоритетом, а наркоз — буржуазным).

Все это на много лет затормозило внедрение в клиническую практику методов общей анестезии.

Если бы не радикальная помощь министра здравоохранения СССР академика Б.В. Петровского (рис. 1-17), становление «анестезиологии и реаниматологии» в

нашей стране, скорее всего, затянулось бы на много лет. Благодаря приказам № 287 от 14.04.1966 г., № 605 от 19.08.1969 г., № 969 от 06.12.1973 г. и другим инструкциям Министерства здравоохранения СССР (МЗ СССР) «анестезиология и реаниматология» реально выделились в самостоятельную медицинскую дисциплину. К началу 80-х годов XX в. в стране функционировало более 70 самостоятельных кафедр и курсов по анестезиологии и реаниматологии, где трудились более 100 докторов и свыше 700 кандидатов медицинских наук. Методы современной анестезиологии получили распространение в педиатрии, акушерстве, стоматологии, офтальмологии, оториноларингологии и др.

К сожалению, со дня последнего приказа министра здравоохранения (№ 841 от 11.06.1986 г.) прошло 24 года. Многочисленные попытки Президиума Федерации анестезиологов РФ подготовить новый приказ с учетом изменений, произошедших в нашей стране за это время, не имели успеха.

Однако сегодня, после смены руководства Министерства здравоохранения и социального развития РФ (МЗ и СР РФ) положение существенно изменилось. Восстановлена должность главного внештатного специалиста по анестезиологии и реаниматологии министерства. Подготовлен проект нового приказа, который называется «Порядок оказания анестезиолого-реаниматологической помощи». Если он будет принят, то служба анестезиологии-реаниматологии сделает существенный шаг вперед.



Рис. 1-17. Б.В. Петровский.

ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Зарождение и развитие анестезиологии в СССР началось с 50-го года XX столетия. Приказом заместителя министра обороны СССР 18 августа 1958 г. в Военно-медицинской академии в г. Ленинграде была создана самостоятельная кафедра анестезиологии. Возглавлял кафедру в течение первых 5 лет выдающийся хирург генерал-лейтенант медицинской службы Петр Андреевич Куприянов. Вместе со своими ближайшими помощниками Б.С. Уваровым и Ю.Н. Шаниным он сделал очень много для укрепления фундамента этой новой клинической дисциплины в нашей стране. П.А. Куприянову принадлежит важная роль в организации первой в стране секции анестезиологии (22 мая 1957 г.) в составе Хирургического общества им. Н.И. Пирогова. Секция 20 сентября 1963 г. трансформировалась в Общество анестезиологов и реаниматологов г. Ленинграда. Несколько ранее, в конце 1956 г., министр здравоохранения СССР М.Д. Ковригина издала два приказа: согласно первому, анестезиология становилась самостоятельной отраслью медицинской науки и практики; на каждые 100 коек хирургического профиля выделялась одна

должность врача-анестезиолога; согласно второму – были созданы 4 кафедры анестезиологии и в институтах усовершенствования врачей в Москве, Ленинграде, Киеве и Тбилиси.

Однако надо признать, что процесс реального становления специальности был начат в 60-е годы XX в. с выходом в свет приказа министра здравоохранения СССР академика Б.В. Петровского от 14 апреля 1966 г. «О мерах по дальнейшему развитию анестезиологии и реаниматологии в СССР». Этот приказ подвел итоги первым шагам, сделанным отечественной анестезиологией, вскрыл недостатки в работе и наметил пути дальнейшего прогресса. Согласно данному документу, современные методы анестезии надо было внедрить в течение 1966–1969 гг. во всех областных и городских больницах с числом коек от 150 и больше, а также в районных больницах с числом коек от 100 и больше, при наличии не менее 50 коек хирургического профиля. Наряду с этим современные виды анестезии предлагалось внедрить в практику родовспоможения, педиатрии, стоматологии, оториноларингологии, амбулаторно-поликлинических учреждений и т.д. Во всех крупных больницах, осуществляющих экстренную хирургическую помощь, вводились круглосуточные дежурства анестезиологов. Были намечены пути лекарственного и технического снабжения анестезиологических служб. В соответствии с приказом, были введены новые штатные нормативы для врачей-анестезиологов и сестер-анестезистов, разработаны положения об отделении анестезиологии, о заведующем отделением анестезиологии, о враче-анестезиологе, о старшей медицинской сестре и медицинской сестре-анестезисте. Последующие 3 года показали, что служба анестезиологии укрепилась, выросли кадры врачей и сестер, улучшилось качество лечебной работы.

Все это дало основание МЗ СССР сделать следующий шаг, направленный на более широкое внедрение достижений анестезиологии и реаниматологии в клиническую практику лечебных учреждений. Конкретные меры были изложены в новом приказе МЗ СССР от 9 августа 1969 г. «Об улучшении анестезиолого-реанимационной службы в стране». Согласно новому приказу, существующие отделения анестезиологии были преобразованы в отделения анестезиологии-реанимации. В больницах от 500 коек и более была предусмотрена возможность организации палат для реанимации и интенсивной терапии. Таким образом, единая служба анестезиологии и реаниматологии была узаконена. В приказе было подчеркнуто, что проведение обезболивания является только одной из функций современной анестезиолого-реанимационной службы. Сущность же ее работы заключается в проведении обширного комплекса мероприятий по восстановлению и поддержанию нарушенных жизненно важных функций организма, остро возникших вследствие заболевания, травмы, оперативного вмешательства и других критических состояний. В приказе были определены конкретные мероприятия по улучшению подготовки кадров, в частности было предусмотрено:

- ♦ создание новых кафедр анестезиологии в институтах усовершенствования врачей;
- ♦ реорганизация доцентских курсов в крупных медицинских институтах в самостоятельные кафедры по анестезиологии и реаниматологии.

Успешное внедрение основных положений этого приказа в жизнь позволило уже через 6 лет, в 1975 г., организовать в стране около 600 отделений анестезиологии-реанимации с палатами для реанимации и интенсивной терапии. Современные виды анестезии шире стали применять для обезболивания родов, в стоматологической практике.

В новом приказе от 6 декабря 1973 г. «Об организации кафедр анестезиологии и реаниматологии в медицинских институтах страны» было предусмотрено организовать указанные кафедры во всех медицинских институтах в течение 1974–1976 гг. Новый приказ МЗ СССР «О дальнейшем совершенствовании реанима-

ционной помощи населению» вышел 29 декабря 1975 г. Согласно этому приказу, начиная с 1976 г., в составе крупных многопрофильных больниц с числом не менее 800 коек (в детских больницах не менее 400 коек) должны были быть организованы отделения реанимации и интенсивной терапии с числом коек не более 20–25 (в городах с населением от 500 тыс. человек и выше). За отделением (центром) реанимации закреплялась территория для оказания реанимационной помощи населению. Врачам и сестрам анестезиолого-реанимационных отделений был предоставлен ряд льгот. В частности, отпуск был увеличен с 24 до 30 дней, на 15% была повышена зарплата.

Следующий приказ МЗ СССР «О дальнейшем совершенствовании анестезиолого-реанимационной помощи населению» за № 841 от 11.06.1986 г., по сути, являлся последним существенным приказом. Он работает уже 24 года. Главным в этом приказе было то, что анестезиолого-реанимационная служба становится полноправным структурным подразделением больницы и не зависит от числа хирургических коек. В зависимости от мощности лечебного учреждения, анестезиолого-реанимационная служба организуется в нижеследующих вариантах.

- **Группа анестезиологии и реанимации.**
Она организуется в небольших больницах, имеющих по штату 1–2 должности анестезиолога-реаниматолога и 2–4 должности сестры-анестезиста.
- **Отделение анестезиологии и реанимации.**
Оно организуется в больницах с большим коечным фондом, где по штатному расписанию полагается не менее 3 врачей анестезиологов-реаниматологов и 6 сестер-анестезистов.
- **Отделение анестезиологии и реанимации с палатами для реанимации и интенсивной терапии.**

В соответствии с приказом № 841 за 1986 г. сняты известные ограничения при развертывании коек для реанимации и интенсивной терапии в крупных больницах и одновременно увеличено число лечебных учреждений меньшей мощности, в которых разрешено иметь такие койки. Стоит заметить, что в областных (краевых) больницах палаты для интенсивной терапии и реанимации организуются независимо от коечной мощности больницы. Существенно укрепилось и районное звено. В центральной районной больнице койки для реанимации и интенсивной терапии разрешено развертывать при наличии 200 коек (а не 500, как ранее), из которых не менее 60 должны быть хирургического профиля (ранее 70–100).

Существенные изменения были внесены в организацию анестезиолого-реанимационной помощи детям. Отделения анестезиологии-реанимации с койками должны функционировать в детских больницах на 300 коек и более, если в больнице не менее 50 коек хирургического профиля и если, что особенно важно, «в одной из детских городских больниц меньшей мощности при наличии во всех детских больницах города не менее 250 коек». Это нововведение позволяло решить проблему обеспечения небольших больниц квалифицированной анестезиолого-реанимационной помощью и давало реальные основания для аналогичного подхода к лечебным учреждениям для взрослых. В приказе было указано, что число коек для реанимации и интенсивной терапии не должно превышать 15. Однако если это целесообразно для большинства больниц, то мало оправдано для крупных лечебных учреждений, где потребность в реанимационных койках может быть 18–21 и даже более. Хотя надо иметь в виду, что слишком большими отделениями трудно управлять.

- **Отделение реанимации и интенсивной терапии (центр реанимации).**
Оно организуется в городах с населением 500 тыс. человек и более, в крупных многопрофильных больницах с числом коек не менее 800 (в детских

не менее 400). Количество реанимационных коек, как правило, не должно превышать 25.

Существенные изменения претерпели и штатные нормативы. По сравнению с предыдущим приказом № 605 от 19.08.1969 г., одна должность врача анестезиолога-реаниматолога устанавливалась из расчета не один на 100, а один на 75 коек хирургического профиля. Были изменены и штаты детских коек, где одна должность анестезиолога-реаниматолога устанавливалась на 40 хирургических коек. В офтальмологических и оториноларингологических стационарах одна должность анестезиолога-реаниматолога выделялась на 50 коек. Такое же соотношение устанавливалось и для онкологических больных.

Обеспечение круглосуточных дежурств достигалось за счет выделения 3,75 врачебных должностей. До одного круглосуточного поста были увеличены штаты в роддомах на 130 и более коек, в онкологических диспансерах — на 250–375 коек.

Если сравнивать с предыдущим приказом, без изменений остались врачебные штаты палат для реанимации и интенсивной терапии (один круглосуточный пост и три должности врача-лаборанта для обеспечения 6–11 коек, а также три должности врача-анестезиолога дополнительно и соответственно один круглосуточный пост врача-лаборанта для отделений с 12–15 койками).

Должности заведующего отделением устанавливались в зависимости от числа должностей в отделении: при 3–7 — вместо одной должности, при 8–12 — вместо 0,5 должности, при более чем 12 — сверх положенного числа должностей (при наличии в составе отделения палат реанимации и интенсивной терапии).

Изменения внесены и в штатное расписание сестер-анестезистов. В больницах, где имеются койки для реанимации и интенсивной терапии и дополнительный штат сестер из расчета 1 круглосуточный пост на 3 койки, выделяется не 1, а $1\frac{1}{2}$ должности сестры-анестезиста на каждую должность анестезиолога-реаниматолога. В тех же учреждениях, где отделение анестезиологии и реанимации не имеет коек, устанавливаются 2 должности сестры-анестезиста на каждую должность врача анестезиолога-реаниматолога. В больницах, имеющих ожоговое отделение, дополнительно выделяется 0,5 ставки сестры-анестезиста. В каждом отделении устанавливается должность старшей медсестры. Если же в отделении отсутствуют койки, должность старшей медсестры устанавливается вместо одной из должностей сестры-анестезиста. Для обеспечения экспресс-анализов выделяются должности фельдшеров-лаборантов (лаборантов) из расчета 1 круглосуточный пост на 6–15 коек.

Должности младших медицинских сестер устанавливаются при наличии палат реанимации из расчета один круглосуточный пост на 6 коек. В этих же отделениях, имеющих палаты, вводится должность сестры-хозяйки.

В отделениях (группах) анестезиологии и реанимации, а также в отделениях реанимации и интенсивной терапии должны быть:

- ♦ анестезиологические комнаты в операционном блоке, наркозно-дыхательная и контрольно-диагностическая аппаратура, инфузионные растворы, шприцы, системы для инфузий, ларингоскопы, необходимые лекарственные средства и др.;
- ♦ палаты для реанимации и интенсивной терапии, оснащенные соответствующим оборудованием;
- ♦ помещения для персонала;
- ♦ помещения для хранения аппаратуры, растворов, катетеров, медикаментов и др.;
- ♦ лаборатория для экспресс-анализов газов крови, кислотно-основного состояния (КОС), содержания электролитов и др.

Существует несколько основных задач отделения (группы) анестезиологии и реанимации.

- Подготовка и проведение общей и регионарной анестезии при операциях, родах, диагностических и лечебных процедурах.
- Восстановление и поддержание нарушенных функций жизненно важных органов (нарушения могут быть вызваны заболеванием, травмой, оперативным вмешательством, отравлением и др.).
- Обучение персонала медицинских учреждений методам сердечно-легочной реанимации.
- Оказание реанимационной помощи населению курируемого региона.
- Обучение организованных контингентов практическим навыкам реанимации.

Следует подчеркнуть, что койки палат реанимации и интенсивной терапии не входят в число сметных коек учреждения в связи с тем, что лечение основного заболевания проводится врачами профильных отделений больницы. Руководители отделения анестезиологии и реанимации, а также отделения реанимации и интенсивной терапии подчиняются главному врачу больницы или его заместителю по медицинской части.

Подготовка анестезиологов-реаниматологов осуществляется двумя путями: 1) специализацией и усовершенствованием в институтах усовершенствования врачей, на факультетах повышения квалификации; 2) на кафедрах анестезиологии и реаниматологии на обучении в клинической ординатуре, интернатуре и аспирантуре. Опыт подготовки анестезиологов-реаниматологов в России свидетельствует о том, что сроки подготовки очень малы. По европейским стандартам, минимальный срок подготовки специалиста должен составлять минимум 3 года, а в России подготовка занимает от 4¹/₂–6 мес до 2 лет. Причем удельный вес подготовки специалистов через клиническую ординатуру весьма невелик (≈350 человек в год). В передовых европейских странах продолжительность специализации составляет от 4 до 7 лет.

Согласно действующим положениям, анестезиолог-реаниматолог обеспечивает безопасность больного на всех этапах анестезии. Его обязанности:

- ♦ подготовка больного к анестезии;
- ♦ выбор оптимальных способов премедикации, вводного наркоза;
- ♦ поддержание анестезии;
- ♦ контроль над периодом выведения из анестезии, этапом транспортировки и непосредственным послеоперационным периодом.

Для обеспечения адекватности гемодинамики, газообмена и других функций жизненно важных органов анестезиолог должен использовать различные варианты медикаментозного и аппаратного воздействия, включая временное протезирование нарушенных функций с помощью соответствующих технических средств и приемов. Современный квалифицированный анестезиолог обязан владеть всеми методами пункции и катетеризации центральных вен и периферических артерий. Помимо общей анестезии, он должен выполнять эпидуральную, СА, а также различные варианты РА.

Подготовка среднего медицинского персонала для работы в отделениях анестезиологии и реанимации проводится в соответствующих отделениях медицинских училищ или на рабочем месте в больницах. В своей работе средний медицинский персонал руководствуется «Положением о медицинской сестре-анестезисте», согласно которому данные сотрудники обязаны следить за исправностью и готовностью наркозно-дыхательной и контрольно-диагностической аппаратуры. Сестра-анестезист должна иметь на анестезиологическом столике набор необходимых медикаментов для проведения анестезии, инфузионные растворы, одноразовые системы для трансфузионной терапии, стерильные шприцы с иглами, сосудистые катетеры, зонды и т.д. В процессе анестезии она выполняет все назначения врача и ведет соответствующую медицинскую документацию. Сестра-анестезист имеет

право проводить общую анестезию под контролем анестезиолога-реаниматолога (при условии, что ответственность несет врач). Важным аспектом работы анестезиологической и реаниматологической службы является ведение соответствующей документации. К сожалению, нет единой формы анестезиологической карты. В единичных учреждениях (например, в Российском научном центре хирургии (РНЦХ) им. академика Б.В. Петровского) существуют анестезиологические карты, заполняемые автоматически с помощью компьютерных систем. Вероятно, в ближайшем будущем проблема автоматических карт будет решена в рамках широкой компьютеризации страны. Анестезиологическая карта должна заполняться в двух экземплярах. Первый экземпляр, подписанный анестезиологом, вкладывается в историю болезни, второй хранится в отделении анестезиологии и реанимации. Кроме того, анестезиолог обязан записать в историю болезни анестезиологическую концепцию, которая должна содержать оценку состояния больного и риск анестезии, обоснование выбора методов анестезии и соответствующие медикаментозные назначения. В связи с тем, что со дня выхода последнего приказа МЗ СССР № 841 от 1986 г., посвященного анестезиологам и реаниматологам, минуло более 24 лет, в Федерации анестезиологов и реаниматологов РФ и МЗ и СР РФ подготовили проект нового приказа, который в МЗ и СР РФ получил название «Порядок анестезиолого-реаниматологической помощи». Среди важных новшеств, включенных в «Порядок анестезиолого-реаниматологической помощи», отметим следующие: койки отделений анестезиологии-реанимации теперь будут сметными, а сестра-анестезист станет оказывать помощь в отделении интенсивной терапии не трем, а двум больным. В проекте есть и ряд других новшеств, которые, в случае их принятия, несомненно, будут способствовать укреплению анестезиолого-реанимационной службы, повысят качество интенсивного лечения и безопасность больных. Децентрализация и индивидуальный подход к каждому лечебному учреждению — таким можно представлять себе ближайшее будущее анестезиологии и реаниматологии.

Подводя итог краткому историческому очерку развития анестезиологии и реаниматологии, преклоняю голову перед памятью моих старших товарищей, стоящих у истоков отечественной анестезиологии и реаниматологии, внесших огромный вклад в организацию и становление нашей специальности: Смольникова Виктора Прокопьевича, Уварова Бориса Степановича, Дарбиняна Тиграна Моисеевича, Ваневского Владимира Львовича, Трещинского Анатолия Ивановича, Лебедевой Ренаты Николаевны, Михельсона Виктора Аркадьевича, оставивших после себя первоклассные школы и сотни учеников. Каждый из них возглавлял новые научно-практические направления данной специальности и прошел трудный путь их становления. Их имена навеки останутся в истории отечественной анестезиологии-реаниматологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бунятян А.А., Буров Н.Е., Гологорский В.А. и др. Руководство по анестезиологии / Под ред. А.А. Бунятыана. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1997. — 656 с.
- Бунятян А.А., Рябов Г.А., Маневич А.З.. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — 512 с.
- Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии. — СПб.: Диалект, 2003. — 416 с.
- Rushman G.B., Davies N.J.H., Atkinson R.S. A Short History of Anaesthesia: the First 150 Years. Butterworth Heinemann, Oxford — 1996.
- Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K. Lippincot-Raven, Phil. etc. 3d ed. 1997. — 1483 p. Anesthesia / Edited by R.D. Miller. — 5th ed. — New York: Churchill Livingstone, 2000.
- Moore D.C. Regional Block. — 4th ed., Springfield, Il., Charles C Thomas, 1981.

Этические и юридические проблемы анестезиологии¹

В главе изложены морально-правовые проблемы, особенно часто встречающиеся в повседневной клинической практике врачей-анестезиологов. Эти специалисты работают в тесном контакте с другими представителями медицины критических состояний.

За последние 50 лет в мире произошли четыре медико-социальные революции, отразившиеся на этических и юридических проблемах всей медицины. Ниже перечислены эти революции (курсивом выделены положительные следствия данной медико-технической революции, прямым шрифтом — отрицательные или сомнительные).

- Рост техницизма в диагностике и лечении:
 - ✦ *расширение курабельности;*
 - ✦ *рост безопасности при снижении осмысления;*
 - ✦ *сокращение психологического контакта.*
- Медико-индустриальный комплекс с ростом взаимной анонимности:
 - ✦ *улучшение и ускорение результатов легения;*
 - ✦ *приоритет соматики над психикой;*
 - ✦ *сокращение психологического контакта.*
- Здоровье — это товар со всеми его свойствами:
 - ✦ *борьба за качество;*
 - ✦ *рост рекламы;*
 - ✦ *снижение доверия к медицине.*
- Приоритет стандартов и протоколов:
 - ✦ *защита для больных;*
 - ✦ *усредненность больного;*
 - ✦ *сокращение психологического контакта.*

В этой главе прикладные аспекты медицинского права и этики будут ориентированы на работу врачей-анестезиологов.

ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ

Слова «этика» и «мораль», а также «этический» и «нравственный» нередко используют как синонимы. Они отражают близкие, но все же разные понятия, поэтому необходимо привести краткую терминологию.

Этика — наука о морали.

Мораль — совокупность норм и правил поведения в данное время и в данном обществе.

¹ Полную (несокращенную) версию главы см. на компакт-диске.

Деонтология – правила и принципы поведения человека в профессиональной обстановке и активности.

Аксиология – учение о моральных ценностях, вошедших в культуру человека.

Взаимозависимость этих терминов можно представить такой схемой (рис. 2-1).



Рис. 2-1. Взаимосвязь терминов (схема).

Специфика анестезиологии, влияющая на морально-правовые проблемы

Специфика анестезиологии, определяющая особенности морально-правовых проблем:

- ♦ нередкая экстремальность ситуации;
- ♦ трудности в реализации психологического контакта;
- ♦ инвазивные методы исследования и лечения;
- ♦ тяжесть состояния больных, вплоть до полиорганной недостаточности;
- ♦ мультидисциплинарность патологии, когда больного ведут несколько специалистов.

Деонтология (от греч. «δεον» – «должное») – рассуждение о том, как должно поступать в той или иной ситуации и как поступать нельзя, т.е. деонтология – это устав, собрание правил, описывающих, как следует поступать и как поступать нельзя.

Такое понимание деонтологии исключает свободу воли: человек поступает именно так, а не иначе потому, что этого требуют правила, инструкции, закон. Мораль тоже ограничивает поступки человека, но он действует так, а не иначе не потому, что опасается наказания, а потому, что не может поступить по-другому в силу своих внутренних убеждений и накопленных моральных ценностей.

Деонтологию взамен медицинской этики ввел в СССР академик Николай Николаевич Петров (1876–1964), выдающийся ученый, основоположник отечественной онкологии, вполне заслуженно имевший множество почетных и научных званий. Он ввел этот термин как замену врачебной этики в середине XX в., когда врачебная этика считалась буржуазной наукой и не поощрялась властью.

По сути дела, деонтология Н.Н. Петрова воспитывала у хирургов стремление делать добро и не делать зла, т.е. требовала поступков по совести.

В современном Кодексе российского врача есть ст. 21, в которой имеются такие требования.

- Ответственность за нарушение профессиональной этики определяется уставами территориальных и профильных ассоциаций врачей.
- Первый судья врача – собственная совесть.
- Второй – медицинское сообщество, которое в лице врачебной ассоциации имеет право наложить на нарушителя взыскание в соответствии со своим уставом и иными документами.

Если нарушение этических норм одновременно затрагивает и положения действующего законодательства Российской Федерации, врач несет ответственность по закону.

Этический комитет: цели и задачи

Этический комитет (комиссия) — общественный орган, рассматривающий проблемы медицинской этики и морали, главным образом, в тех ситуациях, которые не описаны или нечетко описаны в законе.

Ни прямое нарушение закона, ни общечеловеческие аморальные поступки не являются предметом для обсуждения их этическим комитетом. Этический комитет — рекомендательный и консультативный орган.

Законодательная база для создания этических комитетов в виде ст. 16 «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (ОЗОЗ) появилась в 1993 г. и была приведена в соответствие с другими законами в 1994 г.

Задачи этического комитета можно сформулировать так:

- ◇ обсуждение спорных этических проблем обследования и лечения больных, включая объем, инвазивность и стоимость применяющихся средств и методов;
- ◇ контроль соблюдения прав больных в соответствии со ст. 30 («Права пациента») «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан»;
- ◇ определение принципов ведения больных, находящихся в критическом (терминальном) состоянии, и инкурабельных больных с учетом принципа «стоимость–эффективность»;
- ◇ регламентация клиничко-экспериментальных исследований, а также внедрения новых методов диагностики и лечения в соответствии со ст. 43 ОЗОЗ;
- ◇ регламентация принципов, практики и пределов обучения студентов и врачей на больных;
- ◇ контроль преподавания основ медицинской этики студентам и врачам в ходе их обучения на кафедрах медицинского факультета и клинических базах;
- ◇ рассмотрение медицинских проблем, пограничных между этикой и законом, т.е. между моральной и юридической ответственностью.

Следует заметить, что этический комитет должен работать именно в тех медицинских ситуациях, которые недостаточно регламентированы законом, а таких зон особенно много в анестезиологии и остальной медицине критических состояний (МКС). Технологизация лечебно-диагностического процесса и связанная с этим деперсонализация больных, свойственные МКС, добавляют работы этическим комитетам.

Естественное и позитивное право: связь между этической и юридической ответственностью

Эти понятия впервые разработаны врачом, педагогом и философом Джоном Локком (J. Locke, 1632–1704). Они могут служить переходным этапом между этикой (моралью) и законом.

Естественное право — совокупность свойств, принципов, нормативов, связанных с природой человека, а не с государственными правилами и законами, введенными и контролируруемыми властью.

Позитивное же право (лат. *positive* — «установка», «утверждение», «постановление») — это установленные властью правила как необходимое дополнение к естественным правам человека. Поскольку мораль у людей может быть разной, требуется установить, утвердить позитивное право, обеспечивающее реализацию естественного права всех людей и всего общества.

Естественное право по Дж. Локку включает три главных права: на жизнь, на свободу и на собственность, и сформулированные им положения вошли во многие конституции и декларации, например: «Люди рождаются свободными и равными в своих правах» (Декларация независимости США).

Позитивное право, вводимое государственными законами, — необходимая составная часть юриспруденции. Что касается проблем медицинского права, то необходимо разумное сосуществование в нем элементов естественного и позитивного права.

Основные свойства этих двух видов права представлены в табл. 2-1.

Таблица 2-1. Основные свойства естественного и позитивного права

Естественное право	Позитивное право
Происходит от естества, природы человека	Искусственное создание государственной власти
Преимущественно индивидуальное право	Исключительно общественное право
Более древнее явление	Появилось вместе с государством
Закреплено, главным образом, в морали, традициях	Обязательное письменное оформление пунктов закона
Ближе к культуре, высшим идеалам	Ближе к статистике, прагматизму
Создает предпосылки к изменению позитивного	Меняется под влиянием новых принципов естественного

ВИДЫ ЮРИДИЧЕСКОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Существуют следующие виды юридической ответственности:

- ✧ административная;
- ✧ дисциплинарная;
- ✧ гражданская;
- ✧ уголовная.

Моральная ответственность (этическая) не относится формально к проблемам права, но, конечно, прямо связана с ними.

Административная ответственность

Этот вид ответственности нередко уравнивают с дисциплинарной ответственностью, но, строго говоря, эти два вида ответственности регулируются разными кодексами. Административные правонарушения — область административного права, отрасли правопределения, регулирующей сферу деятельности органов исполнительной власти по надлежащему исполнению требований государства и муниципальных органов. Именно поэтому административная ответственность относится, главным образом, к органам здравоохранения, а не к медицинским работникам.

Административная ответственность регулируется Кодексом РФ об административных правонарушениях.

Дисциплинарная ответственность

Дисциплинарная ответственность относится к трудовому законодательству и предусматривает наказание за нарушение работником своих трудовых обязанностей. К таким нарушениям относят невыполнение правил внутреннего распорядка, прогулы и систематическую неявку на работу без уважительной причины, появление на рабочем месте в состоянии алкогольного опьянения, хищение имущества и т.п.

Дисциплинарная ответственность регулируется Трудовым кодексом РФ.

Меры дисциплинарного взыскания: замечания, выговор, увольнение.

Гражданско-правовая ответственность

Этот вид ответственности регулируется Гражданским кодексом (ГК) РФ.

Гражданская, или гражданско-правовая, ответственность — вид юридической ответственности, при которой к правонарушителю применяются меры воздействия, установленные законом или договором. Эти меры включают возмещение убытков, уплату неустойки, штрафа, пени, возмещение причиненного морального

и иного вреда. В отличие от уголовной ответственности, гражданская ответственность распространяется не только на физических лиц (медицинские работники), но и на юридические лица (лечебные учреждения). В соответствии со ст. 1068 ГК РФ лечебное учреждение (юридическое лицо) возмещает вред, причиненный его работниками. После возмещения больному или его наследникам материального ущерба учреждение может в регрессном порядке потребовать возмещения ущерба от работника, виновного в причинении ущерба.

Объем и характер возмещения вреда, причиненного повреждением здоровья гражданину, описан в ст. 1085 ГК: больному должен быть возмещен и утраченный больным заработок (доход), и расходы на лечение, дополнительное питание, уход, санаторно-курортное лечение, протезирование, приобретение специального транспорта, переподготовку к другой профессии и т.п.

Порядок исчисления утраченного дохода пострадавшего больного четко определен в ст. 1086 ГК.

Уголовная ответственность

Этот вид ответственности регулируется Уголовным кодексом (УК) РФ.

В соответствии со ст. 8 УК основанием для привлечения граждан к уголовной ответственности «является совершение деяния, содержащего все признаки состава преступления, предусмотренного настоящим Кодексом».

Наиболее частые статьи УК РФ, применяемые в практике врачей, в том числе анестезиологов, таковы.

Статья 26: «Преступление, совершенное по неосторожности».

- Преступлением, совершенным по **неосторожности**, признается деяние, совершенное по легкомыслию или небрежности.
- Преступление признается совершенным по **легкомыслию**, если лицо предвидело возможность наступления общественно опасных последствий своих действий (бездействия), но без достаточных к тому оснований самонадеянно рассчитывало на предотвращение этих последствий.
- Преступление признается совершенным по **небрежности**, если лицо не предвидело возможности наступления общественно опасных последствий своих действий (бездействия), хотя при необходимости и предусмотрительности должно было и могло предвидеть эти последствия.

Причинение вреда здоровью больного

Возникновение осложнений в ходе диагностики, лечения и реабилитации, анестезиологического пособия, повлекших за собой тяжкий или средней тяжести вред здоровью больного, квалифицируется по ст. 118 УК РФ, в которой описаны обстоятельства, часто встречающиеся в медицинской практике и подходящие под описание ст. 26 УК РФ, изложенной выше.

Причинение смерти по неосторожности определяется условиями, описанными в ст. 109 УК РФ, содержащими признаки небрежности или самонадеянности, рассмотренные в ст. 26 УК РФ — «Преступление, совершенное по неосторожности» (см. выше).

Следующая по частоте применения в медицинской практике статья — ст. 124 УК РФ «Неоказание помощи больному».

Ст. 293 — «Халатность» — имеет п. 2, в котором описана смерть по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения обязанностей должностным лицом. Эта статья едва ли может быть отнесена к врачу, работающему с больным в палате, операционной и т.д. Она относится к должностным лицам, которые обязаны обеспечить нормальные условия для оказания медицинской помощи. По Ю.Д. Сергееву, должностными лицами считаются работники, постоянно или временно осуществляющие функции представителей власти и имеющие

организационно-распорядительные и административно-хозяйственные обязанности. Должностные лица в медицине — главные врачи и их заместители, заведующие отделениями, сотрудники органов здравоохранения и др.

Морально-правовые проблемы, важные для анестезиологов

Конкретные морально-правовые проблемы, важные для анестезиологов, можно систематизировать следующим образом:

- ◇ ятрогенные повреждения — актуальная проблема критической медицины;
- ◇ защита прав пациентов в экстремальных условиях;
- ◇ морально-правовые аспекты осложнений;
- ◇ юридическая квалификация несчастного случая, врачебной ошибки;
- ◇ защита прав анестезиологов и анестезистов;
- ◇ правовая культура анестезиолога.

ЯТРОГЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ — АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА КРИТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Применяемые в медицине методы становятся все более инвазивными, а сама медицина — все более агрессивной. Совершая эту агрессию, медицина имеет благие намерения: сократить число неизлечимых в недалеком прошлом больных, внедриться в ранее недоступные зоны организма, но все это происходит под защитой анестезиологического пособия и интенсивной терапии, включающих искусственное замещение многих жизненных функций.

Терминология

Когда-то ятрогений (от греч. ιατρος — «врач» и γένεα — «рождаю») называли заболевание, возникающее как реакция на неправильно истолкованные больным слова или поведение врача, на прочитанные книги, газеты. В отечественную литературу и сам термин, и его «психогенное» толкование внес Р.А. Лурия своей небольшой книгой «Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания» (1939).

Учитывая важность последующего юридического анализа ятрогении и необходимость четких формулировок в юриспруденции и смежных с ней областях, можно считать наиболее подходящим такое определение: ятрогенное повреждение — это неумышленное или неизбежное повреждение функции или структуры организма, вызванное медицинскими действиями.

Пример неумышленного повреждения — повреждение легких при массивной гемотрансфузии, пример неизбежного — опасные проявления дисбактериоза из-за антибиотикотерапии.

При таком понимании ятрогении с ней не следует отождествлять врачебную ошибку, несчастный случай, неумышленное причинение вреда здоровью и другие понятия. Они могут иметь отношение к разбору ятрогенного повреждения, но не к его сути.

Юрист А.В. Тихомиров (2000) считает, что ятрогения — понятие, сложившееся в рамках этики и деонтологии, а для юридической практики он предлагает словосочетание «ятрогенный деликт» (лат. *«delictum»* — «проступок», «правонарушение»).

Ятрогенный деликт конкретизирует наличие правонарушения, в отличие от ятрогении, которая могла бы быть квалифицирована как небольшое прегрешение, возникшее от медицинских действий. В условиях медицины, использующей все более агрессивную медицинскую технологию, необходимо защитить врача от ответственности за агрессивность медицины — именно на это нацелено приведенное выше определение ятрогении.

Классификация ятрогенных повреждений

Ятрогенные повреждения в анестезиологии можно традиционно разделить на 3 группы.

Связанные с диагностическими процедурами: инструментальные повреждения бронхоскопами и другими диагностическими приборами, радиационные повреждения при рентгено- и радиологических исследованиях, аллергические и токсические реакции на контрастные вещества и тест-препараты.

Связанные с лечебными действиями: передозировка анестетиков и других лекарств, аллергические реакции на медикаменты, включая лекарственный анафилактический шок (в анестезиологии около 70% лекарственных шоков вызваны миорелаксантами), пункционные, инъекционные, инфузионные, интубационные и многие другие повреждения органов и функциональных систем, операционный стресс и механическое повреждение органов при хирургических операциях и агрессивных процедурах.

Связанные с психологическими дефектами: недостаточный психологический контакт с больным; отсутствие согласования по видам и объему лечения с больным или его представителями; синдром отделения интенсивной терапии (СОИТ).

Более современна классификация ятрогении, основанная не столько на ее этиологии, сколько на патогенезе и даже танатогенезе ятрогении.

Патогенетическая классификация

Ятрогенная патология возникает в связи с одним из трех эффектов или с их комплексом:

- ♦ **неизбежное** действие самого метода (например, всякая операция дает операционный стресс, всякая массивная инфузия повреждает легкие, систему крови, всякая реанимация дает реперфузионные повреждения и т.п.);
- ♦ действие **избыточной** дозы или режима (в том числе при недооценке индивидуальной чувствительности больного);
- ♦ влияние **погрешностей** процедуры (например, введение интубационной трубки в пищевод, механические повреждения глотки и др.).

Этическая и юридическая оценка ятрогении

Со своего первого появления термин «ятрогения» получил оттенок виновности врача. Если в давние времена этот оттенок имел этический смысл («врач не умеет разговаривать с больным»), то в век преобладания прагматизма во всех сферах человеческих контактов ятрогению чаще оценивают с позиций права.

Казалось бы, при неизбежном ятрогенном поражении (I) врач не может считаться виновным, тогда как при неправильной дозировке (II) и тем более при погрешностях процедуры (III) врач всегда виновен. И в ситуации I он может оказаться виноватым, если знал о возможном ятрогенном эффекте, но не предпринял никаких профилактических мер. При II и III видах ятрогении он может оказаться и невиновным: все зависит от условий, в которых была выполнена работа. Если была спокойная обстановка, должное оборудование и кадры — одна оценка ятрогении. А если наоборот — ситуация экстремальная, одновременное поступление многих больных с места катастрофы, негодное оборудование, неумелые помощники — юридическая оценка ятрогенного осложнения может быть совсем иной.

Очевидно, по своей сути ятрогения далеко не всегда является следствием ошибки, небрежности, легкомыслия, халатности, т.е. деяний, за которые предусмотрена административная, дисциплинарная, гражданско-правовая и уголовная ответственность. Очень часто ятрогения проистекает из самой сущности современной агрессивной медицины, и это следует знать и понимать и больным, и врачам-анестезиологам, и администраторам, и юристам.

В ведении больных ликвидация гиповолемии, проведение искусственной вентиляции легких, массивная трансфузионная терапия, сердечно-легочная реанимация — все эти и многие другие методы, даже при безупречном их исполнении, могут вызывать новое повреждение структур и функций организма. Если это новое выражение более неприятно или опасно, чем то, для устранения которого были предприняты вызвавшие ятрогению действия, то не следует удивляться недовольству и претензиям больных, их родственников, администраторов, юристов.

Недовольство можно отнести к эмоциям и подойти к их рассмотрению только с этических позиций, но претензии все чаще приходится оценивать с позиций права. Именно поэтому необходимо установить, какие ятрогенные поражения могут ограничиться этическими рассуждениями, а какие требуют правовой оценки.

Ятрогения — это дополнительная патология, причинение вреда здоровью при выполнении медицинских действий. С другой стороны, этот вред может быть неизбежен в силу специфики устраняемой патологии или самого метода анестезии или интенсивной терапии, примененных вполне обоснованно. Никакой виновности анестезиолога или иного медицинского работника не предусмотрено, если соблюдены следующие условия:

- ♦ больной был полностью информирован о возможности ятрогенного поражения и дал осознанное информированное согласие на применение метода(ов) анестезии и интенсивной терапии;
- ♦ врач не мог в силу объективных обстоятельств применить менее инвазивный или более безопасный метод для устранения конкретной патологии;
- ♦ была учтена индивидуальная чувствительность больного или иные его особенности, которые могли бы вызвать и усугубить ятрогенное поражение;
- ♦ были предприняты профилактические меры предупреждения или сокращения ятрогенной патологии, проведен рациональный мониторинг, были применены оптимальные методы устранения возникшего ятрогенного поражения;
- ♦ данный вид ятрогении не мог быть прогнозирован, но мониторинг и общие меры безопасности были предусмотрены.

Можно считать, что при соблюдении названных пяти условий в возникновении, неблагоприятном течении и исходе ятрогенной патологии нет вины врача, за которую он должен был бы нести юридическую ответственность. Врач, из-за действий которого произошло ятрогенное поражение, несмотря на соблюдение упомянутых условий, не подлежит никакой ответственности, в том числе дисциплинарной или административной. Нередко при наличии жалобы больного или его родственников администратор объявляет врачу выговор, чтобы остановить на этом этапе дальнейшее разбирательство. Такой путь в любом случае неправилен, прежде всего потому, что медицинский риск должны осознавать все, включая широкие массы населения. Кроме того, административное наказание подразумевает виновность врача, а за этим могут последовать гражданский иск и другие юридические последствия. Российское законодательство различает понятия «риск» и «опасность». Допущение риска в действиях врача не тождественно поставлению в опасность, за которой может следовать юридическая ответственность.

В ряде случаев ятрогения может быть оценена как неумышленное причинение вреда здоровью с использованием соответствующих статей Гражданского кодекса РФ (ст. 503, 732, 737, 739, 783, 1064, 1067, 1073, 1074, 1083) и Уголовного кодекса РФ (ст. 26, 28, 41, 109, 118).

ЗАЩИТА ПРАВ ПАЦИЕНТОВ

Самоопределение и права больных

Во всем мире существует понятие о самоопределении граждан, и в частности пациентов. В анестезиологии и реаниматологии реализация многих пунктов самоопределения больных затруднена: например, активная самостоятельность пациентов в сохранении, восстановлении и упрочении своего здоровья, самоуважение пациента и воспитание уважения к законам, касающееся и врачей, и пациентов, и всех прочих граждан страны.

Здесь представлены основные права пациентов в той форме, как они суммированы в ст. 30 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан».

Статья 30: «Права пациента». При обращении за медицинской помощью и ее получении пациент имеет право на:

- ✧ уважительное и гуманное отношение со стороны медицинского и обслуживающего персонала;
- ✧ выбор врача, в том числе семейного и лечащего врача, с учетом его согласия, а также выбор лечебно-профилактического учреждения в соответствии с договорами обязательного и добровольного медицинского страхования;
- ✧ обследование и лечение, пребывание в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;
- ✧ проведение по его просьбе консилиума и консультаций других специалистов;
- ✧ облегчение боли, связанной с заболеванием и (или) медицинским вмешательством, доступными способами и средствами;
- ✧ сохранение в тайне информации о факте обращения за медицинской помощью, о состоянии здоровья, диагнозе и иных сведений, полученных при его обследовании и лечении, в соответствии со ст. 61 настоящих «Основ»;
- ✧ информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство в соответствии со ст. 32 настоящих «Основ»;
- ✧ отказ от медицинского вмешательства в соответствии со ст. 33 настоящих «Основ»;
- ✧ получение информации о своих правах и обязанностях и состоянии здоровья в соответствии со ст. 31 настоящих «Основ», а также на выбор лиц, которым в интересах пациента может быть передана информация о состоянии его здоровья;
- ✧ получение медицинских и иных услуг в рамках программ добровольного медицинского страхования;
- ✧ возмещение ущерба в соответствии со ст. 68 настоящих «Основ» в случае причинения вреда его здоровью при оказании медицинской помощи;
- ✧ допуск к нему адвоката или иного законного представителя для защиты его прав;
- ✧ допуск к нему священнослужителя, а в больничном учреждении — на предоставление условий для отправления религиозных обрядов, в том числе на предоставление отдельного помещения, если это не нарушает внутренний распорядок больничного учреждения.

В случае нарушения прав пациента он может обращаться с жалобой непосредственно к руководителю или иному должностному лицу лечебно-профилактического учреждения, в котором ему оказана медицинская помощь, в соответствующие профессиональные медицинские ассоциации и лицензионные комиссии либо в суд.

Морально-правовая оценка взаимоотношений «врач-пациент»

Существует четыре модели взаимоотношений врачей и больных, которые легко можно подвергнуть этической и юридической оценке, чтобы принять соответствующее решение.

Патерналистская модель подчеркивает, что главный принцип в современной медицине — патернализм, суть которого состоит в покровительстве, опеке, заботе о благе ближнего, причем благо оценивается и понимается только с позиций заботящегося. В соответствии с этой моделью врач дает указания больному поступать именно так, а не иначе.

Патерналистская модель широко распространена в медицине, и ее главное достоинство — понятная больному четкость решений и действий. Однако, чтобы действовать только положительно, эта модель требует, по крайней мере, двух немаловажных условий:

- ❖ врач должен быть твердо и обоснованно уверен в своих знаниях и правильности сделанного выбора, а не самодурствовать в упоении своим величием в глазах медицински неграмотного больного;
- ❖ для больного врач должен быть действительно авторитетен на основании его собственного предшествующего опыта или информации, полученной от других больных.

В свете современных представлений о медицинском праве можно отметить три главных недостатка такой модели взаимоотношений «врач-больной»:

- ❖ ограничение активности больного в понимании сути своей болезни и в инициативных поисках оптимальных методов излечения;
- ❖ эта модель в большей мере, чем другие, ограничивает права больного, оговоренные существующими законами;
- ❖ если в результате применения этой модели возникает конфликт, то юридическая ответственность лежит, как правило, только на враче-патерналисте, а не разделяется им с больным и коллегами, как бывает в других моделях.

Либерационная модель по своей сути противоположна патерналистской. Согласно такой модели, врач сообщает больному о сути патологии и методах ее устранения, оставляя выбор конкретного метода за самим больным.

Главное достоинство такой модели — стимуляция активного участия больного в своем лечении (это очень важно), а главный недостаток — сомнения больного, недостаточно грамотного в медицине, что нередко заставляет его обращаться к другим врачам.

При всех недостатках патерналистской модели она все же предпочтительнее либерационной, свидетельствующей об откровенной незаинтересованности врача в результатах своей работы, а чаще — о равнодушии как характерологической особенностью врача.

Технологическая модель занимает в медицине все большее место, поскольку отражает две первые революции в медицине XX в. Согласно этой модели, взаимоотношения больного и врача весьма условны: и тот, и другой ориентируются на показания диагностического прибора и на наличие в больнице той или иной лечебной технологии. Это не реальный психологический контакт врача и больного, и при технологической модели можно было бы вообще обойтись без личного контакта.

Самой распространенной моделью прошлого во взаимоотношениях врача и больного была **интерпретационная модель**, суть которой укладывается в перевод латинского термина *interpretatio* — «разъяснение», «толкование», «посредничество». Врач обсуждает с больным не только суть болезни и существующие методы ее излечения. Он высказывается о прогнозе, об индивидуальных особенностях больного с учетом его характера, семейного положения, экономического состояния, выясняет и комментирует предпочтения больного. При этой модели

врач беседует с больным, не просто информирует его, а именно заинтересованно беседует.

Естественно, что анестезиолог может реализовать ее не всегда. Он должен стремиться к ее достижению до или после критического состояния, поскольку от этого зависит и его личный авторитет, и престиж специальности.

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ СРЕДСТВ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Порядок применения новых средств в медицине изложен в ст. 43. ОЗОЗ: «Порядок применения новых методов профилактики, диагностики, лечения, лекарственных средств, иммунобиологических препаратов и дезинфицирующих средств и проведения биомедицинских исследований».

1. В практике здравоохранения используют методы профилактики, диагностики, лечения, медицинские технологии, лекарственные средства, иммунобиологические препараты и дезинфекционные средства, разрешенные к применению в установленном законом порядке.

2. Не разрешенные к применению, но находящиеся на рассмотрении в установленном порядке методы диагностики, лечения и лекарственные средства можно использовать в интересах излечения пациента только после получения его добровольного письменного согласия.

3. Не разрешенные к применению, но находящиеся на рассмотрении в установленном порядке методы диагностики, лечения и лекарственные средства можно использовать для лечения лиц, не достигших возраста 15 лет, только при непосредственной угрозе их жизни и с письменного согласия их законных представителей.

Порядок применения указанных в частях 2-й и 3-й настоящей статьи методов диагностики, лечения и лекарственных средств, иммунобиологических препаратов и дезинфекционных средств, в том числе используемых за рубежом, устанавливается Министерством здравоохранения Российской Федерации или иными уполномоченными на то органами.

Проведение биомедицинского исследования допускается в учреждениях государственной или муниципальной системы здравоохранения и должно основываться на предварительно проведенном лабораторном эксперименте.

Любое биомедицинское исследование с привлечением человека в качестве объекта можно производить только после получения письменного согласия гражданина. Гражданин не может быть принужден к участию в биомедицинском исследовании.

При получении согласия на биомедицинское исследование гражданину должна быть предоставлена информация о целях, методах, побочных эффектах, возможном риске, продолжительности и ожидаемых результатах исследования. Гражданин имеет право отказаться от участия в исследовании в любой его стадии.

Пропаганда, в том числе средствами массовой информации, методов профилактики, диагностики, лечения и лекарственных средств, не прошедших проверочных испытаний в установленном законом порядке, запрещается. Нарушение указанной нормы влечет ответственность, установленную законодательством Российской Федерации.

Клинические эксперименты в анестезиологии

Что касается проведения клинических экспериментов в анестезиологии и МКС, то сначала следует ознакомиться с международной регламентацией этой проблемы.

Принципы проведения экспериментов на людях. Нюрнбергский кодекс

- Требуется добровольное согласие человека после того, как он полностью информирован о существовании эксперимента.
- Целью эксперимента должно быть получение результатов, важных для блага человечества, если эти результаты не могут быть получены иным путем.

- Эксперименту на человеке должны предшествовать эксперименты на животных.
- Эксперимент не должен вести к смерти или увечью человека, если объектом исследования не является сам экспериментатор.

Самая подробная регламентация экспериментов на людях, в том числе клинических, сделана в Хельсинкской декларации, принятой в 1964 г. 18-й Всемирной медицинской ассамблеей и впоследствии трижды дополнявшейся несколькими другими всемирными медицинскими ассамблеями. Согласно этой декларации, все медицинские действия могут быть разделены на три группы, как это впервые было четко сформулировано в 1981 г. в Международных рекомендациях для медико-биологических исследований на людях по результатам опроса министров здравоохранения и деканов медицинских факультетов 100 развитых стран:

- ✧ проверенная медицинская практика;
- ✧ непроверенная медицинская практика, т.е. клинический эксперимент, направленный на лечение и на благо данного конкретного больного; по Хельсинкской декларации — «медицинские исследования, сочетающиеся с оказанием медицинской помощи (клинические)»;
- ✧ эксперимент, выполняющийся на здоровых людях или на больных, не имеющий отношения к благу данного больного, но направленный на благо будущих больных — «медико-биологические исследования на людях, не следующие лечебной цели (неклинические)».

Таким образом, словом «эксперимент» обозначают применение средства или метода, не имеющего официального разрешения для применения и недостаточно изученного. Однако и апробированная клиническая практика, ее средства и методы, разрешенные и считающиеся обычными, в условиях критического состояния и полиорганной недостаточности могут дать и часто дают совершенно не те результаты, которых ожидали. Именно поэтому любое медицинское действие в условиях МКС, включая анестезиологию, должно укладываться в 4-этапный клинко-физиологический анализ: функциональное исследование («что это»), определение физиологического механизма («отчего это»), выбор и проведение нового метода анестезиологии и интенсивной терапии («что делать») и функциональный контроль результата («что стало»). Следовательно, клинко-физиологический анализ имеет все черты клинического эксперимента, который, таким образом, повседневно встречается в практической деятельности в условиях МКС, хотя и не называется так.

Этические и юридические требования к клиническим экспериментам в анестезиологии и медицине критических состояний

Для проведения и оформления клинического эксперимента в анестезиологии необходимо обдумать и выполнить следующие требования:

- ✧ обсудить четкий план проведения эксперимента, отражающий главные цели (конкретное благо данного больного или будущих больных);
- ✧ научно обосновать необходимость эксперимента;
- ✧ полностью проинформировать больного о целях эксперимента, вселить уверенность в его компетентности и получить осознанное согласие пациента на проведение эксперимента;
- ✧ заранее обдумать схему применения средств, обеспечивающих безопасность больного в ходе проведения эксперимента;
- ✧ представить план проведения эксперимента в региональный этический комитет (т.е. предварительно согласовать с ним), после эксперимента представить этическому комитету отчет.

Анестезиологи уже начинали регламентацию клинических экспериментов: в 1966 г. вышла статья известного врача и ученого Генри К. Бичера (H.K. Beecher,

1904–1976), первого профессора и заведующего кафедрой анестезиологии Гарвардского университета, где 16 октября 1846 г. состоялся первый эфирный наркоз: упомянутая статья 1966 г. была посвящена этическим нарушениям при клинических экспериментах.

Специфические черты анестезиологии как составной части МКС, рассмотренные выше, делают понятными основные проблемы в соблюдении требований к проведению клинических экспериментов в этих условиях.

Получение согласия больного

Главная трудность — невозможность получить осознанное информированное согласие, для которого требуется соблюдение хотя бы трех условий:

- ◇ больной должен быть способен осознать информацию, чтобы принять решение;
- ◇ эмоциональное состояние больного и его законных представителей должно быть пригодно для контакта;
- ◇ решение должно быть абсолютно добровольным.

Любое из этих трех условий может отсутствовать в МКС, и тогда допустимы законные исключения, касающиеся неотложной медицинской помощи, когда немедленным согласием можно пренебречь:

- ◇ при экстренных ситуациях, опасных для жизни;
- ◇ при невозможности психологического контакта;
- ◇ при недостатке времени;
- ◇ при отсутствии альтернативных методов лечения.

Все это относится к осознанному согласию в получении медицинской помощи, но не к клиническому эксперименту, что совпадает далеко не всегда, хотя в анестезиологических условиях может совпадать.

Для подобных ситуаций существует понятие «специального» осознанного согласия, которых существует два вида — «отсроченное» и «заблаговременное».

Отсроченное согласие. После проведения срочных медицинских действий, независимо от их успешности или безуспешности, врач разъясняет больному или его законным представителям, что происходило с больным, когда были начаты срочные действия, и лишь теперь реализует все требования по информированию больного и получению осознанного согласия. В истории болезни делают запись о получении отсроченного согласия.

Заблаговременное согласие. Эта форма специального согласия на лечебные медицинские действия является по сути дела вариантом медицинского волеизъявления. Например, больного со склонностью к каким-то обострениям болезни информируют о возможных вариантах течения патологии и договариваются с ним о требуемых медицинских действиях, а также о применении экспериментальных методов. Такая форма согласия представляется вполне этичной и законной при условии доброго психологического контакта с пациентом.

Протокол клинического эксперимента, включающий его обоснование и цели, а также схему обеспечения безопасности больного, должен быть продуман и составлен заранее, тем более что сама суть клинического эксперимента тоже должна быть согласована с этическим комитетом заранее.

Морально-правовые проблемы эвтанази

Этические и юридические проблемы эвтанази следует обсудить потому, что ближе всех к реализации этой проблемы ставят обычно анестезиологию.

Контингент больных для эвтанази

Применение эвтанази можно обсуждать только для больных, умирающих в страданиях и муках, которые не удается устранить другими методами, не ускоряющими наступление смерти и не вызывающими ее.

Следовательно, здоровых людей, уставших жить, или больных, не страдающих от своей болезни, а также страдающих, но не умирающих, нельзя даже рассматривать как возможных претендентов на эвтаназию.

Таким образом, эвтаназию можно обсуждать лишь по отношению к так называемым безнадежным больным, которые характеризуются следующими свойствами:

- ◇ они умрут в ближайшие дни или недели, независимо от применения любых известных методов медицины;
- ◇ наступление смерти у них сопровождается страданиями, не устранимыми обычными методами.

Отсутствие любого из этих двух признаков исключает рассмотрение проблемы.

Юридические аспекты

В последние годы юридические проблемы эвтаназии подверглись научному анализу юристами. Различные аспекты эвтаназии (в том числе юридические) обсуждены в десятке книг, вышедших на разных языках в первом десятилетии текущего века. Это работы хотя бы профессионалов, но, к сожалению, гораздо шире проблемы эвтаназии, в том числе медицинские и юридические, рассматриваются сегодня в средствах массовой информации.

Во многих странах (Великобритания, некоторые штаты США, Франция, Финляндия, Швеция и др.) законодательно разрешена пассивная эвтаназия в виде прекращения поддержки жизненных функций. Лишь в двух государствах разрешена активная эвтаназия: в Нидерландах (с 1992 г.) и в Бельгии (с 2006 г.). Есть попытки легализовать эвтаназию в Швейцарии, Израиле и других странах. Независимо от характера эвтаназии ее применение всегда оговаривают следующими обязательными условиями:

- ◇ исчерпаны все возможности устранения страдания больного средствами, не ведущими к смерти;
- ◇ имеется законодательно оформленное требование компетентного больного о применении к нему эвтаназии;
- ◇ решение принято после консультации с другим, независимым врачом.

В России любые виды эвтаназии безоговорочно запрещены ст. 45 ОЗОЗ.

Статья 45 «Запрещение эвтаназии»: медицинскому персоналу запрещается осуществление эвтаназии — удовлетворение просьбы больного об ускорении его смерти какими-либо действиями или средствами, в том числе прекращением искусственных мер по поддержанию жизни. Лицо, которое сознательно побуждает больного к эвтаназии и (или) осуществляет эвтаназию, несет уголовную ответственность в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Следовательно, в соответствии с действующей статьей ОЗОЗ, вслед за сознательным применением любого варианта эвтаназии в России должно последовать привлечение статей Уголовного кодекса РФ, относящихся к различным аспектам лишения жизни: ст. 105 — «Убийство», ст. 109 — «Причинение смерти по неосторожности», а также ст. 124 — «Неоказание помощи больному». Имеется, правда, несколько обстоятельств, которые позволяют продолжить рассмотрение проблем эвтаназии не только в этическом аспекте (это всегда можно и нужно делать), но и в юридическом.

Во-первых, ныне действующая ст. 33 ОЗОЗ позволяет больному отказаться от любого вида лечения, и в ней нет исключений для каких-то методов поддержания жизни. Более того, в статье упоминается, что «при отказе от медицинского вмешательства гражданину или его законному представителю в доступной для него форме должны быть разъяснены возможные последствия», и из дальнейшего текста следует, что отказ, подписанный гражданином или его представителем, может быть реализован.

Во-вторых, законодатель, выдвигая столь недвусмысленную формулировку запрета эвтаназии в ст. 45, мог иметь в виду не потребности и человеческие права

отдельного больного, а неготовность общества и медицины к проведению эвтаназии как системы. В этом смысле ст. 45, исключая пассивную, и активную эвтаназию, является благом для здравоохранения страны, даже если отдельным лицам при этом будет нанесен ущерб. Это может быть уподоблено карантинным мероприятиям, когда права отдельных лиц могут быть ущемлены, но общество в целом выигрывает. При эвтаназии карантин устанавливается для защиты больных от неготовых к этому действию врачей.

МЕДИЦИНСКАЯ АГРЕССИЯ В ОПЕРАЦИОННОЙ И СХОДНЫХ МЕСТАХ: ЭТИЧЕСКИЕ И ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Самым опасным местом для неблагоприятного исхода раньше считали операционный блок. В повседневной медицинской практике в настоящее время операционная является подчас более спокойным местом, чем процедурный кабинет, машина «Скорой помощи» или приемный покой больницы. И уж тем более спокойным, чем отделение интенсивной терапии и реанимации.

Медицинская агрессия, чреватая осложнениями и неблагоприятными исходами, возникает в любых диагностических и лечебных кабинетах, и обеспечивать защиту от нее должны анестезиологи. Анестезиологическое пособие за несколько десятилетий прошло путь от хирургического обезболивания до управления жизненными функциями больного. Разноплановые аспекты работы анестезиологов можно систематизировать так:

- ◇ качество анестезиологического пособия в операционной и вне ее;
- ◇ обеспечение безопасности больного и анестезиолога;
- ◇ юридическая оценка неблагоприятных исходов в операционной.

Качество анестезиологического пособия в операционной и вне ее

Основные принципы и методы проведения анестезиологического пособия хорошо известны, и их соблюдение, скрупулезное выполнение позволяет избежать многих осложнений. Существует, однако, много так называемых мелочей, с помощью которых анестезиологическое пособие становится не только безопасным, но и приятным, благодаря спокойному засыпанию и безмятежному пробуждению.

Понятие «приятность для больного» нелегко совместить с индустриализацией медицины, и задача анестезиолога в том и состоит, чтобы обеспечить безопасность больного и сделать это обеспечение приятным.

По крайней мере, два действия анестезиолога создают приятность для больного не столько в ходе анестезиологического пособия, сколько в ближайшие часы послеоперационного периода: упреждающая аналгезия и упреждающая седация. Не применив эти два метода в ходе анестезиологического пособия, анестезиолог едва ли подлежит юридической ответственности, но этической — безусловно. Кроме того, следует вспомнить о простом определении понятия «совесть» и о роли этого понятия в повседневной практике анестезиолога.

Упреждающая аналгезия и седация

Действия анестезиолога по управлению операционным стрессом и подавлению сознания при наркозе преследуют две цели: улучшение состояния больного в операционной и профилактику осложнений послеоперационного периода — как ближайшего, так и весьма отдаленного. Упреждающая аналгезия меньше влияет на качество анестезиологического пособия и проводится, главным образом, ради улучшения качества ближайшего послеоперационного периода.

Доказано, что местная анестезия, выполненная до первой боли, сокращает тяжесть послеоперационного болевого синдрома.

Упреждающая аналгезия может быть выполнена в виде местной блокады (инфильтрационная, проводниковая, эпи- и субдуральная анестезия), общей анал-

гезии (опиоиды, нестероидные противовоспалительные анальгетики) и комбинированной анальгезии. Главное требование — получить анальгезию до первой боли.

Есть исследователи, которые не считают метод упреждающей анальгезии эффективным, хотя и не видят от него вреда. Вероятно, упреждающая анальгезия требует более тонких методических подходов в разных условиях и у разных больных. Однако в настоящее время соблюдение принципа «анальгезия до первой боли» полностью укладывается в концепцию и анестезиологического пособия, и медицины в целом, и его необходимо повседневно использовать в анестезиологической практике, в том числе и для профилактики этических и юридических конфликтов.

Что касается упреждающей седации и транквилизации, то эти методы оправданы для профилактики двух описанных ниже осложнений, тоже проявляющихся в ближайшем послеоперационном периоде.

Сознание, сохраняющееся при общей анестезии. Это опасное осложнение анестезиологического пособия, ведущее к юридическим конфликтам, не только сохраняется, но и сегодня даже учащается. В абсолютном большинстве случаев сохранение сознания при общей анестезии происходит из-за слишком поверхностной анестезии. Тенденция же проводить анестезию поверхностно служит отражением все возрастающего числа амбулаторных и эндоскопических операций, когда по характеру операционной травмы больной может быть отпущен домой сразу после операции или к вечеру того же дня. Глубокая анестезия мешает этому, и чтобы соответствовать этим требованиям, анестезиологи стремятся к тому, чтобы вместе с наложением последнего шва больной полностью пришел в сознание.

При таком сохранении сознания больные слышали все, что происходило в операционной, а некоторые даже видели. Многие сохраняли тактильные ощущения, а четвертая часть больных испытывали боли, которые они могли локализовать. Большинство испытывали чувство беспомощности, а беспокойство, вплоть до ужаса, испытывала почти половина всех больных с сохраненным при общей анестезии сознанием.

По прошествии нескольких лет (в среднем — полтора года) эти больные испытывали тревогу, ночные кошмары, а их мнение о современной медицине и своем анестезиологе было соответствующим. Части больных требовалось специальное лечение в связи с так называемым посттравматическим стрессовым синдромом. Этот синдром включает нарушение сна, ночные кошмары, стремление избегать любых напоминаний об этом событии, заторможенность или повышенную возбудимость и страх смерти. Во многих случаях требуется длительное медикаментозное лечение и психотерапия.

Если анестезиолог соблюдает принцип управления операционным стрессом, то, в зависимости от продолжительности и характера операции, а также индивидуальных особенностей больного, он сумеет выбрать оптимальную глубину анестезии. При этом он не должен принципиально отвергать требования хирурга, чтобы больной к вечеру мог уйти домой (это не хирургическая блажь, а рациональный подход). Однако делать такое требование единственным мерилем действий анестезиолога было бы неправильным. С требованиями хирургов надо считаться до той черты, у которой кончается безопасность больного.

Есть весьма простой и вполне действенный выход: для профилактики сохранения сознания при операции надо использовать в премедикации препараты, которые уменьшают психологические реакции больных, — транквилизаторы.

Синдром отделения интенсивной терапии

Этот синдром описан сравнительно недавно, хотя существовал, видимо, давно, но под другими названиями, например «послеоперационный делирий».

Выделение такого синдрома необходимо сегодня потому, что он участился, хотя нередко проходит незамеченным из-за кратковременного пребывания больных

в отделениях интенсивной терапии. Вместе с тем своевременная профилактика и терапия СОИТ сравнительно легко позволяют предотвратить это серьезное осложнение МКС, сопровождающееся юридическими конфликтами.

Факторы риска СОИТ:

- ✦ обстановка ОИТ (шум, нарушение сна, осознание больным тяжести своего состояния);
- ✦ неустранимые вегетативные расстройства и болевой синдром;
- ✦ метаболические и гипоксические нарушения;
- ✦ обилие диагностических и лечебных действий;
- ✦ сопутствующая патология психики.

О начале СОИТ свидетельствуют следующие признаки:

- ✦ речевое возбуждение;
- ✦ необъяснимая депрессия;
- ✦ неадекватные просьбы, поступки.

Поскольку при бездействии персонала СОИТ прогрессирует, то необходимо сразу обращать внимание на эти признаки.

Профилактика и терапия синдрома отделения интенсивной терапии

Необходимо внимание к психике больного, чтобы не пропустить ранних признаков СОИТ. Меры, способствующие предупреждению и своевременному лечению СОИТ, можно систематизировать следующим образом:

- ✦ должный предоперационный контакт с больным;
- ✦ упреждающая аналгезия и седация;
- ✦ седация и транквилизация в СОИТ;
- ✦ особое внимание — детям, старикам, психопатам, алкоголикам, наркоманам, больным на ИВЛ, иногда не получающим никаких средств для ограничения сознания;
- ✦ при необходимости — участие психотерапевта.

Оптимальный уровень седации

Критерии оптимальной седации:

- ✦ отсутствие вопросов, но выполнение простых команд;
- ✦ сохранение кашлевого и глотательного рефлексов;
- ✦ адекватное дыхание и стабильная гемодинамика.

СОИТ пока редко становится поводом к возникновению юридического конфликта, но правовая культура населения растет.

ЮРИДИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ В ОПЕРАЦИОННОЙ

Смерть в операционной

Этот исход выглядит особенно драматично именно в операционной потому, что он происходит в ходе медицинских действий и потому обычно связывается с ними. До сих пор встречается термин «наркозная смерть». Передозировка общего анестетика как причина летального исхода в современной анестезиологии сравнительно редка, хотя именно ее с известными оговорками можно было бы назвать «наркозной смертью».

Физиологические механизмы осложнения, приведшие к смертельному исходу, должны быть детализированы по принципам клинико-физиологического анализа: не просто острая дыхательная недостаточность, а, например, бронхиолоспазм на фоне хронической бронхиальной астмы, вентиляционная недостаточность вследствие искаженного эффекта миорелаксантов, обструкция дыхательных путей из-за неправильного положения интубационной трубки, аспирационный синдром и т.п. Не недостаточность кровообращения, а брадиаритмия после введения деполяризующих миорелаксантов, гипертензивный криз или инфаркт миокарда (ИМ), гиповолемия в связи с кровопотерей и т.п.

От физиологических механизмов осложнения следует отличать причину его возникновения, среди которых наиболее частыми являются:

- ✧ негерметичность дыхательного контура;
- ✧ путаница шприцев и лекарств;
- ✧ дефекты интубации трахеи;
- ✧ дефекты инфузии;
- ✧ дефекты газоснабжения, клапанных коробок, дозировки анестетиков и других средств;
- ✧ дефекты мониторинга;
- ✧ обострение существующей хронической патологии.

Необходимо анализировать смертельные осложнения в операционной по следующим классификационным признакам:

- ✧ *главная причина осложнения* (человеческий фактор, отказ оборудования, дефекты организации);
- ✧ *физиологический механизм осложнения*, или нозологическая форма патологии;
- ✧ *танатогенез* — последовательность возникновения синдромов;
- ✧ *правильность и своевременность* лечебных действий;
- ✧ *прогностический критерий* (предвиделось ли осложнение).

Отметим важнейший тезис, служащий надежным предупреждением любым несчастьям в операционной: бывают малые операции, но не может быть малых наркозов, ибо вводный наркоз и пробуждение — это периоды, наиболее чреватые осложнениями, и они существуют при общей анестезии любой сложности и продолжительности.

Важный критерий юридической оценки — готовность бригады к осложнению: ее укомплектованность, оснащенность медикаментами, контрольно-диагностическим и реанимационным оборудованием. Продумывать это необходимо перед каждым анестезиологическим пособием, где бы оно ни выполнялось. Более того, при работе анестезиолога в «неприспособленных» местах (перевязочная, рентгенкабинет и т.п.) предварительная оценка готовности бригады к осложнению особенно важна.

Предупреждение неблагоприятных исходов в операционной

Можно выделить три этических и правовых принципа профилактики смерти в операционной, различающиеся по времени и точкам приложения действий.

Взаимоуважение анестезиологов и смежников. Нормальный психологический климат в больнице — важнейший фактор не только предупреждения операционных смертей, но и многих других рабочих неприятностей и несчастий. Нормальные взаимоотношения участников работы в операционной — важная база для профилактики осложнений и их успешной ликвидации.

Соблюдение стандартов. Впервые стандарты в медицине были введены в 1985 г. в Гарвардском университете для работы анестезиологов и сразу же дали положительный результат, при всей простоте и ненагрузочности рассмотренных методов обеспечения безопасности.

Соблюдение особой схемы действий при осложнении. Комитет по безопасности больных, входящий в правление Американской ассоциации анестезиологов, разработал схему действий анестезиолога при анестезиологическом несчастье, представленную ниже.

- Предварительный этап:
 - ✧ знакомство с больным;
 - ✧ обсуждение плана с хирургом;
 - ✧ обсуждение плана с анестезистом;
 - ✧ подготовка необходимого оборудования.

- Возникновение проблемы:
 - ◇ обдумывание вариантов возможной причины;
 - ◇ вопрос хирургу о дальнейшем плане;
 - ◇ команда анестезисту усилить контроль и регистрацию действий;
 - ◇ подготовка дополнительного оборудования.
- Осложнение:
 - ◇ все то же самое + приглашение более опытного анестезиолога.
- Смерть:
 - ◇ беседа с родственниками больного;
 - ◇ информация этическому комитету;
 - ◇ информация компании, в которой врач застрахован.

Что касается беседы с родственниками умершего больного, то это целое искусство, которым надо овладеть не только ради бережного отношения к чувствам людей, потерявшим близкого человека (это, конечно, главное), но и ради благополучия самих медицинских работников.

Пункты этого искусства:

- ◇ информировать родственников не по телефону, а пригласив их в больницу для серьезного разговора;
- ◇ проводить беседу в адекватной такому действию обстановке, т.е. не в коридоре;
- ◇ беседовать бригадой, но говорить должен один — самый авторитетный, и не обязательно основной «виновник»;
- ◇ не ссылаться на науку и ни в коем случае не винить больного, нарушавшего режим, не выполнявшего указаний, просто объяснять суть несчастья;
- ◇ в какой-то момент самому «главному» следует выйти, а самому «душевному» — продолжить беседу.

Несмотря на то, что в силу характера профессии задачей анестезиолога является профилактика всех летальных исходов в операционной независимо от их главной причины, необходима детализация механизмов танатогенеза и степени ответственности всех участников операции, включая плановую работу администрации. Она необходима не столько для наказания виновных или оправдания невиновных, сколько для создания системы продуманных мероприятий, направленных на профилактику летальных исходов и включающих три обязательные группы мер:

- ◇ повышение квалификации сотрудников;
- ◇ улучшение медико-технической оснащенности;
- ◇ должный отбор и подготовку больных для оперативного вмешательства соответственно местным условиям и возможностям.

Требования к амбулаторному анестезиологическому пособию включают:

- ◇ должную квалификацию анестезиолога и анестезистов;
- ◇ предоперационное обследование и подготовку больного, не отличающиеся от стационарных требований;
- ◇ современную аппаратуру для проведения анестезии, искусственной вентиляции и оксигенации, мониторинга, сердечно-легочной реанимации;
- ◇ полный набор современных медикаментов, требующихся в критических ситуациях;
- ◇ помещения для наблюдения за больными после анестезии;
- ◇ при необходимости — план эвакуации больного в стационар;
- ◇ стандартную шкалу критериев, характеризующую безопасность отправления больного домой;
- ◇ продуманность транспортировки домой и информирование больного и родственников о возможных опасностях и осложнениях после анестезии и операции.

Большую часть амбулаторных анестезиологических пособий выполняют в стоматологической практике и при абортах, но, как и во всем мире, ассортимент амбулаторных операций растет.

Рассмотренный в настоящей главе анализ летальных исходов в операционной позволяет исключить из анестезиологической практики термин «наркозная смерть» как не влекущий за собой никаких осмысленных действий, направленных на профилактику таких исходов, и свидетельствующий о беспомощности специалиста — хирурга, анестезиолога, морфолога, организатора здравоохранения, сформулировавшего такой вывод.

Судебно-медицинская оценка летальных исходов оперативного вмешательства при общей анестезии должна учитывать следующие критерии:

- ◇ причинную связь с действиями бригады, а также с характером основной и сопутствующей патологии у больного;
- ◇ своевременность и адекватность профилактики смертельного осложнения и реанимационных мер;
- ◇ возможности лечебного учреждения, включая квалификацию кадров и техническую оснащенность.

Сложный танатогенез летального исхода при оперативном вмешательстве, обилие критериев, которые необходимо учесть при его анализе, и отсутствие единых взглядов и установок у представителей разных медицинских специальностей требуют, как правило, комиссионного обсуждения, чтобы дать объективную, справедливую и полезную для будущей работы оценку летального исхода.

Факторы, ведущие к возникновению смертельных осложнений в операционной, могут по их значимости быть расположены следующим образом (начиная с главного):

- ◇ тяжесть состояния больного (I);
- ◇ плохая организация (II);
- ◇ недостаточная квалификация персонала (III);
- ◇ недостаток лечебных средств (IV);
- ◇ усталость персонала (V);
- ◇ несовершенство науки (VI).

Не снимая вины с конкретных лиц (анестезиологов, хирургов и других врачей), необходимо подчеркнуть, что нередко смертельные исходы в операционной — следствие неправильных действий или бездействия должностных лиц.

ОСЛОЖНЕНИЯ И НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ: ЮРИДИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Рассуждения о причинах, а также средствах рационального устранения и предупреждения осложнений представлены в такой последовательности:

- ◇ осложнения: последовательная оценка сути;
- ◇ схема анализа осложнений и ошибок;
- ◇ врачебные ошибки, дефекты, несчастные случаи;
- ◇ неблагоприятные исходы в медицине;
- ◇ стандарты в медицине как средство защиты больных.

Осложнения: последовательная оценка сути

Под неблагоприятным исходом подразумевают такой результат развития патологии и лечения, который оказался хуже ожидаемого, — от сохранения симптомов болезни до смерти больного. Учитывая современные медицинские технологии и все возрастающую агрессивность медицины, рассчитанную на спасительные действия медицины критических состояний, эти представления об осложнении и неблагоприятном исходе требуют большего осмысливания и детализации.

В разных клинических специальностях понятие «осложнение» можно трактовать по-разному. Для терапевта учащение у больного пульса на 15–20% может считаться осложнением, тогда как анестезиологом такая тахикардия может быть лишь отмечена, но не повлечь за собой никаких действий. Именно поэтому, учитывая юридические аспекты проблемы, необходимо ввести дополнительные понятия — «опасность», «ошибка», «остаточные следствия», а не обсуждать только осложнение.

Опасность — это особенности состояния больного или применяемого метода, чреватые возможностью осложнения или ухудшения состояния именно у этого больного в данных условиях кадрового и материального обеспечения.

Такое определение требует предварительного обдумывания индивидуальных особенностей не только самого больного, но и тех методов, которые собираются у него применять. Необходим учет специфических черт хирурга, который будет оперировать больного, оборудования (мониторов) и т.п. Более того, согласно приведенному определению, необходимо, чтобы врач учел собственную квалификацию и квалификацию своих помощников применительно к лечению этого конкретного больного.

Благодаря такой индивидуальной оценке опасностей врач продумает контуры защиты больного, соответствующие особенностям конкретной ситуации.

Ошибка — это неправильная оценка состояния больного, неправильный выбор метода или процедуры, которые могли вызвать или вызвали осложнение или ухудшение состояния больного.

С учетом определения опасности, можно сказать, что ошибка — это неучтенные или незамеченные опасности.

Осложнение — это потеря управления функцией как следствие ошибки или несовершенства медицины.

В этом определении подчеркнуты две причины осложнения: ошибка (как незамеченные или неучтенные опасности) и несовершенство медицины, которое в повседневной клинической практике анестезиологов-реаниматологов встречается достаточно часто.

Осложнения, в том числе ятрогенные, классифицированы в Международной классификации болезней и причин смерти (МКБ-10).

Остаточное следствие — это стойкое нарушение функции или структуры организма в результате осложнения или несовершенного лечения основного заболевания.

Остаточные следствия могут сопровождаться стойкой утратой трудоспособности, инвалидностью, которые чаще всего и являются непосредственным поводом к возникновению юридического конфликта, за которым следует одна из форм юридической ответственности.

ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ, ДЕФЕКТЫ, НЕСЧАСТНЫЕ СЛУЧАИ И НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ

В юриспруденции нет общепринятого определения и толкования понятия «врачебная ошибка». Большинство специалистов основываются на определении И.В. Давыдовского, относящемся еще к 1928 г.: «Врачебная ошибка — это добросовестное заблуждение врача, основанное на несовершенстве самой врачебной науки и ее методов, или в результате атипичного течения заболевания, или недостаточности подготовки врача, если при этом не обнаруживается элементов халатности, невнимательности или медицинского невежества».

Человеческие ошибки

Этот вид ошибок, ведущих к осложнению и неблагоприятному исходу, надо отличать от отказа оборудования, что весьма важно для юридического анализа.

Считается, что именно человеческие ошибки, а не отказ оборудования, составляют свыше двух третей всех несчастий в критических ситуациях вообще, а не только в медицине.

В одном обзоре сравнивают данные 9 работ об ошибках и несчастьях в анестезиологической практике и 9 работ — об аналогичных ситуациях в авиации [Arnstein F., 1997]. Процент «человеческих» ошибок при анестезии колеблется от 64 до 83%, а в авиации — от 40 до 88%. Опыт и тренировка сокращают число возможных человеческих ошибок. Показано, что резиденты-анестезиологи 1-го года обучения делают 72,2% человеческих ошибок, а 2-го года — только 57,6%. Зато опытные штатные анестезиологи в том же исследовании совершают 67,5% человеческих ошибок, возможно, из-за самоуверенности.

Наиболее частые человеческие ошибки в отделениях интенсивной терапии:

- ✧ неправильный режим инфузий (скорость, объем);
- ✧ ошибочный выбор медикаментов и их доз;
- ✧ неправильный путь введения лекарств (внутримышечный, внутривенный, аэрозольный и т.п.);
- ✧ отсутствие, ошибочное считывание или неправильная оценка данных мониторинга;
- ✧ неправильные режимы ИВЛ, включая респираторную поддержку при сохраненной спонтанной вентиляции.

В предупреждении ошибок особое значение имеет цветная маркировка проводов, шлангов, диагностических и лечебных приборов, шприцев, ампул, трансфузионных препаратов.

Одна из важных причин человеческих ошибок — недостаточная квалификация персонала, другая — плохая передача информации от принимающего решение врача до исполнителей (сестра или другой врач) и обратно. Третья важная причина — усталость персонала, в том числе из-за нерациональной организации труда.

Дефект медицинской помощи

Классификацию и юридическое толкование этого термина дает И.В. Тимофеев (1999), по которому «под дефектом обычно понимают ошибочное действие (бездействие) медицинского персонала, являющееся нарушением правил, действующих инструкций, руководств, положений и наставлений, директив и приказов, выразившееся в неправильном оказании помощи и лечении заболевших (при отсутствии прямого умысла причинения вреда больному)». И далее: «...По нашему мнению, используемый в медицинской литературе термин „врачебная ошибка“ следует считать очень близким по смыслу с „дефектом в проведении лечебно-профилактических мероприятий“. Именно поэтому использование термина „врачебная ошибка“ целесообразно ограничить, так как в организационно-медицинском плане он мало что дает для поиска путей улучшения качества лечебно-диагностической работы в лечебном подразделении или учреждении...»

В связи с проблемой врачебных ошибок необходимо обсудить еще один термин — «несчастный случай».

Несчастный случай в медицине

Близким понятием к врачебной ошибке следует считать несчастный случай. По И.В. Тимофееву (1999), «...Под несчастным случаем в медицинской практике понимают неблагоприятные исходы диагностических и лечебных процедур, операций или иных врачебных вмешательств, связанных со случайными, неожиданными обстоятельствами, при которых медицинский работник не может предвидеть и предотвратить возникающие осложнения. Несчастные случаи не зависят от чьих-либо упущений и возникают вследствие особых трудностей случая, атипичного течения заболевания, особенностей реагирования организма боль-

ного. Например, летальный исход во время наркоза от извращенной реакции (анафилактический шок) на наркотический препарат, хотя доза наркотического вещества не превышала допустимую и противопоказаний к его применению не было...».

Многие юристы не придерживаются такой терминологии, как «врачебная ошибка», «дефект» или «несчастный случай», используемой для характеристики деяний врача, не содержащих состава преступления и не влекущих за собой уголовной ответственности. Очевидно, к этому не подходит причинение смерти или вреда здоровью больного по неосторожности, описываемое в статьях УК (105, 109, 118).

Разумеется, врачебные ошибки необходимо анализировать, чтобы найти их корни и способствовать их ликвидации или хотя бы сокращению. Ведь попытка врача утаить свои ошибки — это еще одна серьезная ошибка.

Неблагоприятные исходы в медицине

Под неблагоприятным исходом течения и лечения патологии подразумевают три возможных следствия самой патологии, а также действий или бездействия медицинских работников:

- ◇ смертельный исход в ходе лечения или после его окончания, причинно связанный с самой патологией или с проведением лечения;
- ◇ инвалидность, возникшая под влиянием самой патологии, действий или бездействия медицинских работников;
- ◇ осложнение, развившееся в связи с патологией, действиями или бездействием медицинских работников.

Такие исходы могут быть обусловлены тремя основными причинами:

- ◇ непреодолимость патологии при современном развитии медицинской науки и практики, что можно охарактеризовать как беду больного, связанную с несовершенством медицины;
- ◇ неправильные, недостаточные или несвоевременные действия медицинских работников на всех этапах ведения больного;
- ◇ недостаточная подготовка кадров и неправильная организация условий работы; последние две причины неблагоприятных исходов следует рассматривать как вину медицинских, а возможно, и немедицинских работников — должностных лиц.

Схема анализа осложнений и неблагоприятных исходов

Клинико-физиологический и юридический анализ осложнений и неблагоприятных исходов (каждого в отдельности, а также их совокупности за квартал, полугодие, год) необходим для следующих целей:

- ◇ установления степени вины, а также невиновности медицинских работников, причастных к возникшему осложнению;
- ◇ выявления «узких» мест в организации лечебной работы (кадры, помещения, оснащение);
- ◇ обнаружения дефектов профессиональной подготовки персонала.

Своевременно проведенный анализ такого рода, в конечном счете, должен способствовать сокращению числа осложнений и неблагоприятных исходов и более успешной их ликвидации.

Рекомендовано анализировать ошибки, осложнения и неблагоприятные исходы по такой схеме:

- ◇ главная причина осложнения (неблагоприятного исхода);
- ◇ физиологические механизмы;
- ◇ время и место возникновения;
- ◇ прогностический аспект;

- ♦ правильность и своевременность медицинских действий при ликвидации осложнения.

Рассмотрим суть и юридическое значение каждого из названных параметров.

Главные причины

Следует различать четыре главные причины осложнений и неблагоприятных исходов, и такое разделение имеет практическое значение.

Характер и тяжесть патологии — основной и сопутствующей, вызвавшей осложнение.

Действия (бездействие) хирурга или другого смежного врача, который передал больного анестезиологу-реаниматологу. Один хирург оперирует быстро, но грубо, другой нежно, но медленно, третий сочетает в себе обе положительные характеристики, а четвертый — отрицательные.

Действия (бездействие) анестезиологов-реаниматологов, которые так же, как и любые другие специалисты, бывают разными.

Организация условий работы (подготовка кадров, оборудование, помещение, рациональность графика работы персонала и т.п.).

Необходимо отметить, что анестезиологи и другие врачи, работающие в МКС, осуществляют свою деятельность с целью предупреждения и устранения всех возникающих осложнений, независимо от их главной причины.

Физиологические механизмы

Соответственно физиологическому механизму возникшего осложнения можно выделить три их группы:

- ♦ рефлекторные нарушения (аритмии сердца, бронхиоло- и ларингоспазм и др.);
- ♦ постуральные расстройства (нарушения гемодинамики и дыхания, связанные с положением тела на операционном столе или в кровати, а также обусловленные внезапным изменением положения тела);
- ♦ процедурные дефекты (неправильная дозировка, механическая и электрическая травмы, трансфузионные осложнения, осложнения интубации трахеи, режима респираторной поддержки, катетеризации сосудов и др.).

Время и место возникновения

Этот элемент анализа необходим для выявления слабых звеньев организации службы. Осложнения могут возникнуть до, во время и после проведения анестезиологического пособия и могут иметь или не иметь причинной связи с пособием, проводимым анестезиологом.

По месту возникновения осложнения могут происходить:

- ♦ в операционной или в отделении интенсивной терапии;
- ♦ в процедурных, перевязочных, рентгенкабинетах, поликлинике, где часто выполняют анестезиологические пособия;
- ♦ при внутрибольничной транспортировке.

Прогностический аспект

Необходимо рассмотреть, предвиделось или не предвиделось возникшее осложнение, следовательно, были ли обдуманы и учтены возможные для конкретного случая опасности. Это позволяет оценить профессиональную подготовку врача. Предвидение осложнения дает бригаде возможность быть готовой заранее. Своевременная объективизация тяжести состояния больных по разным шкалам (АПАЧЕ, Маршалла, СОФА и др.) также позволяет лучше подготовиться к вероятному осложнению.

Правильность и своевременность медицинских действий

При юридическом анализе осложнения такая оценка — важный элемент для принятия справедливого и объективного решения. Оценка правильности и своевременности медицинских действий по предупреждению и ликвидации осложнения или неблагоприятного исхода позволяет судить о квалификации персонала, его

готовности к осложнению, об организации работы и о возможностях лечебного учреждения.

Необходимо учитывать, что при критических состояниях неотложные действия нередко проходят в условиях, напоминающих форс-мажор. Форс-мажорные обстоятельства помогают, как правило, исключить юридическую ответственность за ненадлежащее исполнение профессиональных обязанностей. К сожалению, в юриспруденции к форс-мажорным обстоятельствам относят лишь чрезвычайные обстоятельства, которые не могут быть предотвращены или устранены обычными действиями (стихийные бедствия, война и тому подобные катастрофы).

Однако форс-мажор описывали во времена, когда медицина не знала критических состояний, и сегодня важно использовать понятие «форс-мажор» в МКС при реальных ситуациях.

В оценке осложнений упоминалось, что они возникают в цепи «мнемограммы О» от двух главных причин — ошибки и несовершенства медицины. Необходимо подчеркнуть, что знания физиологии и патологии организма при критических состояниях несовершенны. Если все сделано правильно и своевременно, согласно канонам современной медицины, но исход оказался неблагоприятным — это означает несовершенство канонов или самой медицины.

Принципы защиты анестезиологов

При сложившейся практике принципы защиты врача-анестезиолога можно расположить в следующей последовательности, начиная с самого эффективного:

- ◇ самозащита путем самосовершенствования и самообразования;
- ◇ должный психологический контакт с больным или ответственными за больного лицами;
- ◇ психологический контакт с коллегами;
- ◇ действия администрации лечебного учреждения;
- ◇ действия профессиональной ассоциации анестезиологов и реаниматологов;
- ◇ досудебное погашение конфликта;
- ◇ защита в суде.

Два последних пункта этого перечня следует рассмотреть подробнее.

Досудебное погашение юридического конфликта

При угрозе возникновения уголовного или гражданско-правового дела создается экспертная комиссия из специалистов, способных объективно оценить медицинскую и социальную сторону конфликта. Вопросы для комиссии составляют, как правило, следователи прокуратуры, а состав комиссии определяет обычно главный судебно-медицинский эксперт.

От качества вопросов, т.е. от глубины проникновения в проблему юридического конфликта зависит и значимость ответов комиссии. Однако, еще до появления следователя со своими вопросами, возможны попытки смягчения или полного погашения юридического конфликта с участием больного, его родственников и заинтересованных специалистов. Необходима должная правовая и общая культура модератора конфликта, под которым подразумевается интеллигентный врач (не обязательно главный), в полной мере обладающий упомянутыми в этом пункте качествами.

В большинстве случаев рациональный выбор модератора позволяет достичь главной цели — согласия сторон на досудебной стадии конфликта.

Многие исследователи проблемы перекладывают задачи досудебного урегулирования конфликта на Этические комитеты. Такая возможность смягчения юридических конфликтов не исключается, хотя повседневная работа Этических комитетов должна быть предназначена для других целей, изложенных выше.

Защита анестезиолога в суде

Некоторые статьи УК РФ могут смягчить наказание или даже полностью оправдать врача (Ившин И.В., 2006). К ситуациям, позволяющим исключить уголовную ответственность врача, можно отнести:

- ♦ невинное причинение вреда (ст. 28 УК РФ),
- ♦ крайнюю необходимость опасных действий (ст. 39 УК РФ),
- ♦ обоснованные рискованные действия (ст. 41 УК РФ),
- ♦ исполнение приказа или распоряжения, приведшего к неблагоприятному исходу (ст. 42 УК РФ).

Все перечисленные ситуации описаны в статьях Уголовного кодекса РФ, суть которых рассматривается здесь, хотя смягчению вины и наказания граждан посвящена ст. 8 УК РФ.

Невинное причинение вреда. В медицинской практике нередко возникают ситуации, когда их экстремальность, тяжесть состояния больных, психофизиологическое состояние персонала могут исключить уголовную ответственность. Такие ситуации описаны в ст. 28 УК РФ, но необходимо обратить внимание на три важных обстоятельства.

Во-первых, ст. 28 рассматривает отнюдь не ту ситуацию, которая представлена в ст. 14, п. 2, когда действие или бездействие формально имеют все признаки преступления, но не являются таковыми в виду малозначительности причиненного вреда.

Во-вторых, деяние считается совершенным невинно, если совершившее его лицо по своим психофизиологическим качествам, нервно-психическим перегрузкам не могло предотвратить вред при экстремальных условиях, в которых произошло деяние. Эта ситуация наблюдается в повседневной анестезиологической практике достаточно часто, из чего должны следовать, по крайней мере, два вывода:

- 1) медицинский персонал должен иметь особую, тренированную психоэмоциональную и соматическую структуру;
- 2) если противоправные действия или бездействие персонала произошли в отделениях интенсивной терапии, в операционной, при оказании неотложной помощи на улице или при иных экстремальных ситуациях, это отнюдь не означает превентивную невинность персонала: требуется индивидуальный анализ, чтобы установить реальную вину или невинность медицинских и должностных лиц, прямо или косвенно относящихся к противоправному событию.

Третье обстоятельство в комментариях к ст. 28 о невинном причинении вреда относится к не слишком четкому термину «психофизиологические качества». Алкогольное опьянение, последствие применения наркотических или других одурманивающих веществ меняют психофизиологические качества персонала. К таким специалистам должна тогда относиться не ст. 28, а ст. 23 УК, которая не оставляет любителям подобного кайфа никаких надежд и называется: «Уголовная ответственность лиц, совершивших преступление в состоянии опьянения».

К невинному причинению вреда могут быть отнесены обстоятельства, систематизированные следующим образом:

- ♦ несовершенство медицины при существующем у больного комплексе патологии;
- ♦ чрезвычайная атипичность заболевания, индивидуальные особенности или крайняя тяжесть состояния больного;
- ♦ несоответствие тяжести состояния больного и характера патологии возможностям лечебного учреждения;
- ♦ недостаточное снабжение медицинскими средствами, оборудованием, непригодность условий;
- ♦ особое состояние врача: усталость, внезапная болезнь;

✧ неправильные действия больного и его родственников, способствовавшие неблагоприятному исходу.

Для защиты врача могут использоваться и некоторые другие статьи и ситуации, описанные в УК РФ.

Крайняя необходимость иногда принуждает анестезиолога-реаниматолога обоснованно рисковать, т.е. совершать действия, которые в иной ситуации выглядят противоправными. Ниже приведены две соответствующие статьи УК РФ:

Статья 39 УК РФ. Крайняя необходимость.

1. Не является преступлением причинение вреда охраняемым уголовным законом интересам в состоянии крайней необходимости, т.е. для устранения опасности, непосредственно угрожающей личности и правам данного лица или иных лиц, охраняемым законом интересам общества или государства, если эта опасность не могла быть устранена иными средствами и при этом не было допущено превышения пределов крайней необходимости.
2. Превышением пределов крайней необходимости признается причинение вреда, явно не соответствующего характеру и степени угрожавшей опасности и обстоятельствам, при которых опасность устранялась, когда указанным интересам был причинен вред, равный или более значительный, чем предотвращенный. Такое превышение влечет за собой уголовную ответственность только в случаях умышленного причинения вреда.

Статья 41 УК РФ. Обоснованный риск.

1. Не является преступлением причинение вреда охраняемым уголовным законом интересам при обоснованном риске для достижения общественно полезной цели.
2. Риск признается обоснованным, если указанная цель не могла быть достигнута не связанными с риском действиями (бездействием) и лицо, допустившее риск, предприняло достаточные меры для предотвращения вреда охраняемым уголовным законом интересам.
3. Риск не признается обоснованным, если он заведомо был сопряжен с угрозой для жизни многих людей, с угрозой экологической катастрофы или общественного бедствия.

Исполнение приказа или распоряжения, описанное в ст. 42 УК РФ, иногда может оправдать неблагоприятный исход медицинских действий. Эти условия могут освободить от уголовной ответственности врача или сестру. Например, анестезиолог считает невозможным проведение операции и анестезиологического пособия у конкретного больного при существующих условиях кадрового, медикаментозного и технического оснащения, однако получает распоряжение своего начальства проводить такое пособие, которое, как и предвидел анестезиолог, заканчивается тяжелыми осложнениями или даже смертью больного. Тогда в соответствии с п. 1 ст. 42 ответственность несет администратор.

Однако в ст. 42 есть п. 2, который следует знать:

2. Лицо, совершившее умышленное преступление во исполнение заведомо незаконных приказа или распоряжения, несет уголовную ответственность на общих основаниях. Неисполнение заведомо незаконных приказа или распоряжения исключает уголовную ответственность.

Была ли ситуация плановой или экстренной, существовала ли альтернатива — более квалифицированные кадры, лучшее оснащение, другое лечебное учреждение и т.д.

Условия осуждения. В ходе судебного заседания анализируются следующие условия осуждения:

- ✧ наличие факта вреда;
- ✧ неправомерность действий кого-то, вызвавшего вред;
- ✧ причинная связь между действием и вредом;
- ✧ вина именно этого причинителя вреда.

ЭТИЧЕСКИЕ И ЮРИДИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Согласие больного на использование в учебе

Обучение и тренировка, проводящиеся непосредственно на больных, требуют обязательного осознанного согласия больного.

Привыкнув пренебрегать правами больных, мы нередко забываем об этом, исходя из вполне здоровой идеи, что кто-то должен будет квалифицированно лечить детей этих больных. Больной не хуже нас понимает эту идею, так пусть он будет активным сознательным участником образовательного процесса в медицине, а не бессловесным учебным манекеном — от этого выиграют все.

Следует заранее получить согласие больного на обсуждение его состояния с учащимися, в том числе во время обхода профессора.

Согласие требуется не только на разговор с учащимися о больном, но, тем более, на действия: осмотр, диагностические и лечебные приемы, выполняемые учащимися. То же относится к фото- и видеосъемке и даже к демонстрации препаратов, относящихся к больному, или помещению их в музей. На фото в журналах, видео-программах следует принять меры к тому, чтобы идентифицировать больных было невозможно.

Обеспечение безопасности больного в ходе учебных действий необходимо продумать заранее. Не следует забывать, что юридическую ответственность при работе учащихся — будь то студент, интерн, клинический ординатор, аспирант и т.д. — несет их наставник и только он.

Симуляторы-тренажеры

Именно ради безопасности больных в ходе учебы все шире распространяются компьютеризированные имитаторы, или симуляторы-тренажеры, создающие (симулирующие) условия повседневной практики, в том числе осложнений при обучении анестезиологии, интенсивной терапии и реанимации, неотложной медицине и др.

Достоинства симуляционной технологии

Суммировать достоинства симуляционной технологии можно так:

- ◇ воспроизведение как частых, так и редких ситуаций;
- ◇ тренировка с аутоконтролем;
- ◇ отсутствие дефицита времени для принятия решения;
- ◇ проверка теоретических знаний и практических навыков;
- ◇ безопасность и отсутствие риска при учебе.

Единственный недостаток — высокая стоимость этих образовательных компьютерных систем (от 50 до 200 тыс. долл. США). Централизованная закупка таких симуляторов и рассылка их в регионы пропорционально реальным потребностям решила бы эту проблему.

Юридический статус обучающегося врача

Статус обучающегося врача: интерна, клинического ординатора, аспиранта — остается статусом обучающегося. Обучающийся врач не несет ответственности за свои действия, если они не подходят под разряд умышленного преступления.

ПРАВОВАЯ КУЛЬТУРА ВРАЧА

Право — это совокупность обязательных правил и норм поведения, установленных или санкционируемых государством и охраняемых силой государственного принуждения.

Различные факторы по степени их влияния на качество медицинской помощи (не на здоровье населения, а на качество медицинской помощи!) можно расположить так, начиная с самого важного:

- ◇ знания и умения врача и медицинских сестер;
- ◇ организация лечебного процесса, включая его оснащенность;
- ◇ правовая культура медицинского персонала;
- ◇ общая культура врача.

Причины низкой правовой культуры

К сожалению, сегодня большинство врачей знают о юридических аспектах медицины даже меньше, чем их больные, консультирующиеся у юристов страховых компаний и отделов социального обеспечения.

В качестве главной причины следует отметить фактическое неуважение к закону, который на протяжении жизни нескольких поколений людей заменялся революционным правосознанием. Статьи кодексов знали юристы и уголовники, а населению (как больным, так и врачам) эти статьи были не слишком нужны.

В последние десятилетия произошло реформирование юриспруденции, медицины и всего уклада жизни населения и страны. Это напомнило гражданам, что взаимоотношения людей определяются не только моралью, этикой, традициями, этикетом, воспитанием, но все это контролирует и регулирует закон.

Незнание законов сегодня становится опасным, и медицинский персонал все чаще начинает осознавать эти истины на собственном горьком опыте.

Принцип поощрения творческой активности врача, принцип непрерывного самообразования должны сделать врача главным заинтересованным лицом в углублении своих знаний, необходимых для совершенствования работы. Важнейшее место среди этих новых знаний должны занять и правовые знания. Они не только сделают медицинскую помощь, оказываемую врачом, более осмысленной и безопасной, но и уберегут врача и его пациента от многих неприятностей.

Знание закона важно для представителей критической медицины, в том числе анестезиологии, еще и потому, что сама специфика их работы создает множество поводов для ошибок, осложнений, несчастий, иногда из-за двусмысленных или нечетко оговоренных в законе ситуаций.

Юридические основы, регулирующие работу анестезиолога

Работу медицинских работников сегодня регулируют многие правила и кодексы:

- ◇ этический кодекс врача и сестры;
- ◇ ведомственные приказы, указания, инструкции и стандарты Минздрава России и подчиненных ему органов здравоохранения;
- ◇ Законодательство о труде (Трудовой кодекс);
- ◇ Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан;
- ◇ Гражданский кодекс Российской Федерации;
- ◇ Уголовный кодекс Российской Федерации.

Над всеми этими регулирующими документами стоит Конституция Российской Федерации, за которой остается приоритет при толковании остальных правил, статей, приказов и указов, которые должны быть изменены, если они расходятся с Конституцией.

При выявляемом расхождении ведомственных постановлений (в том числе по здравоохранению) с Конституцией действует правовая процедура (суд), и это в равной степени относится к защите прав и больных, и медицинских работников (ст. 46 Конституции Российской Федерации).

Статья 46.

1. Каждому гарантируется судебная защита его прав и свобод.

2. Решения и действия (или бездействие) органов государственной власти, органов местного самоуправления, общественных объединений и должностных лиц могут быть обжалованы в суде.

3. Каждый вправе в соответствии с международными договорами Российской Федерации обращаться в межгосударственные органы по защите прав и свобод человека, если исчерпаны все имеющиеся внутригосударственные средства правовой защиты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бунятян А.А., Выжигина М.А., Сизова Ж.М. Инновационная структура послевузовского профессионального образования врачей по специальности «Анестезиология и реаниматология» как составляющая концепция непрерывного профессионального развития в свете положений Болонской декларации // Анест. и реаниматол. — 2009. — № 1. — С. 18–24.

Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. — СПб.: Питер, 2005. — 336 с.

Зильбер А.П. Медицина критических состояний: альтернатива анестезиологии и реаниматологии? // Вестн. анест. и реаниматол. — 2010. — № 1. — С. 3–9.

Зильбер А.П. Этюды критической медицины. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 568 с.

Зильбер А.П. Этюды медицинского права и этики. — М: МЕДпресс-информ, 2008. — 848 с.

Ившин И.В. Обстоятельства, исключаящие преступность деяния в сфере профессиональной медицинской деятельности // Мед. право. — 2006. — № 1. — С. 33–38.

Кузин С.Г., Кузина О.С. Некоторые правовые особенности регистрации смерти в Российской Федерации // Мед. право. — 2006. — № 2. — С. 8–11.

Мохов А.А., Мхитарян О.Ю. К вопросу о третьей стороне «врачебных дел» // Мед. право. — 2006 — № 1 — С. 27–33.

Перевозчикова Е.В., Панкратова Е.А. Конституционное право на жизнь и правовой статус эмбриона человека // Мед. право. — 2006. — № 2. — С. 16–21.

Седова Н.Н. Правовой статус биоэтики в современной России // Мед. право. — 2005. — № 1. — С. 11–15.

Сергеев Ю.Д. Основы медицинского права России. — М.: Мед. информ. агентство, 2007. — 360 с.

Тимофеев И.В. Патология лечения. — СПб.: Северо-Запад, 1999. — 656 с.

Тимофеев И.В. Вред от врачебных действий (ятрогенный деликт) // Здравоохранение. — 2000. — № 11. — С. 149–164.

Arnstein F. Catalogue of human error // Br. J. Anaesth. — 1997. — Vol. 79. — P. 645–656.

Глава 3

Профессиональные вредности в анестезиологии и их профилактика

Профессия анестезиолога-реаниматолога в значительной степени отличается от других специальностей. Среди ее особенностей следует назвать хроническое воздействие содержащихся в воздухе операционных ингаляционных анестетиков (ИА); средств очистки и стерилизации, болезнетворных микроорганизмов и вирусов; опасность инфицирования, обусловленную контактом с кровью и другими средами больного, ионизирующее излучение и, наконец, многофакторный стресс. Все эти причины могут вызывать различные нарушения физического и психического здоровья анестезиологов-реаниматологов.

Научно-практическая разработка вопросов профессиональной вредности в работе анестезиологов впервые в мире была начата в нашей стране. В приказе № 247 МЗ СССР от 17 апреля 1966 г., наряду с другими вопросами анестезиологической службы, предлагалось «...организовать изучение труда, техники безопасности и профессиональной вредности врачей-анестезиологов». Уже на основании первой комплексной оценки профессиональных производственных факторов и результатов анкетирования, проведенного А.И. Вайсманом в 1967 г., стало ясно, что условия труда анестезиологов могут приводить к нарушениям их здоровья и детородной функции. Врачам и сестрам анестезиологической службы были предоставлены некоторые льготы (увеличение отпуска, надбавка за вредность в размере 15% от заработной платы, снабжение молоком), которые действуют по настоящее время.

С этого времени не прекращаются исследования по этой проблеме в странах Европы и в США, которые убедительно подтверждают потенциальный профессиональный риск труда анестезиологов-реаниматологов. Было показано, что среди неблагоприятных факторов, присущих труду анестезиологов-реаниматологов, один из основных — хроническое воздействие остаточных концентраций ИА, содержащихся в воздухе операционных и других помещений.

В изучении вредного воздействия ИА на анестезиологов и другой персонал операционных можно выделить два этапа. Первый относят к 60–70-м годам прошлого столетия, до внедрения систем отведения ИА за пределы операционных и других мер уменьшения загрязнения воздуха в них. Второй включает более поздние исследования на фоне применения защитных мер.

На первом этапе изучения было показано, что содержание паров фторотана^{*}, закиси азота^{*} и других газовых анестетиков в воздухе операционных было очень высоким и во много раз превышало концентрации, установленные в качестве предельно допустимых в последующие годы. Так, концентрация фторотана^{*} даже в хорошо оборудованных операционных без специальных средств защиты в 4–5 раз превышала современные нормы, а закиси азота^{*} — в десятки раз. Наибольшие концентрации ИА были обнаружены в зоне дыхания анестезиологов.

Целенаправленные исследования показали, что содержание ИА в воздухе операционных зависит от многих факторов: объема помещения, вентиляции, хирургической активности, дыхательного контура наркозного аппарата, метода и длительности анестезии. Масочный способ анестезии и полуоткрытый контур дыхания резко увеличивают содержание ИА в воздухе. Во время общей анестезии эндотрахеальным способом наибольшее поступление паров ИА в воздух происходит через клапан сброса. После окончания операции основной источник ИА — больной, выдыхающий газонаркотическую смесь. Утечка газонаркотической смеси из-за нарушения герметичности в местах присоединения редукторов, коннекторов, шлангов также способствует постоянному загрязнению воздуха операционных блоков. Концентрация ИА в воздухе операционных детских госпиталей значительно выше, чем взрослых, из-за преобладания масочной анестезии. Особенно высокая концентрация закиси азота^{*} была зарегистрирована в стоматологических кабинетах — в зоне дыхания ассистентов стоматологов ее количество достигало 1000–3000 ppm, что в десятки раз превышало установленную позже предельно допустимую концентрацию.

Значительное содержание ИА в воздухе, окружающем персонал операционных, приводит к поглощению их организмом контактирующих. На это указывает относительно высокое содержание анестетиков в воздухе, выдыхаемом анестезиологами, анестезистками и операционными сестрами. Эти данные, в сочетании с длительным сохранением анестетиков (и их метаболитов) в организме, свидетельствовали о том, что персонал операционных подвергался хроническому воздействию одного или нескольких летучих анестетиков. Важны вид ИА, длительность экспозиции, концентрация ИА в воздухе.

ВЛИЯНИЕ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В ВОЗДУХЕ, НА ПЕРСОНАЛ ОПЕРАЦИОННЫХ И ДРУГИХ ПОМЕЩЕНИЙ

Многочисленные исследования на первом этапе изучения вредного воздействия ИА на анестезиологов показали, что экспозиция остаточными концентрациями ИА в операционных, палатах пробуждения, отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), в амбулаториях (где применяют ИА) представляет определенный риск для здоровья персонала. Прежде всего, это проявляется слабостью, головными болями, нарушениями психической и физической активности и др. Более серьезные нарушения здоровья включают вторичное бесплодие, спонтанные аборт.

В связи с этим следует напомнить о возможной острой и хронической токсичности ИА. Результаты исследования токсичности ИА в эксперименте показали следующее:

- ✧ закись азота^{*} вызывает угнетение синтеза метионина, витамина В₁₂, нарушение функции костного мозга и соответственно лейкопению; в опытах на приматах высокие концентрации закиси азота^{*} вызывали нейропатию;
- ✧ галотан (фторотан^{*}) вызывает дозозависимые нарушения морфологии и функций печени у млекопитающих, в высоких концентрациях — дегенеративные изменения в коре головного мозга;
- ✧ изофлуран в очень высоких концентрациях может вызвать нарушения в печени у млекопитающих, подобные тем, что выявлены при воздействии галотана, но значительно реже;

- ◇ севофлуран — продукт его метаболизма (вещество А) вызывает гибель 50% крыс, экспонируемых в течение 3 ч в среде с высоким содержанием севофлурана;
- ◇ десфлуран не вызывает органических повреждений даже в высоких концентрациях.

Значительный интерес представляет изучение возможной канцерогенности ИА. Исследования на грызунах и млекопитающих не показали канцерогенных свойств изофлурана, галотана, энфлурана[®], метоксифлурана[®] и закиси азота[▲]. Они были выявлены лишь у хлороформа и трихлорэтилена в высоких дозах в опытах на грызунах. Новые ингаляционные анестетики севофлуран и десфлуран¹⁷ не подвергали подобному тестированию, поскольку другие галогенсодержащие ингаляционные анестетики не показали подобных нарушений.

В литературе нет сообщений о неблагоприятном воздействии на организм человека ИА ксенона.

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ТОКСИЧНОСТЬ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА

Несмотря на то, что концентрации ИА в воздухе операционных и других помещений, где их применяют, во много раз меньше, чем во вдыхаемом пациентами воздухе, для персонала основное значение имеет длительность экспозиции. При анализе многочисленных эпидемиологических исследований некоторые нарушения гомеостаза у работников операционных можно связать с хроническим воздействием ИА. Существуют описания случаев хронических гепатитов, а также явлений нефротоксичности у персонала при длительной работе с галотаном, но не с изофлураном, десфлураном, севофлураном (нет сообщений). Высокие концентрации закиси азота[▲] (>500 ppm) и галотана (>15 ppm) могут подавлять физическую и психическую активность. Периферическая нейропатия, наблюдаемая у сотрудников стоматологических кабинетов, где концентрация закиси азота[▲] превышает 1000 ppm, обусловлена угнетением синтеза метионина. Есть сообщения о контактной аллергической экземе на галотан или изофлуран, а также бронхиальной астме на энфлуран[®].

Генотоксические эффекты ИА у персонала операционных (хромосомные аберрации, сестринские хроматидные обмены, образование микроядер в лимфоцитах) отмечены многими авторами. Цитогенетические исследования в нашей стране и ряде зарубежных стран показали, что частота хромосомных аберраций в лимфоцитах крови у анестезиологов достоверно выше уровня спонтанных мутаций в них, а также превышает аналогичный показатель у врачей, не контактирующих с ИА. Помимо анализа частоты хромосомных аберраций, в качестве теста на мутагенность используют частоту сестринских хроматидных обменов и микроядерных нарушений (их формы и количества), причем последний тест признан наиболее чувствительным индикатором нарушений, вызванных анестетическими газами не только *in vitro*, но и *in vivo*. В частности, известный факт о разрушении витамина В₁₂ закисью азота[▲] объясняет увеличение частоты микроядер у персонала, подвергающегося экспозиции этим ИА.

Особое внимание уделяли повреждающему влиянию ИА на репродуктивную функцию. Закись азота[▲] и галотан в эксперименте на крысах оказывали дозозависимый тератогенный эффект. У энфлурана[®] и изофлурана отмечен значительно меньший побочный эффект. Эпидемиологическими исследованиями было установлено, что частота спонтанных аборт у женщин персонала операционных была приблизительно в 1,5 раза выше, чем у женщин других медицинских профессий; отмечалось также повышение риска врожденных отклонений у их детей. Результаты экспериментальных исследований подтвердили способность ИА, в частности галотана и закиси азота[▲], оказывать тератогенные и эмбриотоксические эффекты в субнаркотических концентрациях при длительном воздействии.

Можно считать доказанным, что высокие концентрации закиси азота* (200–700 ppm) значительно увеличивают риск бесплодия. В исследованиях, включающих метаанализ, установлено, что при работе в помещениях без систем отведения и других средств, направленных на уменьшение концентрации ИА в воздухе, увеличен риск спонтанных аборт при работе с галотаном и закисью азота*. Из-за возможного нейротоксического эффекта галотана нельзя исключить нарушений формирования ЦНС у детей работающих матерей во время беременности, когда не соблюдены все меры, направленные на поддержание концентрации ИА в воздухе операционных в допустимых рамках. Некоторые эпидемиологические исследования показали увеличение у персонала операционных лейкопении, неоплазии лимфатической системы и других опухолей. Следует, однако, учитывать при этом возможное влияние ионизирующей радиации. Кроме того, методологические погрешности в этих исследованиях, отсутствие четких результатов в отношении риска канцерогенеза в эксперименте ставят под сомнение канцерогенную опасность ИА для персонала операционных, но не могут исключить ее полностью. Причастность хронического повреждающего влияния ИА на гомеостаз подтвердили также выявленные, аналогичные с анестезиологами, нарушения здоровья и детородной функции у ассистенток стоматологов, работающих с галотаном и закисью азота* в условиях исключения всех других вредностей труда анестезиологов, кроме экспозиции ИА.

В целом результаты проведенных в первый период экспериментальных и эпидемиологических исследований привлекли внимание к проблеме профессиональной вредности труда анестезиологов во всем мире и послужили основанием для разработки программ, направленных, в первую очередь, на обеспечение чистоты воздуха в операционной.

Факторы, способствующие очищению воздуха в операционной: общеобменная вентиляция, соответствующая техника ингаляционной анестезии, уменьшающая поступление ИА в воздух, системы отведения газонаркоотической смеси за пределы операционной. Пассивное отведение осуществляется системой шлангов, подключенных к патрубку выдоха на наркозно-дыхательном аппарате. Другой конец выводится к вентиляционным решеткам или в окно. Активная система отведения с выведением ИА, собранных в наркозном аппарате, предполагает использование специальных отсосов, что позволяет снизить содержание ИА в воздухе операционных на 80–90% в зависимости от наличия или отсутствия вентиляции.

Значительную роль в проблеме достижения чистоты воздушной среды операционных играет контроль содержания анестетиков и установление относительно безопасного уровня их в воздухе операционных. В Великобритании, Дании, Италии, Норвегии, Швеции допускается содержание закиси азота* до 100 ppm; в США и Голландии этот уровень не превышает 25 ppm (табл. 3-1). Такое различие объясняется трудностью стандартизации, т.к. после введения систем отведения в операционных нет достоверных доказательств вредного воздействия остаточных концентраций ИА на персонал.

С внедрением новых фармакологических технологий с применением летучих жидкостей появились дополнительные источники загрязнения воздуха. При использовании ингаляции оксида азота* больным с высокой легочной гипертензией также необходим мониторинг его содержания в воздухе операционных и ОРИТ. Допустимая концентрация оксида азота* в воздухе рабочей зоны не должна превышать 3 ppm.

Определение уровня экспозиции ИА на персонал операционных производят на основании следующих показателей:

- ✧ анализа специальной литературы;
- ✧ мониторинга ИА в воздухе в режиме *on-line* или ретроспективно хроматографическим инфракрасным спектрометрическим анализатором в пробах воздуха помещений и в воздухе, выдыхаемом персоналом;

- ◇ расчетного метода;
- ◇ биологического мониторинга (определение продуктов метаболизма ИА в крови, моче) для определения длительности нахождения ИА в организме персонала операционных.

В этом аспекте новые ингаляционные анестетики (изофлуран, севофлуран, десфлуран⁹, ксенон) обладают значительными преимуществами перед галотаном ввиду их улучшенной фармакокинетики. Высокий коэффициент «жир/газ» для галотана (224) означает хорошую его растворимость в клеточных мембранах, способность проникать в клетку и долго сохраняться в организме. Этот коэффициент для десфлурана⁹ составляет всего 19, что определяет быструю элиминацию его из организма. Кроме того, галотан подвергается метаболизму на 20% (с образованием свободных радикалов), а десфлуран⁹ метаболизируется всего на 0,02% и в основном выделяется через легкие. Эти факторы, несомненно, имеют большое значение не только для больного, но и для персонала операционных. Именно поэтому постепенное исключение галотана из клинической практики, в которой он доминировал с 1960 г., не только повышает безопасность анестезии для больного, но и способствует уменьшению профессиональной вредности для анестезиологов.

Что касается севофлурана, биомониторинг с помощью спектрометрии показал, что, несмотря на улучшенную фармакокинетику, минимальные концентрации севофлурана постоянно присутствуют в выдыхаемом персоналом воздухе операционных, в которых применяют севофлуран ежедневно. В частности, в исследованиях Г. Саммер было показано, что у анестезиологов, работающих с севофлураном постоянно, концентрация его в выдыхаемом воздухе уже в начале анестезии составляет 0,26 ppm. Обнаружена высокая статистическая достоверность повышения его содержания при увеличении длительности работы до 0,84 ppm даже при 14-кратном обмене воздуха в операционных. Результаты исследований показали также, что в период после прекращения работы с ИА и началом работы на следующий день не происходит полной элиминации анестетика из организма и, следовательно, выделение севофлурана из организма продолжается более 12 ч. Этот факт следует учитывать при установлении предельно допустимых концентраций севофлурана и других новых ИА в операционных. Пока за рубежом действует общее положение, установленное NIOSH (National Institute Occupational Safety and Health — Национальный институт профессиональной безопасности и здоровья) (США), о том, что содержание любого галогенсодержащего ИА в воздухе операционных и ОРИТ не должно превышать 2 ppm.

Таблица 3-1. Рекомендуемые допустимые концентрации ингаляционных анестетиков в воздухе операционных

Ингаляционный анестетик	США		Швейцария				Франция		Германия				Россия	
			Экспозиция						Экспозиция					
			≥8 ч		короткие периоды		≥8 ч		короткие периоды					
	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³
Оксид азота*	25	50	100	182	200	364	25	45	100	180	400	720		
Галотан	0,5–2	4–16	5	40	40	32	2	16	5	40	20	160	2,5	20
Энфлуран*	2	16	10	77	80	616	2	15	20	150	80	600		
Изофлуран	2	16	10	77	80	616	2	15	10	80	80	320		
Севофлуран	2	16												

Комплексное использование средств защиты и профилактики загрязнения воздуха операционных позволило достичь значительного очищения воздуха в них. В исследованиях, проведенных на втором этапе изучения вредного воздействия ИА на анестезиологов после внедрения средств очистки воздуха, было показано, что

концентрация летучих анестетиков на рабочих местах анестезиологов и другого персонала операционных может не превышать допустимых пределов. Более того, эпидемиологические и клинические исследования с 80-х годов прошлого столетия до настоящего времени не представили доказательств, что следовые концентрации ИА в операционных и послеоперационных отделениях оказывают вредные эффекты на здоровье персонала. Это нашло отражение в том, что частота нарушений детородной функции женского персонала операционных и состояние здоровья анестезиологов не отличались достоверно от таковых среди представителей других медицинских профессий.

Исключение составляли стоматологические кабинеты без систем отведения и надлежащей вентиляции, где концентрация закиси азота достигала 1000 ppm и более. Исследования, проведенные в 90-х годах XX в., вновь показали увеличение бесплодия и числа спонтанных абортов у женского персонала, работающего в этих кабинетах. Американская ассоциация стоматологов рекомендовала также ввести средства защиты от анестезиологических газов и в стоматологических кабинетах, где применяли ингаляционную анестезию. После внедрения в стоматологические кабинеты систем отведения частота нарушений детородной функции у ассистенток стоматологов не отличалась от контрольной.

Другие помещения

Не менее важен аспект профессиональной вредности, связанной с ИА, для персонала ОРИТ, а также палат пробуждения, куда поступают больные после ингаляционной анестезии. Уровень загрязнения воздуха в ОРИТ и/или в палатах пробуждения зависит от числа пациентов, длительности ингаляционной анестезии, которой они подвергались, объема помещения, его вентиляции.

Исследования, проведенные в 2001 г., показали, что концентрация ИА (изофлурана, десфлурана^o и севофлурана) в воздухе ОРИТ через 6–8 ч после поступления больных в 2–3 раза превышает предельно допустимые уровни их концентрации для операционных (2 ppm) в зависимости от наличия или отсутствия кондиционирования воздуха. В связи с этим женскому персоналу (особенно медицинским сестрам) во время беременности не рекомендуется работать в ОРИТ. Неприменима также практика перевода женского анестезиологического персонала в ОРИТ на период беременности. В этих помещениях также следует применять все технические и другие средства, направленные на снижение содержания ИА в воздухе. В частности, система вентиляции должна обеспечить поступление 100–200 м³ свежего воздуха в час на одну койку. Дыхательную аппаратуру также необходимо проверять на утечку газов, а кроме того, она должна иметь системы отведения.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СНИЖЕНИЮ КОНЦЕНТРАЦИИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ В ВОЗДУХЕ ОПЕРАЦИОННЫХ И МЕРАМ СНИЖЕНИЯ ЭКСПОЗИЦИИ ИМИ ПЕРСОНАЛА ОПЕРАЦИОННЫХ (НА ОСНОВАНИИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ РАЗРАБОТОК, А ТАКЖЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ НАЦИОНАЛЬНОГО ИНСТИТУТА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ США И ДИРЕКТИВ РЯДА СТРАН ЕВРОПЫ)

Все меры, направленные на достижение этой цели, касаются технических средств, техники анестезии, правил работы с ИА, организационных аспектов.

Технические средства

Вентиляция операционных помещений должна обеспечивать 15–20-кратный обмен воздуха. Поступление свежего воздуха снижает содержание ИА в воздухе операционных на 75%. Необходимо периодически проверять эффективность вентиляции в плане снижения загрязнения ИА. В то же время вентиляция не должна нарушать оптимальный режим температуры и влажности в операционных (температура воздуха 20–22 °С, относительная влажность воздуха 50–60%), создаваемый

для нормальной работы и избежания переохлаждения и простудных заболеваний у персонала.

Один из существенных факторов для снижения концентрации ИА в зоне дыхания персонала операционных — внедрение специальных пассивных или активных систем для отведения выдыхаемых больным ингаляционных анестетиков за пределы операционных. Активные системы, предполагающие наличие побудителя для отведения выдыхаемых газов, эффективнее. Как правило, газоотводящий шланг, идущий от наконечника поступления отработанной газовой смеси в наркозном аппарате, присоединяется через штекер к специальной розетке консоли для отведения газовой смеси из помещения. Каждый наркозный аппарат должен быть оснащен системой отведения.

Системы отведения должны быть в надлежащем состоянии: при их правильной работе выдыхаемый газ не должен поступать в воздух операционных. Это достигается скоростью отведения, равной примерно 40 л/мин. Для предотвращения повышения сопротивления на выдохе диаметр отводящих шлангов должен составлять не менее 22–30 мм, а общая их длина не превышать 5–10 м. Периодическое определение содержания ИА в воздухе операционных и в воздухе, выдыхаемом анестезиологами и сестрами-анестезистками, весьма полезно для установления эффективности работы систем отведения.

Поглотительные фильтры, адсорбирующие некоторые ИА (но не закись азота*) с помощью активированного угля, применяющиеся в конце прошлого столетия, в настоящее время не могут быть адекватной альтернативой системам отведения.

Помимо внедрения систем отведения, значительный вклад в снижение концентрации ИА в воздухе операционных вносят современные наркозные аппараты, позволяющие применять низкопоточную ингаляционную анестезию с газотоком (1–3 л/мин) по полузакрытому (закрытому) контуру.

Современные наркозные аппараты имеют минимальную утечку газов — не более 100 мл/мин. Утечка газов может происходить также в местах соединения наркозного аппарата с системой подведения закиси азота*, в местах присоединения редукторов, коннекторов и т.д. Необходимо периодически проверять наркозные аппараты на наличие утечки и устранять ее. Предпочтительнее аппараты с автоматической проверкой их на утечку газа. При отсутствии ее необходимо применять тесты на утечку газа в аппарате с помощью специальных детекторов. Объем утечки в наркозных аппаратах не должен превышать 150 мл/мин.

Для предотвращения загрязнения воздуха операционных микроорганизмами целесообразно применение в наркозных аппаратах противомикробных фильтров.

Техника анестезии

В методике и технике анестезии необходимо следовать следующим правилам.

По возможности отдавать предпочтение внутривенной анестезии, особенно во время индукции. Тотальная внутривенная анестезия — радикальный метод сохранения чистоты воздуха в операционных.

Техника ингаляционной анестезии должна предусматривать наименьшую утечку газа, что достигается использованием эндотрахеальных трубок с манжетами, ларингеальной маски, двойной маски. Применение двойной маски значительно снижает утечку ИА в сравнении с традиционной маской. При невозможности использования эндотрахеальной трубки с манжетой нужно иметь в виду, что размер трубки имеет значение для утечки газовой смеси. Следует использовать, по возможности, полузакрытые дыхательные контуры и закрытые контуры с малым газотоком (≤ 3 л/мин).

Начинать подачу ИА больному нужно только после достижения плотного прилегания наркозной маски к лицу и/или после присоединения интубационной трубки к дыхательному контуру больного. До начала ингаляции анестетика

необходимо убедиться, что система отведения газонаркозной смеси подключена к наркозному аппарату. При необходимости кратковременного отсоединения дыхательной системы от интубационной трубки (например, при вскрытии плевральной полости) желательно прекратить на этот период поступление ИА.

В течение масочной анестезии нужно стараться сохранить плотное прилегание маски. Подачу ИА маской следует исключать у взрослых и, по возможности, уменьшить длительность применения ее у детей.

В конце анестезии до удаления интубационной трубки необходимо «вымыть» из легких ИА путем увеличения подачи кислорода.

При заполнении испарителя ИА нельзя допускать разлива анестетика. Необходимо также пользоваться специальными приспособлениями при заполнении испарителя жидкостными анестетиками для предотвращения разливаний их и резкого повышения количества анестетика в воздухе.

Не следует подавать ингаляционный анестетик в оксигенатор.

Анализ исследований по вопросу загрязнения воздуха операционных, проведенных после практического внедрения представленных мер, позволяет сделать некоторые выводы. Несмотря на ренессанс ингаляционной анестезии, соблюдение всех этих мер позволяет держать уровень ИА ниже концентраций, рекомендуемых для операционных и послеоперационных помещений.

Следует подчеркнуть, что все меры предупреждения неблагоприятного влияния ИА на персонал операционных ни в малейшей степени не должны отрицательно сказаться на качестве анестезии и безопасности пациента. При выборе вида анестезии, ингаляционного анестетика, техники анестезии и других сопряженных аспектов интересы больного остаются на первом месте, особенно в экстренной ситуации.

Организационные меры

Организационные меры по охране труда анестезиологов включают следующие аспекты.

В лечебных учреждениях необходимо информировать персонал операционных о вредном воздействии следов ИА на здоровье и иметь инструкции по вопросам снижения количества ИА в воздухе операционных. Особенно это важно для поступающих на работу в анестезиологические отделения, а также при внедрении в практику новой анестезиологической техники. Целесообразно привлекать для обучения опытных анестезиологов. Необходимо наладить контроль за содержанием ИА на рабочих местах.

К дополнительным мерам охраны персонала операционных от экспозиции ИА относят минимизацию времени контакта анестезиологов с ингаляционными анестетиками. Так, OSHA (Occupational Safety and Health Administration, США), а также соответствующие организации Германии и Франции считают, что работники операционных не должны подвергаться экспозиции закисью азота* в концентрации выше 25 ppm более 8 ч. При содержании в воздухе операционных галогенсодержащих анестетиков в концентрации более чем 2 ppm, период экспозиции не должен превышать 1 ч. Нельзя допускать анестезиологический персонал к работе при плановых операциях после ночного дежурства.

Беременным не следует работать в операционных, где применяют ИА. Особенно это актуально для операционных, где потенциально ожидаются высокие концентрации ИА (хирургическая оториноларингология, стоматология, педиатрическая хирургия). Эти факторы следует предусмотреть при планировании беременности. Кормящим матерям нельзя принимать пищу в помещениях, где содержатся следы ИА, так как вследствие своей липофильности они легко проникают в грудное молоко. В вопросе нарушения детородной функции следует учитывать влияние ИА не только на женщин, но и на мужчин.

Обязательно проведение периодических профилактических осмотров с привлечением специалистов по профессиональной вредности для оценки здоровья персонала в соответствии с общими правилами, предусмотренными в лечебных учреждениях страны. Их цель — выявить нарушения здоровья персонала операционных, ОРИТ, палат пробуждения, обусловленные воздействием ИА на основании общего и/или дополнительного обследования.

Особое внимание следует уделять сотрудникам с заболеваниями, которые могут быть обусловлены воздействием ИА; беременным. Осмотры могут также коснуться аспектов риска возникновения инфекционных заболеваний, связанных с контактом с кровью больных, воздействием ионизирующей радиации, средств очистки и дезинфекции, умственной и физической нагрузки и др.

Осмотры обязательны и перед приемом на работу. Они включают изучение амбулаторной карты, общий осмотр, общий анализ крови, определение активности печеночных ферментов. В первую очередь это относится к лицам, страдающим нарушениями функции печени, если им предстоит работать с галотаном и/или изофлураном. То же самое относится к работникам с нарушением детородной функции.

ВЛИЯНИЕ СРЕДСТВ ОЧИСТКИ И СТЕРИЛИЗАЦИИ НА ПЕРСОНАЛ

Помимо следов ИА, на персонал операционных воздействуют химические моющие средства, антисептики и стерилизующие средства. Медсестры в наибольшей степени подвержены их воздействию, поэтому персонал должен быть хорошо осведомлен об этих средствах и их правильном применении, возможности их поражающего воздействия и мерах первой помощи. Токсические эффекты химических соединений могут проявляться местно и/или в виде общей реакции при воздействии на кожу, слизистые оболочки, а также при системной их абсорбции при вдыхании, заглатывании или попадании на кожу.

На химических средствах очистки должны быть специальные наклейки с указанием вредных элементов и мер предосторожности при работе с ними. В частности, хлоргексидин может вызвать аллергические реакции при попадании на слизистые оболочки, а при попадании раствора в глаза — кератит и нарушения зрения. При использовании оксида этилена для газовой стерилизации необходимо проводить дегазацию используемого расходного материала в специальных камерах перед возвращением его в операционную. Его пары вызывают раздражение глаз и дыхательных путей. При длительной экспозиции появляется головная боль, тошнота, рвота, расстройства дыхания, сонливость; у беременных он может вызывать спонтанные аборты. Формальдегид в очень низких концентрациях оказывает раздражающее влияние на глаза и дыхательные пути. Пероксид водорода, подобно формальдегиду, оказывает повреждающее действие на глаза при попадании в них, что проявляется раздражением слизистой оболочки глаз и/или изъязвлением роговой оболочки. Даже кислород при ингаляции более 24 ч в высоких концентрациях может оказывать токсический эффект на легкие.

Помимо влияния остаточных концентраций ИА, химических средств дезинфекции и стерилизации, на персонал операционных воздействуют электромагнитные поля. Они возникают в результате работы многочисленных электрических приборов в операционной. Нахождение анестезиологов и анестезисток внутри электромагнитных полей может привести к накоплению на одежде персонала электростатического заряда. Для его уменьшения одежда персонала должна быть из хлопчатобумажной ткани. Запрещается ношение в операционных одежды из шерсти, шелка, а также нейлона, капрона и других синтетических материалов, сильно электризующихся при движении, что приводит к быстрому накоплению зарядов на теле человека. Также запрещается носить в операционной обувь на подошве из пластика, резины или других диэлектриков.

Следует отметить, что не решен вопрос о мерах защиты от ионизирующего излучения, которому подвергаются анестезиологи при сложных диагностических вмешательствах под рентгенологическим контролем (рентгеноконтрастные исследования, рентгеноэндоваскулярные операции).

ДРУГИЕ ФАКТОРЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ВРЕДНОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ

В решении вопроса о профессиональных вредностях труда анестезиологов достигнуты значительные успехи в проблеме уменьшения отрицательного влияния ИА на их здоровье. Однако есть другие, не менее важные стороны этой проблемы. Помимо влияния ИА и других химических соединений, содержащихся в воздухе операционных, на здоровье анестезиологов-реаниматологов и особенно на психоземotionalное состояние действуют дополнительные неблагоприятные факторы, связанные с особенностями труда.

Работа анестезиолога-реаниматолога проходит в условиях многофакторного стресса. Профессиональный стресс обусловлен возникновением угрожающих ситуаций для жизни пациента, необходимостью принятия ответственных решений в условиях дефицита времени и информации, особенно в ургентной и критической обстановке, сознанием высокой юридической и моральной ответственности. Значительную травму психике анестезиолога наносят летальные исходы в операционной.

Согласно специальным эпидемиологическим исследованиям, проведенным в Великобритании и Ирландии, в среде анестезиологов в большой степени, в сравнении с другими специальностями, распространены злоупотребления алкоголем, лекарственная зависимость и даже суициды.

В мировой литературе существуют лишь единичные работы, посвященные этой теме. В нашей стране в последние годы выполнены исследования, основанные на анализе субъективных данных и индивидуальных тестов. Их цель — привлечь внимание практических врачей и административно-руководящих органов к этим аспектам профессиональной вредности анестезиологов-реаниматологов и найти пути их преодоления. По данным Н.М. Федоровского (2003), хроническое психоэмоциональное напряжение, отрицательные эмоции приводят к формированию синдрома «эмоционального выгорания» анестезиологов-реаниматологов. Он проявляется повышенной утомляемостью, раздражительностью, сонливостью, стремлением к уединению, периодами депрессии и др.

Помимо этого, ввиду низкой неадекватной оплаты труда, анестезиологи-реаниматологи прибегают к дополнительным дежурствам, число которых колеблется от 4 до 7 в месяц. В большинстве случаев анестезиолог-реаниматолог после очередного дежурства вынужден работать. Высокая интенсивность труда, хроническая физическая и психологическая усталость в сочетании с другими социальными факторами постепенно приводят к развитию синдрома «профессионального выгорания» (СПВ) у анестезиологов-реаниматологов, прогрессирующего с возрастом. Это служит основой формирования возможных ошибок в работе, обусловленных «человеческим фактором».

Пути профилактики формирования СПВ включают обеспечение анестезиологов-реаниматологов социальной и юридической защитой, создание здорового климата в отделении, возможность снятия эмоционального напряжения и др.

Кроме отрицательных психологических факторов, усовершенствование и усложнение анестезиологического и реанимационного оборудования, систем компьютерного мониторинга обуславливают дополнительный информационный стресс. Это повышает нагрузку на психическую деятельность анестезиологов-реаниматологов и может также неблагоприятно сказаться на психическом здоровье, вызвать нарушение психофизиологической адаптации и снижение про-

фессиональной эффективности. Системный анализ социально-психологических и психофизиологических особенностей профессиональной деятельности анестезиологов-реаниматологов, проведенный А.В. Баклановым (2002), показал, что менее чем у половины анестезиологов-реаниматологов выявлена эффективная психофизиологическая адаптация. Субкомпенсированные и декомпенсированные реакции психофизиологической нестабильности у остальной группы врачей, особенно у женщин, могут привести к астенодепрессивным и тревожным реакциям, вплоть до соматических расстройств. Проявлению этих нарушений способствуют такие особенности психики анестезиологов, как высокий уровень личностной и ситуационной тревожности, сниженная способность к логическому мышлению, эмоциональная нестабильность, снижение устойчивости к стрессу, неуравновешенность и низкая подвижность основных процессов ЦНС. Эти особенности также необходимо учитывать и при выборе анестезиологической специальности.

Для профилактики этих расстройств автор предлагает систему медико-психофизиологического мониторинга анестезиологов-реаниматологов по определению профессиональной успешности врачей, определению группы риска по развитию реакций психофизиологической дизадаптации, разработке индивидуальной программы психофизиологической коррекции и реабилитации анестезиологов-реаниматологов после внештатной ситуации и, наконец, оптимизации условий профессиональной деятельности на основе учета индивидуально-типологических особенностей персонала.

В заключение следует подчеркнуть, что реализация рекомендаций по улучшению условий труда анестезиологов как в плане уменьшения влияния ИА, содержащихся в воздухе операционных и других помещений, так и в решении вопросов профилактики последствий многофакторного стресса и «профессионального выгорания» будет способствовать сохранению здоровья и профессиональной трудоспособности анестезиологов-реаниматологов.

Безусловно, необходимы дальнейшие объективные исследования всех аспектов профессиональной вредности анестезиологов-реаниматологов для выработки законодательных документов по их защите от профессиональных вредностей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бакланов А.В., Смирнов И.В., Мизиков В.М., Бунятян А.А. Информационный стресс анестезиологов-реаниматологов // *Анест. и реаниматол.* — 2002. — № 2. — С. 2–12.

Федоровский Н.М., Шкуратова Н.В., Григорьева О.М., Овечкин А.М. Синдром профессионального выгорания у анестезиологов-реаниматологов: Материалы межрегиональной практической конференции «Современные технологии в анестезиологии и интенсивной терапии». — Новосибирск, 2005. — С. 7–12.

Accorsi A., Barbieri A., Raffi G., Violante F. Biomonitoring of exposure to nitrous oxide, sevoflurane, isoflurane and halothane by automated GC/MS headspace urinalysis // *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* — 2001. — Vol. 74. — P. 541–548.

Bueck M., Westphal K., Lischke V. et al. Occupational exposure of post anesthesia care unit and intensive care unit staff to nitrous oxide and volatile anesthetics // *Anesthesiology.* — 2001. — Vol. 95A. — P.1081.

Chandrasekhar M., Rekhadevi P., Sailaja N. et al. Evaluation of genetic damage in operating room personnel exposed to anesthetic gases // *Mutagenesis.* — 2006. — Vol. 4. — P. 249–254.

Karpinski T., Kostrenska M., Stachecki J. et al. Genotoxicity of volatile anaesthetic desflurane in human lymphocytes *in vitro* // *J. Appl. Genet.* — 2005. — Vol. 46. — P. 319–324.

McGregor D. Occupational exposure to trace concentrations of waste anesthetic gases // *Mayo Clin. Proc.* — 2000. — Vol. 75. — P. 273–277.

Rieder J., Lirk P., Summer G. et al. Exposure to sevoflurane in otorhinolaryngologic operations // *Can. J. Anaesth.* — 2001. — Vol. 48. — P. 934.

Rozgaj R., Kasuba V., Jazbec A. Preliminary study of cytogenetic damage in personnel exposed to anesthetic gases // *Mutagenesis.* — 2001. — Vol. 16. — P. 139–143.

Summer G., Zirk P., Hoerauf K. et al. Sevoflurane in exhaled air of operating room personnel // *Anesth. Analg.* — 2003. — Vol. 97. — P. 1070–1073.

Wiesner G., Hoerauf K., Schroegendorfer K. et al. High-level but not low-level occupational exposure to inhaled anaesthetics is associated with genotoxicity in the micronucleus assay // *Anesth. Analg.* — 2001. — Vol. 92. — P. 118–122.

Глава 4

Основные направления развития послевузовского профессионального образования анестезиологов-реаниматологов

Специальность здравоохранения «Анестезиология и реаниматология» следует считать одной из самых сложных медицинских специальностей, которая требует высокой ответственности и напряжения интеллектуальных, физических и моральных возможностей специалиста. Эта отрасль медицины относится к ряду наиболее быстро и динамично развивающихся дисциплин. Благодаря активным научным поискам довольно часто меняются старые взгляды, появляются новые подходы и методы лечения; новые идеи, научные изобретения. Их практическое внедрение в повседневную клиническую и исследовательскую практику происходит очень быстро. Кроме того, анестезиология и интенсивная терапия являются одним из ведущих звеньев в системе специализированной медицинской помощи и играют важную роль на стыке интересов всех клинических служб. Ведущее положение в структуре лечебно-профилактического учреждения объясняется их широкой сферой использования в различных подразделениях больницы, т.е. мультидисциплинарным характером специальности. Естественно, что важность и сложность анестезиологии и интенсивной терапии, интенсивное информационное обновление ставят высокие и всегда увеличивающиеся требования перед образованием специалистов. Эффективность послевузовского профессионального образования для специальности «Анестезиология и реаниматология» определяется четкой структуризацией, стандартизацией и протоколированием уже накопленного и вновь приобретаемого профессионального опыта.

КРАТКОЕ ОПИСАНИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ

«Анестезиология и реаниматология» — раздел медицинской науки об управлении функциями организма и защите от операционной и иной травмы, ее последствий. «Анестезиология и реаниматология» — медицинская дисциплина, основанная на реализации комплекса медицинских знаний и современных научно обоснованных методологических подходов по защите, обеспечению безопасности и лечению больного или пострадавшего

при использовании хирургических методов лечения различных заболеваний, интервенционно-диагностических процедур и методов терапии, родовспоможения, при возникновении критического состояния у детей и взрослых на до- и госпитальном этапах.

Эффект создания и деятельности службы анестезиологии и реаниматологии, организованной в нашей стране в пятидесятые годы XX века, был разительным, во многом определил интенсивное поступательное развитие многих направлений в медицине, особенно в области хирургии, ее высокотехнологичных направлений. Бурное развитие получили грудная и сердечно-сосудистая хирургия, значительно повысилась безопасность хирургических операций, расширились возможности в других областях клинической медицины. Большую роль сыграло внедрение в клиническую анестезиологию и реаниматологию концепции многокомпонентности, суть которой заключается в том, что каждый из компонентов защиты организма больного или пострадавшего от хирургического либо другого травматического воздействия достигается с помощью отдельных, направленно действующих, лекарственных или технических средств (А.А. Бунятян, 1973). Это обстоятельство способствовало бурному развитию фармакологического и технологического обеспечения потребностей специальности. Специальность «Анестезиология и реаниматология» представлена в структуре системы здравоохранения всех высокоразвитых стран мира. Ее можно отнести к специальности XXI века как использующую в своем развитии высокие технологии, современные достижения в фундаментальных и прикладных науках, инновации в области менеджмента. В связи с постоянной, быстрой модернизацией самой специальности «Анестезиология и реаниматология» и специальностей в смежных областях медицины важнейшее значение имеет уровень профессиональной компетенции специалистов. Это одна из главных составляющих в достижении безопасности медицинской деятельности врачей анестезиологов-реаниматологов, которая возможна на основе постоянного профессионального образования при реализации высокоэффективных образовательных технологий.

Объем информации, которой владеет наша цивилизация, удваивается каждые пять лет. Поэтому, помимо освоения знаний, не менее важным становится освоение техник, с помощью которых можно получать, перерабатывать и использовать новую информацию. Снижение конкурентоспособности традиционных институтов образования, а также недостаточная интеграция науки и производства свидетельствуют о необходимости создания принципиально новых учреждений высшего образования.

Инновационное образование предполагает обучение в процессе создания новых знаний — за счет интеграции фундаментальной науки, непосредственно учебного процесса и производства.

К истории вопроса. Начиная с 1984 г., Всемирная федерация медицинского образования (ВФМО) проводила «Международную коллаборативную программу по переориентации медицинского образования». Краеугольными камнями этого процесса стали Эдинбургская декларация 1988 г., принятая Всемирной ассамблеей здравоохранения (ВНА); Резолюция ВНА 42.38 1989 г. и Рекомендации Мирового саммита по медицинскому образованию 1993 г., нашедшие отражение в Резолюции ВНА 48.8 «Переориентация медицинского образования и медицинской практики во имя здоровья каждого», 1995 г., Сорбонская декларация, 1998 г. В 1999 г. министрами высшего образования 29 европейских стран была подписана Болонская декларация. Затем она подтверждена решением конференции министров высшего образования в Праге в 2001 г. и на заседании Совета Европы в Барселоне в 2002 г. Российская Федерация присоединилась к Болонской декларации в составе уже 40 европейских стран на конференции министров высшего образования в Берлине в 2003 г.

Цели проекта ВФМО по международным стандартам в медицинском образовании направлены на стимулирование власти, организаций и учреждений, ответственных за медицинское образование, к улучшению качества в соответствии с международными рекомендациями; создание системы национальной и/или международной оценки и лицензирования медицинских учебных заведений и программ; обеспечение качества медицинской практики и должного использования медицинских кадров в условиях усиливающейся интернационализации с помощью четкого определения международных стандартов медицинского образования.

Присоединение России к европейскому пространству высшего профессионального образования и увеличение международной конкурентоспособности европейской системы высшего образования предусматривают прежде всего реформирование структуры послевузовского профессионального образования врачей, в том числе по специальности «Анестезиология и реаниматология». Основу процесса адаптации российских национальных образовательных традиций к общеевропейским и общемировым стандартам составляют принятие и введение во всех национальных школах высшего образования инновационных образовательных технологий, ориентированных на повышение качества профессионального образования и обеспечивающих высокий уровень профессиональной компетенции на протяжении всего срока профессиональной деятельности врача-специалиста. Согласно этому требованию, доминирующим становится введение системы непрерывного профессионального развития (НПР), введение системы кредитных единиц (ECTS), обеспечивающей как зачетную, так и накопительную функции, модульного принципа построения учебных программ, дистанционных и мультимедийных подходов с использованием сетевых компьютерных технологий.

Концептуальный подход к образовательному континууму по специальности «Анестезиология и реаниматология» предусматривает соблюдение принципов стратегии и тактики европейской образовательной системы и должен включать наряду с традиционными подходами российской национальной медицинской школы послевузовского профессионального образования инновационные общеевропейские образовательные технологии. В первую очередь это касается адаптации структуры послевузовского профессионального образования по специальности «Анестезиология и реаниматология» с инкорпорированием новых образовательных технологий.

В процессе непосредственной подготовки к подписанию Болонской декларации и в начальный период ее реализации Министерством образования и науки РФ был разработан ряд документов, регламентирующих применение инновационных технологий в высшем профессиональном образовании вузов РФ (2002–2005 гг.). Важнейшей среди них — письмо Минобрнауки РФ от 28.11.2002 № 14-52-988 ин/13, Письмо Минобрнауки России от 09.03.2004 г. № 15-55-357 ин/15, приказ Минобрнауки России от 25.10.2004 г. № 100 «О группе по осуществлению Болонских принципов в России», приказ Минобрнауки России от 03.02.2005 г. № 26, приказ Минобрнауки России от 15.02.2005 г. № 40, решение коллегии Минобрнауки России от 16.12.2004 г. № ПК-8 Вопрос 2, приказ Минобрнауки России от 15.06.2005 г. № 178, приказ Минобрнауки России от 29.07.2005 № 215, приказ Минобрнауки России от 30.06.2006 № 173.

Государственное обеспечение инновационного образования было реализовано в рамках приоритетного национального проекта «Образование», объявленного в 2006 г. В соответствии с ним, согласно постановлению Правительства РФ от 14 февраля 2006 года № 89, в 2006 году оказана государственная поддержка 10 вузам и 3 тыс. школ на общую сумму 8 млрд рублей. На основе проведенного государством конкурса 19 мая 2006 года отобрано 17 вузов-победителей, на поддержку которых из федерального бюджета выделено 5 млрд рублей для разработки и реализации инновационной образовательной стратегии. Среди них единственным

медицинским вузом стала Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. В 2007 году государственную поддержку получили вузы, которые победили в 2006 году, и еще 20 вузов, а также 3 тыс. школ на общую сумму 18 млрд рублей.

Стратегическое назначение национального проекта «Образование» провозглашено как «Разработка стратегии и тактики послевузовского профессионального образования в соответствии с принципами Болонской декларации и особенностями национальной системы высшего профессионального образования». Роль Болонского процесса в судьбе высшего профессионального образования трудно переоценить. Самое существенное состоит в том, что Болонская декларация формирует модель европейского высшего образования и в то же время учитывает специфику и традиции национальных образовательных систем. Болонский процесс направлен на гармонизацию, а не унификацию высшего образования в Европе и призван способствовать росту качества образования, повышению конкурентоспособности вузов, взаимному признанию дипломов стран-участниц Болонского процесса. Присоединение России к европейскому пространству высшего профессионального образования предусматривает реформирование структуры послевузовского профессионального образования врачей, в том числе по специальности «Анестезиология и реаниматология», которое должно быть реализовано к 2010 г.

Обоснование к внедрению инновационных образовательных технологий в соответствии с условиями российского законодательства о высшем медицинском послевузовском профессиональном образовании сформулировано, главным образом, в 2007–2009 годах. Этот период предшествует предстоящему в 2010 году подтверждению вступления высшей школы РФ в общеевропейское образовательное пространство и присоединению к Болонской конвенции, согласно соглашению о намерениях, подписанному министром образования РФ в 2003 году в Берлине.

С этих позиций заслуживают особого внимания цитируемые ниже документы.

1. Приказ МЗ и СР РФ № 553 от 20.08.2007 г. «О внесении изменений в приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 27 августа 1999 г. № 337 «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения Российской Федерации». Согласно этому приказу, специальность «Анестезиология и реаниматология» отнесена к основной специальности, обучение по которой должно проводиться на основе специальностей, полученных в вузе, — «лечебное дело» и «педиатрия». Была восстановлена клиническая интернатура как форма последипломного образования по специальности «Анестезиология и реаниматология». На базе специальности «Анестезиология и реаниматология» возможна подготовка врачей по специальностям, требующим дополнительной подготовки: токсикология, трансфузиология, функциональная диагностика. Подготовка специалистов по данным специальностям осуществляется через профессиональную переподготовку или обучение в клинической ординатуре при наличии послевузовского профессионального образования (интернатура, клиническая ординатура) и стажа работы не менее 3-х лет по специальности «Анестезиология и реаниматология».

2. Другим важнейшим шагом на пути вхождения в общеевропейское и общемировое образовательное пространство является подписанный Президентом РФ В.В. Путиным в 2007 году Федеральный закон, вводящий уровни высшего профессионального образования, «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации (в части установления уровней высшего профессионального образования)». Закон был принят Государственной думой РФ 11.10.2007 г. и одобрен Советом Федерации 17.10.2007 г. В соответствии с законом, чтобы стать дипломированным специалистом, последипломная профессиональная подготовка должна проводиться в течение 5 лет. Заложенная в данном законе стратегия реформирования высшего профессионального образования полностью соответствует европейским и мировым образовательным традициям.

3. Затем последовал приказ МЗ и СР РФ № 112н от 11.03.2008 «О номенклатуре специальностей специалистов с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации». Номенклатурный статус специальности «Анестезиология и реаниматология» остался без изменений. В примечаниях к приказу в пункте 4 был дан ответ на актуальный для многих врачей-специалистов вопрос, который касался того, что «лица, получившие право на профессиональную деятельность по специальности, а также зачисленные на обучение по программам послевузовского профессионального и дополнительного профессионального образования в соответствии с ранее действовавшими нормативными актами, сохраняют право на профессиональную деятельность и дальнейшее обучение в соответствии с имеющейся специальностью».

4. Позже пункт 4-й примечаний вышеприведенного приказа откорректирован последующим приказом Минздравсоцразвития № 705н от 9.12.2008 «Об утверждении порядка совершенствования профессиональных знаний медицинских и фармацевтических работников», который вступил в силу 10 апреля 2009 г. В приказе сформулированы инновации в организации послевузовского образования, в частности:

- ♦ в п. 5 указано, что «профессиональная переподготовка и повышение квалификации специалистов проводится с отрывом от работы, без отрыва от работы, с частичным отрывом от работы и по индивидуальным формам обучения»;
- ♦ в п.6 указаны правила прохождения повышения квалификации в зависимости от профессионального стажа (см. далее).

Данные правила должны быть адекватно сопряжены с инновационными образовательными технологиями, так как в соответствии с задачами приоритетного национального проекта «Образование» в обязанности высших школ РФ вменено внедрение новых форм и технологий высшего профессионального образования. Согласно концепции европейского образования, к основным инновационным образовательным технологиям относятся система непрерывного профессионального развития, система зачетных единиц как обобщающая функция в процессе НПП, модульная организация образовательного процесса и дистанционные и мультимедийные образовательные технологии, обеспечивающие в том числе возможность межнационального профессионального общения.

Анализ источников информации по этой проблеме убедил нас в том, что основные положения Болонской декларации разработаны, главным образом, для додипломного образования, где эффективность их доказана на практике.

Структура и содержание послевузовского, в том числе последипломного, образования гораздо более сложные. Это обстоятельство объясняет то, что основные положения Болонской декларации применительно к послевузовскому образованию имеют различные толкования в разных странах.

Одной из основных доктрин организации и развития образования во второй половине XX и начале XXI века стала концепция обучения человека в течение всей его профессиональной жизни. Она получила наименование непрерывного профессионального развития (образования).

Важность и сложность специальности «Анестезиология и реаниматология» ставят высокие и постепенно увеличивающиеся требования перед образованием специалистов, постоянно продолжается поиск новых и более эффективных методов обучения в этой области. Следует признать, что эффективность послевузовского профессионального образования для специальности «Анестезиология и реаниматология» определяется четкой структуризацией, стандартизацией и протоколированием уже накопленного и вновь приобретаемого профессионального опыта.

С целью решения задач, сформулированных в приоритетном национальном проекте «Образование», ММА им. И.М. Сеченова создала собственную «Программу формирования инновационного образовательного пространства ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова». В рамках этой программы в 2006–2007 гг. в ММА разработано более 250 проектов, 15 из которых посвящены особенностям и путям развития послевузовского профессионального образования врачей. В соответствии с данными проектами адаптация европейской системы высшего профессионального образования для системы послевузовского профессионального образования врачей РФ предусматривает концептуальное обоснование к инкорпорированию европейских образовательных традиций и инновационных образовательных технологий в российскую национальную систему высшего послевузовского профессионального образования; разработку методологических основ реструктуризации форм образования; разработку путей сопряжения методов оценки профессиональной компетенции в рамках системы непрерывного профессионального развития и традиционных форм экспертизы профессиональной компетенции.

На рис. 4-1 представлена инновационная структура послевузовского профессионального образования врачей в РФ, в том числе для специальности здравоохранения «Анестезиология и реаниматология». Новыми структурными единицами в традиционной российской системе послевузовского профессионального образования являются введение важнейшего стратегического принципа НПР и система кредитных единиц с функциями учета и накопления кредитов.



Рис. 4-1. Структура послевузовского профессионального образования врачей.

Адаптация европейской системы высшего профессионального образования для специальности «Анестезиология и реаниматология» предусматривает также создание Государственного образовательного стандарта (ГОС) нового поколения, аккумулирующего в себе все традиционные и инновационные образовательные технологии, а именно: введение системы двухэтапного послевузовского образования — последипломного (интернатура, клиническая ординатура, профессиональная переподготовка) и непрерывного профессионального развития; внедрение системы кредитных единиц, имеющих зачетную и накопительную функции (European credit transfer system+accumulating system); разработку учебных программ в модульно-кредитном формате; создание системы удаленного образования с использованием дистанционных образовательных технологий (видеоконференц-связь, web-casting, CD-, DVD-, видеотехнологии).

ОСНОВНЫЕ ДИРЕКТИВЫ БОЛОНСКОЙ ДЕКЛАРАЦИИ В ОТНОШЕНИИ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Согласно условиям Болонской декларации, при реализации многоступенчатой структуры послевузовского профессионального образования следует исходить из необходимости сохранения и поддержания высокого уровня фундаментальной, естественно-научной и гуманитарной подготовки специалистов медицинских и фармацевтических вузов и факультетов. Именно с учетом этого принципа сформулирована парадигма медицинского образования XXI века как создание системы, обеспечивающей переход от принципа образования «на всю жизнь» к принципу «через всю жизнь».

Очень существенно, что при реализации многоступенчатой структуры высшего медицинского послевузовского профессионального образования следует исходить из необходимости сохранения и поддержания высокого уровня фундаментальной, естественно-научной и гуманитарной подготовки. Исходя из этого постулата, среди выполнения правил Болонской конвенции по непосредственно последипломному образованию врачей, особенно анестезиологов-реаниматологов, которые требуют обязательного рассмотрения и принятия, первоочередным является вопрос о продолжительности этого обучения. Ни в одной стране Европы не существует срока менее трех лет. В ряде стран последипломное образование по специальности «Анестезиология-реаниматология» составляет 5–7 лет (Германия, Великобритания) и даже 9 лет (Норвегия).

В интервью Медицинской газете 13 января 2010 года зам. министра здравоохранения и социального развития РФ В. Скворцова указывает, что «важным для РФ является развитие системы непрерывного медицинского образования, которая подразумевает непрерывное обновление знаний, умений и навыков врача. Получение новых теоретических знаний может быть оценено с помощью так называемых кредитных баллов, которые назначаются врачу при его участии в профильных научных конференциях и семинарах, выступлениях с докладами, написании научных статей и др.». Основополагающая и объединяющая все прочие образовательные технологии «Концепция обучения человека в течение всей его профессиональной жизни» получила наименование «Непрерывное профессиональное развитие (образование)» и стала одной из основных доктрин организации и развития образования во второй половине XX и начале XXI века.

Этой концепцией руководствуются в своей деятельности в области просвещения такие международные организации, как ЮНЕСКО, Организация экономического сотрудничества и развития (ОЭСР), Европейский совет и др. Во многих странах (Швеция, Франция, Испания, Канада, Великобритания, ФРГ) концепция непрерывного образования официально положена в основу государственной политики в области образования. Развитие непрерывного образования является целью или одним из важнейших побудительных факторов проведения реформ в системах образования многих стран мира.

Определение. Непрерывное профессиональное развитие (НПР) – период образования и подготовки врача, начинающийся после завершения базового медицинского образования и последипломной подготовки и продолжающийся после этого в течение всей профессиональной жизни.

Формат НПР для системы послевузовского профессионального образования включает последипломное профессиональное образование как этап первичной профессиональной сертификации и последующее непрерывное профессиональное образование как этап подтверждения профессиональной компетенции с обязательной ресертификацией в период, кратный пяти годам.

Последипломное профессиональное образование врачей по специальности «Анестезиология и реаниматология» может быть получено в трех формах: интернатура, клиническая ординатура и профессиональная переподготовка.

Интернатура, согласно приказу МЗ и СР РФ № 112н от 11.03.2008 г. и приложению № 3 к приказу Министерства здравоохранения СССР от 20 января 1982 г. № 44, рассматривается как форма последипломного профессионального образования с продолжительностью обучения 1 год, 1728 учебных часов. Форма обучения очная. Целью интернатуры является углубление теоретических знаний и повышение практической подготовки выпускников медицинских институтов, академий, университетов и факультетов на базе знаний и умений, приобретенных в процессе обучения в вузе до уровня, необходимого для самостоятельной работы в качестве врачей-специалистов поликлиник, амбулаторий, МСЧ.

Клиническая ординатура по специальности «Анестезиология и реаниматология» в соответствии с приложением № 1 к приказу Минздрава России № 23 от 17.02.1993 г и согласно приказу МЗ и СР РФ № 112н от 11.03.2008 г. рассматривается как форма двухгодичной первичной специализации выпускника медицинского вуза без предварительного обучения в интернатуре либо как форма подготовки врача-специалиста, закончившего интернатуру. Целью клинической ординатуры является углубление теоретической подготовки и дальнейшее повышение практической подготовки на базе знаний и умений по специальности, приобретенных в процессе обучения в вузе и интернатуре, до уровня, необходимого для самостоятельной работы в качестве врачей-специалистов и заведующих отделениями поликлиник, амбулаторий или врачей-ординаторов специализированных отделений стационаров. Продолжительность обучения 2 года, 3456 учебных часов, форма обучения очная.

В перспективе клиническая ординатура будет развиваться. Изменится длительность обучения. Она станет ранжироваться по срокам в зависимости от сложности конкретной медицинской профессии. Если по терапевтическим специальностям это будет, как правило, двухгодичное обучение, то по хирургическим, в том числе по анестезиологии-реаниматологии, срок обучения увеличится до 3–5 лет, что позволит овладеть сложным мануальным праксисом и автоматизировать профессиональные навыки. Планируется, что большинство молодых врачей будут приходить в ординатуру, отработав 2–3 года в первичном звене здравоохранения. Непосредственно после окончания вуза в ординатуру будут поступать отдельные учащиеся, проявившие неординарные способности в учебе и научной-исследовательской работе, занимавшиеся в студенческом научном кружке (В. Скворцова, 2010).

Профессиональная переподготовка (ПП) для специальности «Анестезиология и реаниматология», согласно приказу МЗ и СР РФ № 112н от 11.03.2008 г., рассматривалась как первичная специализация только для стажированных врачей, имеющих перерыв в профессиональном стаже более 5 лет. Продолжительность ПП от 504 до 1000 учебных часов. Обучение очное.

Согласно приказу Минздравсоцразвития № 705н от 9.12.2008 «Об утверждении порядка совершенствования профессиональных знаний медицинских и фармацевтических работников», который вступил в силу 10 апреля 2009 г., сформулированы инновации в организации послевузовского образования (пункт 5). В частности, в п.6. указаны правила прохождения повышения квалификации в зависимости от профессионального стажа:

- ◇ п.6.1. Для специалистов, имеющих стаж работы по специальности 10 лет и более, обучение проводится по образовательным программам повышения квалификации. Нормативный срок прохождения повышения квалификации при любой форме обучения составляет от 100 до 500 часов аудиторных занятий;

- ◇ п. 6.2. Для специалистов, имеющих стаж работы по специальности от 5 до 10 лет, обучение проводится по образовательным программам профессиональной переподготовки. Нормативный срок прохождения профессиональной переподготовки при любой форме обучения составляет свыше 500 часов аудиторных занятий;
- ◇ п. 6.3. Для специалистов, имеющих стаж работы менее 5 лет, профессиональная подготовка организуется в соответствии с требованиями, определенными приказом Минздравсоцразвития России от 11 марта 2008 г. № 112н.

Подробные разъяснения даны в письме Минздрава № 16-4/10/2-1797 от 19.03.2009 г.

СИСТЕМА КРЕДИТНЫХ ЕДИНИЦ

Роль системы кредитных единиц, или European Credit Transfer System (ECTS), была определена в рамках Болонского процесса в 2003 году на совещании в Берлине как одно из приоритетных направлений преобразований. ECTS стала не только системой учета учебной программы и переноса кредитов, как была задумана первоначально, но и формообразующей концепцией накопительной системы подтверждения профессиональной компетенции.

В связи с этой новой функцией важной особенностью является то, что кредиты отражают не время, потраченное на изучение дисциплины, а достижение обучающимися профессиональной компетенции в пределах пройденного ими объема учебной программы.

Профессиональная компетенция — это динамическое сочетание знаний, умений и способов их применения, а также отношений, которые базируются на содержании образовательной программы (EURACT, WONCA, 2004).

В широком смысле она может быть определена как углубленное знание предмета или освоенное умение, предполагает постоянное обновление знаний, владение новой информацией для успешного решения профессиональных задач в данное время и в данных условиях.

Применение кредитных единиц

Инкорпорирование системы кредитов в послеузовском профессиональном образовании врачей выполняется в соответствии с рекомендациями, содержащимися в письме Минобразования РФ от 28.11.2002 г. № 14-52-988 ин.13, согласно которому при составлении учебных программ и планов должно быть принято во внимание следующее правило: на этапе НПР для стажированного врача, в том числе анестезиолога-реаниматолога, в дополнение к обязательным РСЦ и ТУ, включается инновационная образовательная технология — система постоянного поддержания профессиональной компетенции путем накопления кредитных единиц.

При применении кредитов с целью учета учебной нагрузки 1 кредит соответствует 1 академическому часу общей трудоемкости образовательного процесса в неделю, максимальный объем учебной нагрузки должен составлять 36 академических часов кредитов в неделю.

Накопительные кредиты, засчитываемые на этапе НПР, должны быть представлены различными типами обучающих действий. Согласно Болонской декларации за период в 3–5 лет (в разных странах по-разному) между процедурами подтверждения профессиональной компетенции врач-специалист должен накопить 130–200 кредитов.

В письме Минобразования РФ от 28.11.2002 г. указано, что в РФ за 5 лет между циклами ресертификации врач должен накопить 130–150 кредитов, распределен-

ных равномерно по годам и подтвержденных документально, т.е. 25–30 кредитов в течение 1 года. Накопив этот объем кредитов (знаний и умений), врач-специалист анестезиолог-реаниматолог может быть допущен к экзамену для подтверждения профессиональной компетенции после обучения на РСЦ.

В целом банк накопительных кредитов включает 45 учитываемых кредитных позиций, является многовариантным и доступен для применения специалистами анестезиологами-реаниматологами всех уровней независимо от учреждения и региона, в котором они работают, стажа работы по специальности и области применения знаний. Принимаются во внимание все формы обновления знаний и умений по всем видам деятельности врача-специалиста, научного работника, преподавателя высшей школы, в том числе теоретическая и научная работа, клиническая работа и профессиональное образование (табл. 4-1).

Значительный вклад в накопление кредитов может внести активное участие, меньше пассивное, в работе конференций, съездов, конгрессов, симпозиумов и прочих видов профессиональных медицинских сообществ. Профессиональное общение относится к одному из наиболее развивающих видов профессиональной деятельности. Чем выше уровень этих встреч, тем больше они внесут в копилку участника. Это могут быть всероссийские и региональные профессиональные встречи, а также зарубежные конгрессы, съезды, конференции. Достаточно обогащающими являются стажировки в крупных центрах России и зарубежных клиниках. Высокий кредитный рейтинг принадлежит теоретическим аспектам деятельности, основанным на участии в научных разработках и печатной научной продукции. Особенно высоко оцениваются крупные работы, например написание и защита диссертаций, публикация монографий, учебников, справочников, а также закрепление приоритета в виде патентов на изобретение, использование компьютерных методов, посещение лицензированных сайтов, виртуальное обучение, подписка на профессиональные журналы.

Учету подлежат также все виды учебной деятельности врача. Речь идет об обучении не только на плановых циклах тематического усовершенствования — это само собой разумеется. Врач может эффективно пополнять свой накопительный счет, посещая предлагаемые кафедрами и региональными отделениями Федерации анестезиологов-реаниматологов (ФАР) новые для нашей системы виды учебной деятельности на коммерческих началах. Это может быть прослушивание курса программно-ориентированных лекций, которые должны проводиться с частотой один–два раза в месяц. Календарный график этих лекций должен быть сформирован и опубликован в местной и центральной периодической медицинской печати за год до их начала, но не менее чем за три месяца. Медицинские вузы могут предложить также перечень и график проведения серии обучающих практических занятий по выполнению новых либо особенно сложных традиционных манипуляций и процедур. К осуществлению этих программ привлекаются, как правило, наиболее квалифицированные специалисты, в том числе приглашенные из-за рубежа. Такая форма образовательного процесса именно в рамках НПР практикуется с хорошей эффективностью во многих европейских странах. В накопительной системе учитываются также некоторые формы преподавания, осуществляемые самим врачом-специалистом. Это может быть курация практического цикла интернов и клинических ординаторов, обучающие занятия для персонала стационаров и амбулаторно-поликлинических медицинских учреждений и парамедиков (пожарные, сотрудники МЧС, метрополитена, железнодорожных служб и аэропортов, охранных предприятий и другие). Подлежит учету также участие в государственных региональных программах по охране здоровья, в дистанционных формах обучения и консультирования. Документ, подтверждающий обучающее действие, должен быть представлен на официальном бланке учреждения, заверен круглой печатью.

Перечень кредитообразующих позиций и их количественная оценка в кредитах могут быть изменены в пределах 10–15% в зависимости от особенностей деятельности вуза, учебного центра НИИ и потребностей региональных отделений ФАР, имеющих лицензию на образовательную деятельность.

Приводим предложенную ММА систему накопительных кредитов как возможную обобщающую модель подхода к оценке накопительной системы кредитных баллов, адаптированную для специальности «Анестезиология и реаниматология» (табл. 4-1).

Таблица 4-1. Перечень учитываемых кредитных единиц — обучающих действий врача-специалиста анестезиолога-реаниматолога в рамках системы накопительных кредитов

№	Наименование обучающего действия	Форма участия	Кредиты	Форма отчетности
1	Теоретическая и научная работа			
1.1	Статьи в центральном медицинском периодическом издании в России	Автор	20	Копия публикации из оригинала издания
		Соавтор	10	
1.2	Статьи в региональном медицинском периодическом издании в России	Автор	15	Копия публикации из оригинала издания
		Соавтор	10	
1.3	Статьи в центральном медицинском периодическом издании за рубежом	Автор	24	Копия публикации из оригинала издания
		Соавтор	12	
1.4	Статьи в региональном медицинском периодическом издании за рубежом	Автор	20	Копия публикации из оригинала издания
		Соавтор	10	
1.5	Публикация материалов (тезисов) на конференции, съезде, симпозиуме, семинаре, коллоквиуме — всероссийский уровень	Автор	10	Копия публикации из оригинала издания материалов
		Соавтор	6	
1.6	Публикация материалов (тезисов) на конференции, съезде, симпозиуме, семинаре, коллоквиуме — региональный уровень (округ, область, республика, край)	Автор	10	Копия публикации из оригинала издания материалов
		Соавтор	6	
1.7	Публикация материалов (тезисов) на конференции, симпозиуме, семинаре, коллоквиуме — местный уровень (город, район)	Автор	6	Копия публикации из оригинала издания материалов
		Соавтор	4	
1.8	Публикация материалов (тезисов) на конференции, съезде, симпозиуме, семинаре, коллоквиуме — за рубежом	Автор	14	Копия публикации из оригинала издания материалов
		Соавтор	10	
1.9	Выступление с докладом на конференции, съезде, симпозиуме, семинаре, коллоквиуме — региональный уровень (округ, область, республика, край)	Автор	10	Копия программы с указанием темы доклада. Ф.И.О. докладчика
		Соавтор	6	
1.10	Выступление с докладом на конференции, съезде, симпозиуме, семинаре, коллоквиуме — местный уровень (город, район)	Автор	6	Копия программы с указанием темы доклада. Ф.И.О. докладчика
		Соавтор	4	
1.11	Выступление с докладом на конференции, съезде, симпозиуме, семинаре, коллоквиуме — за рубежом	Автор	20	Копия программы с указанием темы доклада. Ф.И.О. докладчика
		Соавтор	14	
1.12	Выступление с докладом на конференции, съезде, симпозиуме, семинаре, коллоквиуме — всероссийский уровень	Автор	14	Копия программы с указанием темы доклада. Ф.И.О. докладчика
		Соавтор	10	

№	Наименование обучающего действия	Форма участия	Кредиты	Форма отчетности
1.13	Участие в работе конференций, съездов, симпозиумов, семинаров, коллоквиумов в России		10	Сертификат участника, программа
1.14	Участие в работе конференций, съездов, симпозиумов, семинаров, коллоквиумов за рубежом		14	Сертификат участника, программа
1.15	Написание и защита диссертации доктора мед. наук и присвоение звания	Автор	60	Копия автореферата диссертации, копия диплома д-ра мед. наук
1.16	Написание и защита диссертации канд. мед. наук и присвоение звания	Автор	30	Копия автореферата диссертации, копия диплома канд. мед. наук
1.17	Чтение обучающих лекций, проведение обучающих занятий для среднего, младшего медицинского персонала клинических лечебных учреждений, для парамедиков (пожарники, сотрудники метрополитена, аэропортов, дорожных служб, МЧС и др.)	Лектор	10	Документ, подтверждающий факт проведения лекции, семинара, практического занятия
1.18	Прослушивание проблемно-ориентированных обучающих лекций по программе кафедр вузов, отечественных и зарубежных профессиональных сообществ различного уровня (refresh course)		1 кр. — 1 акад. час (45 минут)	Сертификат слушателя
1.19	Написание научно-практического отзыва (рецензии) на: диссертацию, статью, учебную программу, учебно-методическое пособие	Автор	10 5 5 5	Копия отзыва, заверенная в соответствии с требованиями
1.20	Написание и публикация (самостоятельно или в составе авторского коллектива) учебно-методических и клинических методических рекомендаций	Автор Соавтор	20 15	Копия публикации с оригинала издания материалов
1.21	Монографии, руководства, справочники в России	Автор Соавтор	60 30	Копия титульных страниц и оглавления из оригинала издания
1.22	Монографии, руководства, справочники за рубежом	Автор Соавтор	75 50	Копия титульных страниц и оглавления из оригинала издания
1.23	Участие в составлении не менее 50 рейтинговых тестовых вопросов и ситуационных задач в составе авторского коллектива		10	Текст тестовых заданий с ответами, копия рецензии, заверенная в соответствии с требованиями
2	Клиническая работа			
2.1	Разработка новых методов, способов и устройств (самостоятельно или в составе авторского коллектива), подтвержденных: - свидетельством о рационализаторском предложении, - патентом на изобретение		30 60	Копия свидетельства о рационализаторском предложении, патента на изобретение

Приложение табл. 4-1

№	Наименование обучающего действия	Форма участия	Кредиты	Форма отчетности
2.2	Освоение новых лечебных, диагностических, компьютерных технологий, помимо обязательных элементов практических навыков/манипуляций		10–15 кр. (по сложности)	Справка об освоении и внедрении в клиническую практику
2.3	Освоение (отработка элементов) практического навыка из перечня практических особо сложных либо не используемых регулярно в повседневной практике		10	Дневник учета практических навыков/манипуляций
2.4	Освоение обучающего действия по программе кафедр вузов*		3–5 кр. (по сложности)	Сертификат кафедры
2.5	Руководство клинической частью подготовки учащихся (интернов и ординаторов) по основной и смежным специальностям		10 кр. за 4 учащихся	Документ, подтверждающий факт руководства
2.6	Руководство производственной практикой студентов высших и средних медицинских учебных заведений		10 кр. за 5 учащихся	Документ, подтверждающий факт руководства
2.7	Проведение занятий с группой стажирующихся врачей либо индивидуальные занятия		10	Документ, подтверждающий проведение занятия
2.8	Участие или выступление с докладом на клинических разборах и клинико-анатомических конференциях		5	Документ, подтверждающий факт участия
2.9	Написание и защита проблемно-ориентированного реферата	Автор	10	Текст реферата, заверенный зав. кафедрой, учебным центром
2.10	Участие в клинических испытаниях новых лекарственных средств, технологических устройств, аппаратуры		20	Копия отчета о клинических испытаниях
2.11	Участие в Государственной / Региональной программе по охране здоровья населения		20	Справка об участии
2.12	Участие в разработке стандартов и протоколов-алгоритмов клинической деятельности врача и медицинской сестры по основной или смежным специальностям	Автор Соавтор	20 14	Копия публикации из оригинала издания
2.13	Участие в программах дистанционного консультирования и обучения с использованием ДОТ		10	Документ, подтверждающий участие
2.14	Прохождение обучения по основной специальности в учебном или клиническом учреждении (стажировка на рабочем месте) в России, за рубежом		20 30	Документ, подтверждающий обучающее действие
2.15	Сдача европейского экзамена по специальности		10 кр. за каждый этап экзамена	Подтверждающий документ
2.16	Участие в программах FEEA (теперь CEEA)	Слушатель Лектор	10 кредитов 20 кр	Документ, подтверждающий обучающее действие

№	Наименование обучающего действия	Форма участия	Кредиты	Форма отчетности
2.17	Подписка на медицинские профессиональные журналы (отечественные и зарубежные)		10	Предъявление абонемента на подписку
2.18	Использование компьютерных технологий, посещение лицензированных сайтов		2–5 кр. за день работы	Регистрация в сайте
2.19	Виртуальное обучение в тренажерном (фантомном) классе		2–5 кр. за 1 день работы	Дневник учета практических навыков/манипуляций
3	Профессиональное образование			
3.1	Тематическое усовершенствование	Слушатель	72	Свидетельство
3.2	Тематическое усовершенствование	Слушатель	2 цикла по 72 кр.	Свидетельство
3.3	Тематическое усовершенствование	Слушатель	108	Свидетельство

* Учету подлежат только обучающие действия, в организации и исполнении которых принимают участие учреждения и общественные профессиональные организации, имеющие государственную лицензию на образование.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС И МОДУЛЬНЫЙ ПОДХОД К ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА

Важное значение для решения проблемы систематизации знаний и наилучшего их усвоения врачами на этапе дополнительного профессионального образования имеет учебно-методический комплекс (УМК) по специальности «Анестезиология и реаниматология», который способствует управляемости, гибкости и динамичности процесса обучения на кафедре.

Учебно-методическое обеспечение разработано на основе нормативных и организационно-распорядительных документов: письмо Минобразования России от 19.05.2000 № 14-52-357ин/13 «О порядке формирования основных образовательных программ высшего учебного заведения на основе государственных образовательных стандартов»; приказ Минобрнауки России № 137 от 06.05.2005 «Об использовании дистанционных образовательных технологий»; приказ Рособрнадзора № 1938 от 30.09.2005 «Об утверждении показателей деятельности и критериев государственной аккредитации высших учебных заведений»; письмо Рособрнадзора от 17.04.2006 № 02-55-77ин/ак «О новых критериях показателя государственной аккредитации высших учебных заведений», решение Ученого совета ГОУ ВПО Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова от 6.11.2009 г. «Дополнение к положению об учебно-методическом комплексе ГОУ ВПО Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова (послевузовское и дополнительное профессиональное образование)».

В соответствии с вышеуказанными нормативными документами УМК дисциплины включает полную совокупность образовательных ресурсов, необходимых для освоения соответствующей учебной дисциплины: теоретические материалы, средства компьютерного моделирования и экспериментального исследования изучаемых объектов, включая методы их обработки и отображения результатов, а также интерактивные учебные задания для тренинга и средства контроля знаний и умений обучающихся.

Учебно-методический комплекс — совокупность учебно-методических материалов, необходимых для организации и проведения учебного процесса при повышении квалификации стажированными врачами анестезиологами-реаниматологами на этапе ДПО.

Разработка УМК осуществляется профессорско-преподавательским составом кафедры и включается в индивидуальный план учебно-методической работы преподавателя.

Целью разработки УМК является приобретение к концу прохождения цикла повышения квалификации необходимой компетенции — знаний, умений, навыков и отношений, необходимых врачу анестезиологу-реаниматологу в соответствии с учебной программой для выполнения функций, предусмотренных квалификационными требованиями по специальности.

Знание относится к «познавательной области». Навыки отражают способность врача фактически применять конкретное знание и продемонстрировать его в своей каждодневной работе. Отношение относится к эмоциональной области и включает ценности врача, его верования, убеждения и эмоции, которые могут повлиять на оказание помощи пациентам.

В состав УМК входят:

- ✧ рабочий учебный план подготовки *по специальности* «Анестезиология и реаниматология» по соответствующей форме подготовки (сертификационные циклы, циклы тематического усовершенствования);
- ✧ рабочая учебная программа дисциплины специальности «Анестезиология и реаниматология»;
- ✧ рабочие учебные программы дисциплин смежных специальностей (хирургия, травматология и ортопедия, акушерство и гинекология, педиатрия);
- ✧ рабочие учебные программы фундаментальных дисциплин (фармакология, нормальная и патологическая физиология, нормальная анатомия, химия и биология);
- ✧ рабочие учебные программы дисциплины блока «общественное здоровье и здравоохранение»;
- ✧ методические материалы для преподавателя;
- ✧ учебно-методические материалы для учащегося;
- ✧ контролирующие материалы.

Главным составляющим УМК по специальности «Анестезиология и реаниматология» является рабочая программа.

Рабочая программа дисциплины «Анестезиология и реаниматология» содержит несколько позиций: цели изучения дисциплины, соотношенные с общими целями (компетенциями) основной образовательной программы; содержание дисциплины, структурированное по видам учебной деятельности с указанием их объемов; учебно-методическое обеспечение дисциплины «Анестезиология и реаниматология», включая перечень основной и дополнительной литературы за последние 5–10 лет, а также средств обеспечения освоения дисциплины (слайды, кинофильмы, схемы, таблицы); материально-техническое обеспечение учебного процесса, включая учебные и производственные практики (компьютерная техника, лабораторное и другое оборудование) и условия, необходимые для реализации учебного процесса (учебные кабинеты, аудитории и т.д.).

Все учебные материалы, составляющие учебно-методический комплекс, структурированы на основе модульных технологий.

Модульная технология обучения служит для решения проблемы систематизации знаний и наилучшего их усвоения, заключается в дроблении информации на определенные фрагменты — модули, создающие необходимую управляемость, гибкость и динамичность процесса обучения.

Существует несколько определений учебного модуля. Более широкое понимание модуля как дисциплины в целом содержится в письме Минобразования РФ от 16.06.2002 г. № 14-55-353/156: «Основной учебный модуль — это учебная дисциплина из образовательной программы, ее раздел или тема, непосредственно формирующие в ходе подготовки обучающегося способность (готовность)

отвечать тем или иным требованиям, предъявляемым к ним». Учебный модуль характеризуют так же, как определенную единицу обучения, обладающую относительной самостоятельностью и целостностью в рамках учебного курса; унифицированный по структуре, самодостаточный по содержанию, инвариантный (общий, универсальный) компонент образовательной программы учебной дисциплины (курса); относительно независимую и целостную структурную единицу преподавания и изучения разделов образовательного стандарта; укрупненную, по сравнению с традиционной темой, единицу содержания и процесса обучения, логически заверченный блок. Различают следующие виды модулей: основные, поддерживающие, организационные и коммуникационные; специализированные (дополнительные); переносимые модули. Все учебные модули имеют одинаковую структуру, состоящую из разделов: обоснование; цели (общая и конкретные цели); содержание; методы преподавания и изучения; методы оценки и контроля знаний; место и условия проведения занятий. Объем учебного материала модуля (с учетом глоссария и тестов) должен составлять от 30 до 50 стр. Целесообразно ориентироваться на то, что обычно изучение модуля занимает от 6 до 20 часов аудиторной нагрузки.

Таким образом, модульная система обучения дает преподавателю свободу и гибкость в выборе форм и методов обучения, позволяет снизить затраты времени на практическую подготовку, служит систематизации полученных врачами знаний и повышению их качества.

ДИСТАНЦИОННЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Дистанционное обучение с современных позиций представляется как взаимодействие учителя и обучающихся, а также обучающихся между собой на расстоянии, имеющее все присущие учебному процессу компоненты (цели, содержание, методы, организационные формы, средства обучения) и реализуемое специфическими средствами интернет-технологий или другими средствами, предусматривающими интерактивность. Неоценимым преимуществом дистанционного медицинского образования является возможность продолжения непрерывного профессионального образования, самообразования и переподготовки медицинских кадров на местах без выезда в центральные учреждения. Дистанционное образование понимается участниками процесса по-разному: одними — как образование/обучение, другими — как технология. Однако существует разница между понятиями «дистанционные технологии» и «дистанционное обучение». Дистанционное образование включает оба эти понятия. В мировой практике дистанционного обучения применяют следующие информационные технологии: кейс-технологии, недиалоговые формы и диалоговые формы. Кейс-технологии включают предоставление учебников и другого обучающего материала на бумажных носителях, CD-, DVD- и видеоносителях. Недиалоговые формы включают пересылку изучаемых материалов по компьютерным телекоммуникациям; проведение дискуссий и семинаров через компьютерные телекоммуникации, чаты и форумы; трансляцию учебных программ по национальной и региональным телевизионным и радиостанциям; кабельное телевидение; голосовую почту. Диалоговые формы включают двусторонние компьютерные видеоконференции с применением компьютерной сети, удаленный и мобильный Интернет, Web-технологии и IP-видеотелефонию.

Преимущества ДОТ для преподавателей определяются способностью предложить образовательные услуги широкой аудитории, с гарантированным качеством, гарантированной востребованностью, возможностью мониторить процесс преподавания и обучения. Преимущества для обучающегося состоят в доступно-

сти высококачественного образования, использовании богатых образовательных ресурсов, в гибкости выбора времени и места обучения с гарантией его высокого качества.

Применение ДОТ в анестезиологии имеет свои особенности. В анестезиологии как наиболее компьютеризированной отрасли медицины компьютер используется для мониторингового контроля состояния больного, автоматизации ведения анестезиологической карты, контроля деятельности анестезиолога, его обучения и наставничества. Применение телемедицины как основы технологии дистанционного образования в операционной возможно только при наличии полного комплекса микропроцессорной следящей аппаратуры, мониторинго-компьютерной системы сбора, обработки информации и автоматического ведения анестезиологической карты; компьютерной сети Intranet; компьютерной сети Internet с удаленным мониторингом параметров пациента и действий анестезиолога с применением Web-технологий; системы видеоконференцсвязи на базе сетевого компьютера с телекоммуникацией и IP-видеотелефонии.

Анализируя существующие системы дистанционного обучения, можно прийти к выводу, что наибольшее развитие получили комплексные кейс-технологии, телевизионно-спутниковые и интернет-(сетевые) технологии.

Для реализации дистанционного обучения необходимо наличие высокоспециализированного сложного и дорогого технологического обеспечения. Более отдаленной перспективой телемедицины является задача обеспечения единого стандарта качества медицинского обслуживания в любом медицинском учреждении страны. Однако ряд препятствий еще необходимо преодолеть. В первую очередь это проблема конфиденциальности и безопасности сети.

Экспертиза профессиональной компетенции врача анестезиолога-реаниматолога.

Понятие «профессиональная компетенция».

Компетенция — это динамическое сочетание знаний, умений и способов их применения, а также отношений, которые базируются на содержании образовательной программы (EURACT, 2004).

Существенным содержательным ресурсом понятия «компетенция» является принцип, который исповедует — обучение на основе компетенции предполагает, что основой учебного процесса должно быть приобретение компетенции (знаний, навыков, отношений), а не время, затраченное на их получение.

Кто должен определять уровень профессиональной компетенции врача-специалиста в современных условиях? Представляется неверной практика исполнения этих функций исключительно городскими комиссиями.

Квалифицированная оценка профессиональной компетенции врача-специалиста должна быть доверена:

- ◇ коллективам кафедр и факультетов последипломного профессионального образования;
- ◇ экспертным группам (Советам), включающим членов РАМН, ведущих ученых и профессоров, членов Правления и президентов профессиональных ассоциаций (Федераций), руководителям органов здравоохранения административных образований.

Большая роль в связи с положениями Болонской декларации отводится независимости экзаменационных экспертных комиссий в оценке профессиональной компетенции на всех этапах НПП.

Принятие принципов независимости экспертных и педагогических коллективов существенно еще и потому, что будет способствовать адаптации наших образовательных традиций к общеевропейским.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокий уровень профессиональной компетенции — пока еще не полностью реализованная стратегия в организации медицинской помощи. Именно на нее направлен в итоге приоритетный национальный проект «Образование». Концепция развития профессионального образования имеет две генеральные стратегии: обеспечить постоянный высокий уровень профессиональной компетенции для врачей всех специальностей и учреждений всех уровней и ввести европейские образовательные традиции в национальную систему высшего профессионального образования с целью повышения качества образования и присоединения к общеевропейскому образовательному пространству. Высокий уровень медицинской помощи может быть обеспечен, с одной стороны, мероприятиями, направленными на внедрение высоких технологий, что является сферой интересов приоритетного национального проекта «Здоровье», с другой — на обеспечение высокого уровня профессиональной компетенции специалистов, работающих в формате этих высоких технологий, что является сферой интересов приоритетного национального проекта «Образование».

Совмещение этих двух глобальных направлений в организации медицинской помощи является той стратегией, которая может гарантировать ее высокий компетентностный уровень. Руководствуясь этими обстоятельствами, следует считать, что для реализации основных положений Болонской декларации, направленных в итоге на обеспечение высококвалифицированной медицинской помощи, необходимо законодательное закрепление совмещенных концепций развития профессионального образования в рамках приоритетного национального проекта «Образование» и концепции развития здравоохранения в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Безрукова Е.Ю., Зацепя С.А. Современные аудиовизуальные технологии — составляющая концепции непрерывного профессионального образования // Анест. и реаниматол. — 2009. — № 6. — С. 24–29.

Болонский процесс: нарастающая динамика и многообразие (документы международных форумов и мнения европейских экспертов) / Под науч. ред. В.И. Байденко. — М.: Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, Российский новый университет, 2002. — 409 с.

Болонский процесс: середина пути / Под науч. ред. В.И. Байденко. — М.: Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2005. — 379 с.

Борисова Н.В. От традиционного через модульное к дистанционному образованию: Учеб. пособие. — М.; Домодедово: ВИПК МВД России, 1999. — 174 с.

Борисова Н.В., Гудков Н.А., Бугрин В.П., Кузов В.Б. Использование модульной системы обучения в профессиональной подготовке кадров // Персонал: Сборник. — 2000. — № 1. — С. 24–30.

Бунятян А.А., Выжигина М.А., Сизова Ж.М. Концептуальное и методологическое обоснование применения инновационных и традиционных образовательных технологий для послевузовского профессионального образования врачей по специальности «Анестезиология и реаниматология» // Анест. и реаниматол. — 2008. — № 3. — С. 58–63.

Бунятян А.А., Выжигина М.А., Сизова Ж.М. Инновационная структура послевузовского профессионального образования врачей по специальности «Анестезиология и реаниматология» как составляющая концепции непрерывного профессионального развития в свете положений Болонской декларации // Анест. и реаниматол. — 2009. — № 6. — С. 18–24.

Выжигина М.А., Бунятян А.А., Сизова Ж.М. и др. Разработка системы зачетных единиц для непрерывного послевузовского образования врача // Анест. и реаниматол. — 2007. — № 5. — С. 9–16.

Выжигина М.А., Бунятян А.А., Сизова Ж.М. и др. Роль системы зачетных единиц в развитии непрерывного профессионального образования врачей в рамках реализации «Программы

формирования инновационного образовательного пространства ММА им. И.М. Сеченова» // Анест. и реаниматол. — 2007. — № 2. — С. 8–15.

Денисов И.Н. Меняющиеся критерии образования // Развитие образовательного процесса в ММА имени И.М. Сеченова в связи с реализацией Болонской декларации: Материалы науч.-метод. конф. — М.: Русский врач, 2005. — С. 5–7.

Денисов И.Н. Подготовка кадров в интернатуре и ординатуре // Московское здравоохранение. — 2004. — № 2, март/апрель. — С. 12–15.

Денисов И.Н., Кавалерский Г.М., Бунятян А.А. и др. Система зачетных единиц для непрерывного послевузовского образования врачей: Учеб.-метод. пособие. — М.: Русский врач, 2008. — 81 с.

Документы международного права по вопросам образования / Под ред. Г.А. Лукичева, В.М. Сырых. — М.: Готика, 2003. — 560 с.

Кавалерский Г.М., Бунятян А.А., Сизова Ж.М. и др. Модульная организация учебного процесса на этапе послевузовского профессионального образования врачей: Учеб.-метод. пособие. — М.: Русский врач, 2008. — 54 с.

Коммюнике Конференции Министров высшего образования от 19 сентября 2003 г. (Towards european higher education area communique of the conference of the ministers, responsible for higher education, Berlin, September 19, 2003).

Лукьянова М., Филиппова И. Окно в Европейское образование // Ремедиум. — июль 2005. — С. 6–10.

Международные правовые аспекты и документы по развитию Европейской интеграции в образовании и исследованиях (Европейское образовательное пространство: от Лиссабонской конвенции до признания Болонского процесса) / Под ред. Г.А. Лукичева; Федеральный центр образовательного законодательства. — М.: Готика, 2004. — 384 с.

Николаев Ю. Что такое Болонский стандарт? // Единая Россия, 13.06.2005.

Овчаров В.К., Чекнев Б.М., Блохина Н.Н. Медицинские кадры, их подготовка и усовершенствование // Здравоохранение России, XX век. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2001. — С. 234–262.

Пальцев М.А., Денисов И.Н., Мелешко В.П. Врач XXI века. Высшее медицинское образование вчера, сегодня, завтра. — М.: Sovero press, 1998. — 15 с.

Пальцев М.А., Денисов И.Н., Мелешко В.П. Высшая медицинская школа России: настоящее и будущее. — М.: Русский врач, 2000. — 22 с.

Пальцев М.А., Денисов И.Н., Мелешко В.П. Высшее образование и высшая медицинская школа. — М.: Русский врач, 2001. — 280 с.

Пальцев М.А., Денисов И.Н., Чекнев Б.М., Перфильева Г.М. Высшая медицинская школа России и Болонский процесс. Выпуск I–IX. — М., 2005–2006.

Протопопова Т.А. Пути решения проблемы повышения качества обучения и его контроля на ФППОВ ММА им. И.М. Сеченова // Развитие образовательного процесса в ММА им. И.М. Сеченова в связи с реализацией Болонской декларации: Материалы науч.-метод. конф. — М.: Русский врач, 2005. — С. 208–210.

Протопопова Т.А., Приймак А.А. К вопросу о реформе последипломого профессионального образования врачей (ППОВ) // Развитие образовательного процесса в ММА им. И.М. Сеченова в связи с реализацией Болонской декларации: Материалы науч.-метод. конф. — М.: Русский врач, 2005. — С. 205–208.

Сизова Ж.М., Выжигина М.А., Бунятян А.А. Основные положения модульного подхода к формированию образовательных программ для послевузовского профессионального образования врачей по специальности «Анестезиология и реаниматология» // Анест. и реаниматол. — 2008. — № 3. — С. 63–66.

Скворцова В. Модернизация в медицине начинается с образования // Мед. газета. — 2010. — № 1-13, 1.2010.

Филиппов В.М. Министр образования РФ о Болонском процессе // Россия в глобальной политике. — № 3. — Май-июнь. — С. 1–6.

Фурсенко А.А. Много образования не бывает // Аргументы и факты. — 2004. — № 3.

Чистохвалов В.Н. Болонский процесс: половина пути пройдена — что дальше? Центр сравнительной образовательной политики Минобрнауки России // Материалы конференции Российского университета дружбы народов. — М., 2005.

Чистохвалов В.Н. Как функционирует система кредитных единиц в классическом университете. Центр сравнительной образовательной политики Минобрнауки России // Материалы конференции Российского университета дружбы народов. — М., 2005.

Шерперель Ф. От непрерывного медицинского образования к оценке профессиональных навыков анестезиологов // Анест. и реаниматол. — 2009. — № 6. — С. 10–13.

Теории и механизмы общей анестезии. Современная концепция многокомпонентности

ВВЕДЕНИЕ

Миллионы людей ежегодно подвергаются воздействию общей анестезии (ОА), но лишь врачи-анестезиологи знают о том, что сама ОА, которая достигается применением различных лекарственных средств (ЛС), зачастую обозначаемых термином «анестетики», — это антифизиологическое состояние. ОА — это искусственно индуцированное блокирование, по существу, нарушение всех функций нервной системы в целях достижения абсолютно нефизиологического состояния. Ни один из анестетиков не может восстановить нормальные функции организма, а, скорее, наоборот. Гипнотические агенты анестезии выключают сознание, что невозможно сравнить с физиологическим сном, в процессе которого человека можно разбудить вербально или тактильно. Аналгезия, которая достигается применением опиоидов или мощных ингаляционных анестетиков, практически полностью блокирует болевую передачу, мышечные релаксанты препятствуют нейромышечной передаче, исключая возможность самостоятельного дыхания и обеспечивая полную неподвижность пациента на операционном столе. Таким образом, ОА — это не что иное, как искусственно индуцированное, но (что принципиально важно) обратимое (!) расстройство нормальной деятельности организма, вследствие которого ряд его функций приходится временно замещать (протезировать), используя специальные средства — аппараты ИВЛ, искусственного кровообращения (ИК) и др. Учитывая это, можно предположить, что все ЛС, применяемые для анестезии, не что иное, как своеобразные и весьма сильные «клеточные яды».

Действительно, терапевтический индекс ЛС, представляющий собой отношение LD_{50} к ED_{50} , для большинства препаратов исчисляется в сотнях и даже тысячах единиц, демонстрируя их безопасность для организма. Для большинства же анестетиков это отношение составляет всего лишь 3–4. Этим объясняются те высокие требования, которые предъявляют к уровню знаний и подготовке современных анестезиологов.

Вероятно, Бигелоу (*Bigelow*), наблюдавший первую публичную демонстрацию эфирного наркоза, проведенную Мортонем 16 октября 1846 г. в Массачусетском общем госпитале (Бостон), был в праве

сказать: «Его (эфира — авт.) действие совершенно непонятно, а его применение должно быть ограничено ответственными людьми».

Этим людям и адресована наша глава.

ПЕРВЫЕ И РАННИЕ ПОПЫТКИ

Врачи и исследователи стали обсуждать механизмы влияния лекарственных средств на ЦНС с началом эпохи Просвещения — более 15 веков назад. Тот факт, что и сегодня мы не знаем точных механизмов действия ОА, может показаться, по меньшей мере, странным не только потому, что со времени проведения первых анестезий прошло более полутора веков.

Понимание механизмов действия анестетиков на всех уровнях усложнено тем, что они представлены веществами абсолютно разных химических групп. Действительно, к общим анестетикам относят химически неродственные соединения, такие, как закись азота, диэтиловый эфир, галогенизированные гидрокарбонаты, алкоголь, барбитураты, кетамин, пропофол и др. Означает ли это, что на самом деле существует множество разных механизмов анестезии? Похоже, что это именно так, соответственно единственная доминирующая теория, способная объяснить их действие, вряд ли может существовать. Трудность в изучении механизмов действия ОА заключается также в том, что этот вопрос непосредственно связан с проблемой человеческого сознания — величайшей составляющей человеческого разума. Нам неизвестно, какие структуры мозга вызывают сам процесс сознания, какая клеточная активность связана с опытом или какой физический процесс в мозге тесно связан с умственной деятельностью. Вот почему 160 лет, прошедших со времени формальной регистрации события, впоследствии названного анестезией, вряд ли достаточный срок для его полноценного понимания.

С этих позиций не так уж важно, кто был первым: Гораций Уэллс, испытавший действие закиси азота на самом себе в 1844 г. (Харфорд, Коннектикут), или Вильям Томас Грин Мортон, публично продемонстрировавший анестетическое действие эфира 16 октября 1846 г. (Бостон, Массачусетс).

Крауфорд Лонг (Crawford Long), Х. Вэллс (Horace Wells) и Уильям Томас Грин Мортон (William Thomas Greene Morton) просто стремились добиться обезболивания, не проявляя интереса к механизмам действия анестетиков. Их прагматичный подход был типичен для первой половины XIX столетия, когда американские врачи и исследователи не доверяли теориям, не приводившим к немедленному практическому результату.

Вот почему наиболее ранние исследования механизмов действия анестетиков были предприняты европейскими врачами и учеными, умевшими лучше сопоставлять теорию с научными исследованиями. Именно они высказали идею о том, что изменения в структуре отдельных органов способны вызывать функциональные нарушения, проявляющиеся теми или иными клиническими признаками и симптомами. Применительно к нашему обсуждению особенно важными стали исследования неврологических расстройств. Связь локальных повреждений нервной системы со специфическим неврологическим дефицитом позволила отказаться от теории существования ЦНС как гомогенной массы в пользу представлений о том, что она многокомпонентна, и каждый компонент играет свою роль. Вскоре эту гипотезу подтвердили и физиологи. Шотландец Чарлз Белл (Charls Bell) показал, а французский физиолог Франсуа Мажанди (François Magendie) подтвердил, что вентральные и дорзальные рога спинного мозга осуществляют различные функции. Legallois открыл значение мозжечка для координации и двигательной активности, а Johannes Müller высказал предположение, что различные рецепторы отвечают на различную стимуляцию: боль, легкое прикосновение или температурное воздействие. Анатомы сумели

доказать, что нервная система состоит из высоко дифференцированных клеток, ганглиев и проводящих путей.

Все эти концепции оказали серьезное влияние на физиологов и врачей. Среди ранних работ по изучению действия лекарственных средств самыми значительными можно считать исследования уже упомянутого Франсуа Мажанди (1783–1855). Экспериментируя с экстрактом растения *upas tieuté* семейства *styrchnos*, используемого жителями Борнео и Явы во время охоты на мелкую дичь для смачивания стрел (аналогично тому, как индейцы использовали кураре в Америке), он показал, что:

- ❖ яд действует быстрее, когда попадает непосредственно в спинной или головной мозг, а не в периферический нерв;
- ❖ эффект яда возникает тем быстрее, чем быстрее он попадает в мозг;
- ❖ введение яда в вену вызывало быструю смерть в отличие от того, когда он попадал в организм внутримышечно.

В первую очередь врачи были озабочены установлением места действия (точки приложения) анестезии. Для этого использовали такой же метод, что и Мажанди. На этом этапе изучение симптоматики неврологических расстройств приобрело особую важность. Так, стало очевидным, что при использовании эфира анестезированные пациенты демонстрируют определенную последовательность клинических признаков: сначала возникают нарушения сознания, вслед за которыми подавляется рефлекторная активность и, в конечном счете, возникает расстройство дыхания и сердечной деятельности. Из этого стало ясно, что некоторые отделы ЦНС более чувствительны, чем другие. Поэтому уже через несколько месяцев после публичной демонстрации Мортоном действия эфира французский физиолог Пьер Флоренс (*Pierre Flourens*) охарактеризовал анестезию как прогрессивное угнетение ЦНС, начинающееся с коры, вслед за которой угнетался мозжечок, а впоследствии ствол мозга и спинной мозг.

Среди прочих исследователей, подтвердивших этот тезис, был Н.И. Пирогов (1810–1881). Учившийся в Москве Н.И. Пирогов для продолжения образования и исследований отправился в Дерптский университет (Тарту, Эстония), который в то время был ведущим в области экспериментальной фармакологии и разработки первых концепций механизмов анестезии. Через год после публичной демонстрации Мортоном эфирного наркоза Пирогов опубликовал книгу, посвященную анестезии, в которой он не только описал свой опыт применения эфира, но и дал описание свыше 45 экспериментов, проведенных им для выяснения его механизма действия. В частности, Пирогов показал, что непосредственная аппликация эфира на периферический нервный ствол вызывает частичную анестезию. Он предположил, что подобный ответ может быть связан с уменьшением фармакологического действия препарата в ответ на снижение температуры нерва, вызванной прямым действием жидкости. Пирогов заключил, что действие эфира на мозг сильнее, чем на периферические нервы, и что эффект его быстрее, когда он попадает в кровь или воздействует непосредственно на кору головного мозга. Он исследовал анатомические изменения отдельных нервов, стремясь объяснить, как эфир влияет на изменение проведения импульсов, и предположил две возможности: первую — эфир оказывает химическое воздействие на нервную ткань, и вторую — испарение эфира из капилляров в окружающие нерв ткани оказывает давление на волокна нервных стволов и ткань мозга (возможно, за счет сил расширения или за счет частичного поступления в цереброспинальную жидкость). Однако это не было принципиально новым подходом: в учебниках фармакологии XVIII в. уже высказывалось предположение, что морфин вызывает некоторые физические изменения в нервных волокнах, тем самым нарушая их функцию. Схожим образом рассуждали хирурги, уже имевшие представление о том, что давление на ствол нерва способно приводить к возникновению чувства анестетического онемения

по ходу его ветвей. Английский хирург Джеймс Мур (James Moore) даже пытался популяризировать такой метод для проведения безболезненных ампутаций. Таким образом, Пирогов как бы просто заменил метод механического давления, использовавшийся Моого, на давление газом.

Представление о ЦНС как основной зоне воздействия анестезии было крупным достижением. Однако, несмотря на это, многие врачи и исследователи продолжали обсуждать вопрос о том, что становится главной зоной влияния морфина. И хотя большинство полагало, что это — мозг, другие исследователи не исключали и более глубокого влияния морфина на периферические нервы. Именно поэтому в учебниках того времени рекомендовалось вводить морфин ближе к поврежденному или болезненному участку тела. Следует заметить, что именно из этих соображений Alexander Wood (придумавший полую иглу для введения лекарств в 1850 г.) внедрил технику подкожных инъекций в 1855 г.

Клод Бернар (Claude Bernard), кстати сказать, ученик Мажанди, в своих «Лекциях об анестетиках и асфиксии» серьезно продвинулся вперед. Он сумел дать определение анестезии и отделить ее от понятия «наркотизм», которое связывал с морфином; он сумел дать определение анестезии в четких анатомических и физиологических терминах; он также занимался поиском первичной точки воздействия анестетиков. К. Бернар, как Мажанди и Пирогов, пришел к заключению, что анестетики в большей степени действуют на мозг, чем на периферические нервы. Он считал, что ЛС, вызывающие анестезию, не только угнетают нервную систему вышших животных, но и подавляют основные функции разных видов клеток у различных организмов, включая растения. Возникло предположение, что вызывающие анестезию вещества оказывают свое действие на механизмы, присущие многим клеткам, тканям и биологическим видам. И последнее: К. Бернар разграничил анестезию и асфиксию, что было особенно важно для того времени.

Среди ранних исследователей механизмов анестезии был английский врач Джон Сноу (John Snow). Он описал клинические признаки различных уровней анестезии. В отличие от работ Флоренса, Бернара и Пирогова, носивших в основном описательный характер, Сноу сделал шаг вперед: он установил количественные взаимоотношения между концентрацией вдыхаемого газа и клиническим ответом, что стало предпосылкой концепции МАК. В своих экспериментах на мелких животных, помещавшихся в сосуды с известным объемом (куда Сноу предварительно наливал определенные количества хлороформа для испарения), он фиксировал клинические признаки анестезии, которые сопоставлял с концентрацией вдыхаемого газа. Впоследствии он использовал полученные данные для более точной оценки концентрации эфира, подаваемой пациентам, и даже разработал для этого специальный испаритель с контролем температуры. Его эксперименты, основанные на знании законов о газах, открытых незадолго до этого, свидетельствовали о понимании их значимости для теории и практики. Важно, что его описания и замеры зависимостей доз и эффектов анестетиков развивали новые подходы к исследованиям.

Дальнейшее концептуальное изучение действия анестезии перешло от стадии определения первичных целей влияния анестетиков к стадии изучения собственно механизмов их действия. В этом смысле велико значение зарождавшейся в то время экспериментальной фармакологии. Работы Мажанди — лишь один из факторов ее возникновения. В 1811 г. Сертюрнер (Sertürner) выделил два алкалоида опия — морфин и кодеин. В 1832 г. Samuel Guthrie и Justus von Liebig синтезировали хлоралгидрат. Одновременно биологи стали переключать свое внимание от описательных работ к эксперименту: так, после появления клеточной теории Шлейдена и Шванна (Schleiden и Schwann) (1838) патологи и физиологи занялись клеточными механизмами болезней. Тогда же Felix Hoppe-Seyler и соавторы стали применять химические анализы для изучения биологических феноменов. К 1850 г.

химики уже идентифицировали азот, двуокись углерода, кислород и закись азота. Дальтон и Генри (Dalton и Henry) описали законы газов. Таким образом, продвижение новых научных ответвлений дало возможность врачам изучать механизмы действия лекарств.

У истоков экспериментальной фармакологии стояли Рудольф Бакхайм (Rudolph Buchheim) и Освальд Шмидберг (Oswald Schmiedeberg). Прямо и косвенно они способствовали ранним исследованиям механизмов действия анестезии. Как и Н.И. Пирогов, они оба были выходцами из медицинской школы Дерптского университета.

Рудольфа Бакхайма (Rudolph Buchheim, 1820–1879) считают основателем современной фармакологии. Его вклад в эту область значителен: в частности, им был предложен подход к классификации ЛС по способу их действия. Занимаясь экспериментальными разработками, он порой случайно создавал повод к дальнейшим исследованиям. Так произошло с хлоралгидратом, интерес к которому Бакхайм проявил после своих исследований кислотно-основного состава крови. Полагая, что кровь имеет щелочные свойства, он предположил, что муравьиная кислота — один из метаболитов хлоралгидрата, будет «нейтрализовывать» кровь, и это даст положительный эффект. «Нейтрализации» не произошло, зато Бакхайм наблюдал выраженную сомнолентность у объекта исследования. Бакхайм отнес полученный эффект к действию хлороформа, другого метаболита хлоралгидрата, но не развил этого исследования и тем самым не стал пионером внедрения в клиническую медицину первого синтетического гипнотика. Зато это реализовал его последователь, Оскар Леберих (Oscar Lebereich), в Берлинском университете.

Ученик и последователь Бакхайма Освальд Шмидберг (1838–1921) много занимался изучением анестетиков и гипнотиков. Измеряя концентрации хлороформа в крови, он положил начало подобным исследованиям, а после синтеза паральдегида и уретана изучал их фармакологические свойства. Став к концу жизни директором кафедры фармакологии в Институте кайзера Вильгельма в Страсбурге, он был свидетелем внедрения в клиническую медицину барбитуровой кислоты, которой занимался его сотрудник Джозеф фон Меринг (Joseph von Mering). Среди многих студентов Шмидберга оказался и Н.Н. Мейер — будущий соавтор теории наркоза, получившей название «теории Мейера–Овертона».

На фоне расцвета фармакологии не могли не появиться теории анестезии. Одной из первых стала «теория асфиксии», возникшая как результат наблюдения за кровью анестезированных пациентов. Как уже упоминалось выше, К. Бернар опроверг эту теорию, показав, что состояние анестезии сохраняется и при нормальном цвете крови. Он высказал мнение, что асфиксия, скорее, становится осложнением анестезии, связанной с путем введения анестетика, а не ее причиной. Однако в различных интерпретациях эта теория вновь находила приверженцев: наблюдая снижение насыщения кислорода и рост уровня молочной кислоты и ацетона в крови, некоторые исследователи полагали, что эти процессы способны блокировать метаболизм. Другие, наблюдавшие в процессе анестезии бледность коры мозга, не исключали того, что анестезия — это «асфиксия» мозга, вызванная снижением его перфузии.

Сам Бернар объяснял анестезию обратимой «полукоагуляцией» клеточных структур. В поддержку этой идеи он и другие исследователи приводили тот факт, что после воздействия хлоралгидрата, хлороформа или морфина кровь «мутнеет», а ее клетки становятся «матовыми» с неразличимыми ядрами. Однако эта теория быстро утратила значение, когда стало ясно, что подобные эффекты возникают при столь высоких концентрациях этих веществ, которые никогда не применяются в клинической практике.

Также существовало предположение, что воздействие анестетиков приводит к потере клетками воды, делая их сжавшимися и неработоспособными, но эти сведения черпались из экспериментов лишь на одноклеточных простейших.

Некоторые исследователи находили взаимосвязь между силой анестетиков и их растворимостью в воде, но не могли соотнести это с влиянием на нервные структуры.

Тогда же возникла теория взаимосвязи между мощностью анестетиков и их растворимостью в жирах. Предшественником этой идеи стали работы Vibra и Harless (1847), предположившими связь между содержанием жиров в тканях и действием анестетиков. Независимо друг от друга Мейер и Овертон подтвердили эту гипотезу в 1899 г. Заведую кафедрой экспериментальной фармакологии в Венском университете, Мейер развил свою теорию из работ трех своих собственных студентов, показавших, что:

- ◇ все растворимые в жирах химические вещества способны проявлять наркотические свойства так долго, насколько долго они абсорбируются в жирах;
- ◇ сильнее всего эти вещества действуют в клетках, наиболее богатых жиром;
- ◇ активность наркотических веществ варьирует в зависимости от их средства к жирам и связей с другими составляющими, включая воду.

Ботаник Овертон, англичанин по рождению (работавший в Цюрихе дальний родственник Ч. Дарвина), так же как и К. Бернар, считал наркоз фундаментальным биологическим феноменом, относящимся к животному и растительному мирам. Занимаясь исследованиями в области осмоса и работая со многими органическими веществами, он наблюдал некоторые проявления их «наркотического» действия в зависимости от растворимости в жирах.

Последовавшие уже в XX в. исследования, направленные на изучение механизмов действия анестетиков и анестезии, в значительной степени буквально «взошли» на концепциях, предложенных Бернаром, Мейером и Овертоном. До 70-х годов прошлого столетия доминировала так называемая «унитарная теория наркоза», основанная на концепции корреляции теории Мейера–Овертона с теорией МАК, поскольку подавляющее большинство анестезий осуществлялось с помощью ингаляционных анестетиков. МАК считалась мерой мощности ингаляционных анестетиков с середины 60-х годов. Однако в 80-е годы, с появлением ряда внутривенных средств для анестезии, появилось понимание того, что общая анестезия — это сложный набор разнообразных нейрофизиологических состояний, достигаемых посредством воздействия различных ЛС, причем поступающих в организм не только ингаляционным путем, на субклеточном уровне. Выключение сознания и отсутствие восприятия боли — это обязательные составляющие этого набора.

Так, если Бернар постулировал, что анестетики «коагулируют» нервы, то следующие поколения исследователей предположили, что действие анестетиков опосредовано движением ионов через так называемые «микротрубочки» или изменением поверхностного натяжения определенных зон, например клеточных мембран. Еще позже нобелевский лауреат Лайнус Полинг (*Linus Pauling*) высказал версию о том, что некоторые анестетики образуют своеобразные микрокристаллы в ЦНС. Появление молекулярных и клеточных теорий и концепций механизмов действия анестетиков и анестезии (водных микрокристаллов, критического объема, латерального фазового разделения, лабильности жирового и белкового взаимодействия, протеиновой теории и др.), в первую очередь, определялось прогрессом науки вообще и медицины в частности. Однако и они не могли в полной мере объяснить влияния анестетиков на функции мозга. Следствием этого стало появление так называемых «мультисайтовых» гипотез, допускающих существование множества молекулярных механизмов, ответственных за те или иные компоненты ОА.

Одновременно эти теории не противоречили концептуальным взглядам, расширявшим традиционный подход к процессу стадийности общей анестезии эфиром, описанной Гведелом (*Guedel*). В 1957 г. Вудбридж (*Woodbridge*) высказался в пользу существования четырех компонентов общей анестезии для лекарственных средств ограниченного специфического действия: сенсорной, рефлекторной, ментальной и моторной блокад. В соответствии с этой концепцией адекватная сенсорная блокада проявляется минимальным ответом на болевую стимуляцию и минимальной реакцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Избыточная активность сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем предупреждается адекватной рефлекторной блокадой. Седация, амнезия и глубокий сон обеспечиваются ментальной блокадой, а неподвижность и расслабление мускулатуры — моторной блокадой за счет применения мышечных релаксантов. Не существует какого-либо единственного ЛС, способного обеспечить все эти важнейшие компоненты ОА. Это означает, что она может быть достигнута только комбинированным применением избирательно действующих ЛС. На этом базируется современная концепция многокомпонентности ОА.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ И ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ

Действительно, существовало три очевидных повода к пересмотру унитарной теории:

- ◇ возрастание удельного веса внутривенной анестезии вследствие появления новых неингаляционных средств, способных не только осуществлять индукцию, но и поддерживать состояние анестезии;
- ◇ открытие неаддитивных вариантов взаимодействия ЛС в процессе анестезии;
- ◇ развитие технологии молекулярных исследований (биологических, фармакологических и физиологических) взаимодействия анестетиков с клеточными рецепторами.

Важно отметить, что большинство исследований и литературных сведений по этой проблеме подчеркивают значимость молекулярных механизмов развития анестезии. Однако врачу трудно представить себе степень влияния экспериментально или *in vitro* полученных результатов (например, увеличения продолжительности открытия ионных каналов под действием того или иного анестетика) на конечный клинический результат. Вот почему хотелось бы подчеркнуть важность синтетического, полифункционального, многоуровневого понимания действия ОА. Наиболее логичным сегодня представляется подход, рассматривающий как комплексный механизм действия анестетиков: на молекулярном, клеточном, органном уровнях, так и их совместное влияние на организм в целом.

Одновременно недостаток знаний в области механизмов действия анестетиков относится и ко всем уровням организации мозга. На макроскопическом уровне известно количество мозговых структур, подверженных воздействию общих анестетиков, но весьма слабы представления о том, какие именно структуры мозга наиболее восприимчивы для анестезии. На мезоскопическом уровне определено, как анестетики модулируют клеточные процессы в отдельных системах, но непонятно, какие именно изменения наиболее важны. На микроскопическом уровне изучено, как анестетики с феноменальной логичностью влияют на протеины мембран, но неизвестны молекулярные механизмы влияния и то, какие именно протеины особо подвержены этому влиянию. Иначе говоря, мы не знаем, как именно все это *вместе* взаимодействует, приводя к состоянию анестезии.

Пока что очевидно одно: ОА — это результат обратимых изменений неврологических функций, вызванных применением ЛС, способных модулировать синаптическую передачу. Внутривенные агенты взаимодействуют с протеиновыми

мембранами рецепторов, а ингаляционные анестетики — с гидрофобными зонами жировых мембран и протеинов.

В отношении того, какие структуры мозга особенно подвержены действию анестетиков и какие наиболее связаны с утратой и выключением сознания, существуют три доминирующие гипотезы. Их отличие — в локализации ответственных за это структур мозга: в коре, таламусе, ретикулярной формации. Цель этих гипотез — объяснить характеристики кортикальной активности в разных стадиях ОА посредством их проявлений на электроэнцефалограмме (ЭЭГ): при седации — парадоксальным возрастанием мощности при всех частотных характеристиках; при гипнотическом состоянии (сне) — появлением дельта-волн и снижением мощности при высоких частотах; при анестезии — возникновением внезапной (чередующейся) супрессии (т.е. нерегулярной активностью при низкой мощности, прерываемой периодами покоя). Изменения корковой активности параллельны изменениям активности таламических интраламинарных нейронов. При седации тоническая стимуляция трансформируется в периодическую активность, связанную с возросшим током ионов Са, индуцирующего ток ионов К. Возрастание тока ионов Са, предположительно вызываемое гиперполяризацией передающих нейронов, проявляется более быстрым восстановлением после инактивации.

Изменения на ЭЭГ, со временем возникающие в процессе ОА, неоднозначны: передние и задние отделы коры головного мозга демонстрируют их различные модификации. John суммировал результаты значительного количества серий ЭЭГ-исследований на фоне действия анестетиков и выделил:

- ◇ общее снижение частоты над всей корой;
- ◇ относительное возрастание активности передних корковых зон в сравнении с задними;
- ◇ возросшую связь между низкочастотной активностью фронтальных зон и разъединительную — между активностью в передних и задних областях коры.

Как сама ЭЭГ-активность (возрастающая и снижающаяся), так и связь (усиливающаяся или ослабляющаяся) свойственна выключению сознания, вызываемому анестетиками. Из этого следует, что ни просто супрессия кортикальной активности, ни разрывы общих связей не объясняют возникновения ОА.

Кортикальные теории предполагают, что наблюдаемые эффекты вызваны, главным образом, прямым воздействием на кортикальные нейроны. Это подтверждается как исследованиями неокортикальных срезов, так и симуляционными исследованиями.

Таламические теории объясняют эффект анестезии прямым воздействием на таламические интраламинарные передающие нейроны. Подразумевается, что общие анестетики поочередно вызывают вышеописанный переход от тонической к взрывной активности, поочередно вызывая наблюдаемые кортикальные эффекты. Как? Почему передающие нейроны гиперполяризуются? Прямой активацией К-каналцев этих нейронов или посредством ингибирования ГАМК-активности? Таламические теории подтверждаются экспериментами на неокортикальных срезах с нейронами таламуса, демонстрирующих дельта-волны.

Ретикулярные теории основаны на предположении прямого влияния на нейроны ретикулярной активирующей системы, «переключающих» активность на уровне как таламуса, так и коры головного мозга, во многом — как при засыпании. Эта теория в настоящее время имеет некоторое экспериментальное подтверждение, но пока что мало известно о прямых влияниях на нейроны ретикулярной активирующей системы. Эти теории происходят из сходства ОА с процессом физиологического сна.

Таким образом, эти основные теории отражают постепенную трансформацию от процесс-специфических теорий к нейрон-специфическим теориям. В корти-

кальных теориях допускается, что общие анестетики одновременно воздействуют на обширную динамичную клеточную сеть, а ретикулярные теории основываются на влиянии анестетиков на меньшие и специфичные нейрональные мишени. Вот почему в рамках этих теорий есть две конкурирующие идеи: одна — это прямая супрессия и вторая — это разрыв последовательности нейронной передачи. По-видимому, окончательная теория ОА может быть сформулирована на основании этих двух идей.

Эти вопросы отражают тесную взаимосвязь проблем нейрональной корреляции сознания. Здесь можно также выделить два вида теорий. Сознание зависит как от активности специфических нейронов, так и от специфических процессов неспецифических нейронов в более обширных динамических популяциях. В этом состоит подход, который можно классифицировать как нейрон-специфичный, высказываемый Crick и Koch.

Аналогичным образом к процесс-специфическому подходу можно отнести взгляды, высказываемые Tonony и Edelman. Они рассматривают специфические формы активности нейронов коры, образующих связи, но с различными динамическими центрами, коррелирующими с сознанием.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многообразии подходов к гипотетическим представлениям о природе развития ОА посредством оценки механизмов действия ЛС для анестезии, попытки связать их с зоной действия в ЦНС, клеточными, молекулярными и электрофизиологическими влияниями, по-видимому, абсолютно оправданы. Без изучения самого многообразия вероятных механизмов вряд ли можно синтезировать даже самые общие представления о том, как возникает и как развивается во времени процесс ОА. Вполне вероятно, что эмпирически удачные сочетания ЛС различной направленности и различных механизмов действия определяют большую или меньшую степень успешности ОА, поэтому применительно к обсуждаемой здесь проблеме концепций и механизмов развития ОА, как нам представляется, уместно напомнить высказывание Клода Бернара: «Что мы могли бы думать о действии хлороформа или эфира на центральную нервную систему? Любое действие независимо от того, в какой анатомической единице оно происходит, может осуществляться только за счет физических или химических изменений в этой единице. И на сегодняшний день нет ничего более приемлемого, чтобы выдвинуть гипотезу об этом волшебстве». От себя добавим — и их сочетаний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Cariani P. Anaesthesia, neural information processing, and conscious awareness // *Conscious. Cogn.* — 2000. — N 9. — P. 387–395.
- Caton D., Antognini J.F. The development of concepts of mechanisms of anesthesia // *Neural Mechanisms of Anesthesia* / Eds J. Antognini, E.E. Carstens, D.E. Raines. — Totowa, New Jersey: Humana Press, 2003. — P. 3–13.
- Crick F., Koch C. Towards a neurobiological theory of conscious // *Semin. Neurosci.* — 1990. — N 2. — P. 263–275.
- John E.R. A field theory of consciousness // *Conscious. Cogn.* — 2001. — N 10. — P. 184–213.
- Tonony G., Edelman G. Consciousness and complexity // *Science.* — 1998. — Vol. 282. — P. 1846–1851.
- Urban B.W. The site of anesthetic action // *Modern Anesthetics. Handbook of Experimental Pharmacology 182* / Eds J. Schuttler, H. Schwilden. — Berlin; Heidelberg: Verlag, 2008. — P. 3–30.

Глава 6

Влияние анестезии на организм. Операционный стресс

«Пери» (περι) в переводе с греческого — «вокруг», «около», «возле» — является определяющим в термине «периоперационный период», означающем этап хирургического лечения больного, который включает функциональные следствия агрессивных действий не только во время самого оперативного вмешательства. Речь идет о предоперационном периоде (функциональная оценка организма и, при необходимости, специальная предоперационная подготовка) и непосредственно операции — чтобы не только управлять функциями организма в это время, но и предупредить осложнения послеоперационного периода, закладываемые во время операции. Состояние функций организма в периоперационном периоде зависит от трех обстоятельств:

- ◇ наличие у больного основной и/или сопутствующей патологии;
- ◇ характера, метода и режима хирургической операции;
- ◇ характера, метода и режима анестезиологического пособия, предназначенного уменьшить вредность всех воздействий на функции организма и обеспечить безопасность больного в периоперационном периоде.

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД КАК КРИТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Критическое состояние не было известно медицине до эпохи анестезиологии и реаниматологии, когда физиология и медицина признавали только два состояния организма — здоровье и болезнь. В состоянии здоровья все функции организма уравновешены с различными условиями внешней среды, в состоянии болезни равновесие нарушено. Соответственно подразумевали только два исхода болезни:

- ◇ ауторегуляция функций самостоятельно или с помощью медицины восстанавливала нарушенное равновесие;
- ◇ наступление смерти больного после более или менее продолжительной агонии, если повреждение жизненно важных функций было слишком выраженным.

По мере совершенствования медицинских знаний и технологий, позволяющих временно замещать жизненно важные функции искусственными средствами, признали третье состояние — критическое, по своей сути искусственное, поскольку оно не было предусмотрено природой. При этом анестезиолог-реаниматолог посредством искусственной вентиляции легких, нормализации объема цирку-

дирующей крови, коррекции метаболизма и других искусственных мер продлевает такое состояние на многие часы, дни и недели. Следовательно, критическое состояние — это крайняя степень любой, в том числе ятрогенной, патологии, при которой необходима искусственная поддержка жизненных функций, поскольку их ауторегуляция резко нарушена.

Для того чтобы сохранение жизни больного, находящегося в критическом состоянии, стало возможным, необходимы, по крайней мере, три условия:

- ◇ врач должен быть осведомлен о функциональных изменениях, происходящих в организме больного при крайне тяжелых, пограничных между жизнью и смертью состояниях;
- ◇ врач должен иметь возможность немедленно и непрерывно контролировать полифункциональные сдвиги, происходящие в организме больного (мониторинг);
- ◇ в распоряжении врача должны быть средства, позволяющие осознанно и целенаправленно воздействовать на нарушенные жизненно важные функции больного, вплоть до временного их замещения.

Содержимое этих трех пунктов как раз и служит основой клинической физиологии — прикладного раздела физиологии как фундаментальной науки. Клиническая физиология особенно необходима в медицине критических состояний, прежде всего потому, что эта отрасль медицины еще только формируется.

Любое агрессивное воздействие, природное или искусственное, может приводить к критическому состоянию, когда одна или несколько жизненных функций повреждены настолько, что не обеспечиваются жизнедеятельность организма. Оперативное вмешательство относят именно к таким агрессивным действиям.

При хирургической операции на организм действуют боль, кровопотеря, механическая травма и многие другие факторы. Если их функциональные следствия не будут своевременно скорректированы, наступит критическое состояние, за которым в прежние времена следовали бы агония и смерть. Однако жизненные функции могут быть повреждены не только хирургической операцией, но и многими современными агрессивными диагностическими и терапевтическими вмешательствами, не связанными с использованием скальпеля.

Данное анестезиологическое пособие предназначено для предотвращения неблагоприятного исхода критического состояния, которое можно охарактеризовать как продленную жизнедеятельность организма на фоне искусственно скорректированных или даже полностью замещенных жизненных функций.

Хирургическая операция отрицательно действует на функции организма. При этом неизбежно возникает дисгармония всех функций (в том числе жизненно важных), которую называют операционным стрессом.

ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС: ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПРЕДНАЗНАЧЕНИЕ И ОПАСНЫЕ СЛЕДСТВИЯ

Операционный стресс — это полифункциональное поражение организма под воздействием агрессивных факторов оперативного вмешательства.

Еще в конце XIX в. Уолтер Кэннон (W. Cannon, 1871–1945), студент Гарвардского университета, экспериментально доказал, что под влиянием агрессии в организме стимулируются защитные силы для противостояния ей. Систематизированные в работе «Изменения в организме при боли, голоде, страхе и ярости» (1915 г.) данные позволили У. Кэннону сделать вывод, впоследствии подтвержденный Гансом Селье (H. Selye, 1907–1982), что стресс — это изобретение природы, позволяющее живому организму сопротивляться агрессии. Под его воздействием в организме накапливается энергия, происходит перераспределение кровотока и другие функциональные изменения, необходимые для борьбы за жизнь в условиях агрессии.

Однако природа не могла «застраховать» человека от медицинских действий, не менее агрессивных, чем схватка с другими животными или природные катаклизмы. Именно поэтому операционный стресс, задуманный во благо организма, при подобных агрессивных медицинских действиях приносит организму не пользу, а вред.

При клинико-физиологической оценке операционного стресса было выявлено интересное противоречие. Для защиты организма от стрессовых факторов операции используют современное анестезиологическое пособие, различные компоненты которого сами по себе являются стрессорами. Анестезиологический стресс по своим масштабам несоизмерим с операционным, а что касается задач, механизмов и методов анестезиологического пособия, то оно как раз и должно предотвращать жизненно опасные физиологические последствия операционного стресса: просто причиненный анестезиологическим пособием вред менее значителен, чем предотвращенный операционный стресс.

Проблему операционного стресса можно рассматривать в такой последовательности:

- ✦ агрессивные факторы оперативного вмешательства;
- ✦ физиологические механизмы операционного стресса;
- ✦ клинические синдромы;
- ✦ принципы физиологической защиты оперируемого больного.

Агрессивные факторы оперативного вмешательства

Известно шесть главных агрессивных факторов оперативного вмешательства:

- ✦ психоэмоциональное возбуждение;
- ✦ боль;
- ✦ патологические рефлексы неболевого характера;
- ✦ кровопотеря;
- ✦ повреждение жизненно важных органов;
- ✦ постуральные эффекты, связанные с вредной позицией больного на операционном столе.

Каждый из этих факторов проявляется различно в зависимости от трех обстоятельств:

- ✦ общее состояние больного (включая предшествующую патологию);
- ✦ продолжительность и травматичность оперативного вмешательства;
- ✦ адекватность анестезиологической защиты.

Психоэмоциональное возбуждение — важнейший и далеко не всегда адекватно учитываемый хирургами и анестезиологами агрессивный фактор оперативного вмешательства. Нерациональное отношение к этому фактору нецелесообразно, поскольку он имеется практически всегда, сравнительно легко устраним и им можно заниматься, как правило, в спокойной обстановке до плановой операции.

Внешне безмятежное поведение больных перед операцией отнюдь не означает отсутствия психоэмоционального стресса, а напротив, сопровождается более выраженной, но умело скрываемой «душевной бурей», последствия которой не менее опасны. Всякий нормальный человек опасается предстоящей операции, и избыточный выброс сигнальных молекул агрессии (например, катехоламинов) при этом неизбежен. Предоперационные эмоциональные реакции способствуют увеличению выброса гормонов мозгового вещества и коры надпочечников в 2–4 раза. Выраженным стимулятором адренкортикальной активности является бессонница.

Боль и неболевые патологические рефлексы. И до, и во время операции они действуют одинаково, стимулируя «разгул» сигнальных молекул. Рефлексы возникают при рассечении тканей, тракции органов, что также способно увеличить выброс катехоламинов, но может воздействовать и через холинергическую

систему, усиливая опасные последствия катехоламинемии нарушением ритма и силы сердечных сокращений, бронхиолоспазмом и т.п.

Операционная кровопотеря и крововозмещение еще больше уменьшают ОЦК, сокращению которого уже поспособствовала катехоламинемия. Кровопотеря и действие других сигнальных молекул нарушают реологические свойства крови, вызывая замедление кровотока в капиллярных системах. Именно поэтому гиповолемия — неизбежный компонент операционного стресса.

Иногда возмещение кровопотери, особенно донорской гемотрансфузией, может оказаться еще более опасным стрессогенным фактором, чем сама операционная кровопотеря.

Повреждение жизненно важных органов. Повреждение некоторых органов: мозга, сердца и крупных сосудов, легких, печени, почек (в том числе ишемическое повреждение) — усиливает начальные механизмы операционного стресса или мешает и самому организму, и анестезиологу адекватно с ним бороться.

Последние из упомянутых факторов операционной агрессии — **постуральные реакции**, обусловленные антифизиологической операционной позицией тела: с опущенной или приподнятой верхней частью тела, положением на боку, искусственным лордозом при операциях ниже диафрагмы и др. Постуральные эффекты выражаются двумя основными расстройствами: вентиляционно-перфузионными нарушениями, в том числе регионарными, и сдавлением или, наоборот, растяжением нервных стволов и сплетений.

Разумеется, доля каждого из шести рассмотренных факторов в общей клинико-физиологической картине операционного стресса неодинакова у разных больных и зависит от специфики и привычных действий хирурга и анестезиолога. Срочно или планомерно оперируют больного, скорректированы ли заранее его дыхание, кровообращение, метаболизм? Каков характер выполняемой операции и оперирует ли хирург травматично, но зато быстро, или медленно, но осторожно, а может быть, и медленно, и травматично? Каковы мануальные способности и реактивность анестезиолога, достаточно ли широк арсенал методов и средств управления функциями больного, и главное, как анестезиолог анализирует ситуацию с позиций клинической физиологии?

От данных факторов, которые подчас трудно объективно оценить, в конечном счете зависит окончательный итог операционного стресса. Далеко не всегда этот результат проявляется во время операции, гораздо чаще — в ближайшем послеоперационном периоде, а иногда и значительно позже.

Физиологические механизмы операционного стресса

В физиологических механизмах операционного стресса различают три уровня реакций:

- ✦ возникновение первичного состояния тревоги, возбуждения, влекущего активизацию жизненно важных органов за счет менее важных органов и тканей;
- ✦ нарушение жизнедеятельности второстепенных органов и тканей из-за слишком длительного «голодного» режима;
- ✦ повреждение жизненно важных органов в связи с расстройствами, которые второстепенные органы и ткани вызвали в организме.

Первичная реакция: старые и новые представления. Первичная реакция начинается с выброса сигнальных молекул иммунореактивной системы, которая управляет всеми остальными жизненно важными системами. Сигнальные молекулы, образующиеся во всех органах и тканях, вовлекают в стрессовый процесс ЦНС, гипоталамо-гипофизарную систему, а затем захватывают и симпатико-адреналовую систему. С этого момента в клинико-физиологических проявлениях реакции начинают преобладать механизмы, связанные с деятельностью данных систем.

Вторичные изменения в тканях. Под влиянием катехоламинов происходит блокирование капиллярного кровотока, а кровоток через артериовенозные анастомозы возрастает. Благодаря этому периферическое сопротивление повышается не слишком резко, и в первое время действия операционного стресса венозный возврат оказывается достаточным. Однако вскоре развиваются реологические расстройства, связанные с замедлением кровотока через капиллярные системы, вследствие чего возникают секвестрация крови и гиповолемия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, ишемия различных органов и тканей с нарушением их функций, сдвиги метаболизма.

Сдвиги метаболизма касаются прежде всего реакций биологического окисления, которые первыми включаются в стрессовое состояние для увеличения продукции энергии. Пока кислорода достаточно, образование энергии происходит по пути Эмбдена–Мейергофа–Кребса продукцией 38 молекул АТФ из 1 молекулы глюкозы. При ишемии тканей развивается синдром шокового легкого и возникает дефицит кислорода. Образование энергии прекращается на рубеже, с которого начинается аэробный цикл (лактат–пируват). Появляется гипоксический избыток лактата, возникает метаболический ацидоз, а главное, на этом уровне выработки энергии образуется лишь 2, а не 38 молекул АТФ. Избыток лактата может в какой-то мере служить критерием тяжести стресса, разумеется, не абсолютным. Избыток водорода ведет к удалению из клетки калия, который частично замещается натрием, главным образом — водородом. Избыток внеклеточного калия удаляется почками. Чем более выражен операционный стресс и чем менее совершенна анестезиологическая защита, тем больше калия удаляется из клетки и выводится из организма. Электролитный баланс существенно зависит от уровня антидиуретического гормона (АДГ) и альдостерона, которые «включаются» в ответ на первичную гиповолемию, чем бы она ни была вызвана — операционной кровопотерей или задержкой крови в капиллярных системах. Диурез сокращается, усиливается гипергидратация, выводится калий, накапливается натрий.

Поскольку в ходе стрессовой реакции резко усилен метаболизм липидов (для производства энергии из ненасыщенных жирных кислот), изменяются свойства клеточных мембран, основу которых составляют фосфолипиды. Происходит гидролиз мембранных фосфолипидов с помощью фосфолипазы, в связи с чем мембранные структуры поражаются при любом стрессовом состоянии. Кроме того, нарушается обмен холестерина, участвующий в поддержании целостности, проницаемости и функциональной активности мембран. Как следствие, нарушается ультрамикроструктура органов и снижаются их функциональные возможности. При этом особенно страдают легкие, поскольку поражение фосфолипидов при стрессе сказывается и на состоянии сурфактанта, основу которого составляет фосфолипопротеид дипальмитоловый лецитин.

Функциональные следствия

Весь нижеперечисленный, далеко не полный комплекс стрессовых расстройств ведет к поражению жизненно важных функций организма.

Гиповолемия вызывает ишемию всех органов с генерализованными расстройствами микроциркуляции и метаболизма — гипокалиемией, метаболическим ацидозом, осмолярными расстройствами. О расстройствах микроциркуляторного кровотока при стрессе свидетельствует увеличение в 2–3 раза лимфотока по грудному лимфатическому протоку — главному коллектору лимфы.

Синдром острого повреждения легких (СОПЛ) ведет к дыхательной недостаточности, резистентной к обычным режимам кислородной терапии. В послеоперационном периоде он нередко проходит под маской обычной пневмонии.

Развивается **почечная недостаточность** с задержкой воды, шлаков, с нарушением ренин-ангиотензиновой регуляции гемодинамики.

Возникает **печеночная недостаточность** с гипоальбуминемией, снижением деструкции лактатов и другими метаболическими расстройствами.

Иммунореактивность страдает всегда, и не только вследствие снижения продукции иммуноглобулинов в печени. Развивается также стрессовое поражение гранулоцитов, лимфоцитов, нарушения фагоцитоза. Вся картина операционного стресса разворачивается под управлением иммунореактивной системы, что может проявиться в послеоперационном периоде септическими расстройствами, плохим заживлением и очищением ран и т.п.

Нарушение свертывающих свойств крови и **синдром диссеминированного внутрисудистого свертывания** в послеоперационном периоде могут привести к тромбозам, эмболическим осложнениям или кровотечениям, особенно в тех случаях, когда к расстройствам свертывания крови присоединяются стрессовые эрозии и язвы пищеварительного тракта.

Прочие системы. Возможно развитие стрессовой паралитической кишечной непроходимости, ухудшающей условия вентиляции легких и ведущей к выраженным расстройствам метаболизма.

Если не было предшествующего поражения миокарда, то рано или поздно развивается миокардиальная недостаточность, обусловленная, главным образом, генерализованными нарушениями метаболизма при стрессе.

Объективная оценка операционного стресса

С тех пор как появилось понятие «операционный стресс», ученые пробуют найти способы объективизации степени стресса. В.Ю. Островский еще в 1970-х гг. пытался оценить степень операционного стресса по анализу ЭКГ. Методика подкупала своей простотой, и попытки ее применения не оставлены до сих пор. Для объективизации операционного стресса предлагают использовать компьютерный метод газоразрядной визуализации — так называемое «свечение пальца».

Полагают, что наиболее перспективным путем количественной и качественной оценки операционного стресса окажется исследование сигнальных молекул иммунореактивной системы, что уже сегодня доступно лечебным учреждениям, имеющим подходящие анализаторы (типа Immulite), позволяющие получать ответ в считанные минуты.

Принципы физиологической защиты

Физиологическую защиту от операционного стресса необходимо осуществлять на трех уровнях стрессового состояния:

- ♦ центральное или периферическое прерывание патологической импульсации, вызывающей стресс;
- ♦ коррекция физиологических синдромов, развивающихся в ответ на недостаточно блокированные импульсы;
- ♦ коррекция нарушенных функций организма и метаболических расстройств.

Как видно из перечня, успешные действия на первом уровне предотвращают необходимость двух последующих, на втором — необходимость действовать на третьем. Если анестезиолог вынужден действовать только на третьем уровне, самом пассивном по своей сути, значит, что-то было неправильным: или представление анестезиолога о больном, или организация его действий, или образование анестезиолога.

Прерывание патологической импульсации. Прерывание осуществляют путем атараксии, нейролепсии и аналгезии — центральной или регионарной, причем начинать надо еще в предоперационном периоде в виде рационального психологического контакта и премедикации.

Существует множество исследований, в которых изучали степень защиты организма от стрессовых влияний оперативного вмешательства при различных методах анестезиологического пособия. Из-за отсутствия стандартизации условий

исследования (характер операции, состояние больных, тесты и методы их определения и т.д.) трудно высказаться в пользу того или иного метода. Тем не менее можно с определенной уверенностью говорить о том, что ни одно монокомпонентное анестезиологическое пособие (внутривенная анестезия любым анестетиком, галотановая и любая другая ингаляционная анестезия, местная инфильтрационная или СА) не обеспечивает адекватной защиты от операционного стресса. Каждый из таких методов имеет какой-то недостаток: либо не устранен психоэмоциональный фактор, либо не достигнута необходимая глубина аналгезии или вегетативной блокады, либо нарушено дыхание или кровообращение и т.п.

Упреждающая аналгезия (УА). Этот принцип может быть отнесен к первому уровню антистрессовой защиты.

Специальными исследованиями было доказано, что предварительная (упреждающая) регионарная аналгезия (местная инфильтрационная анестезия области разреза или эпидуральная аналгезия, выполненные до первой боли) снижает послеоперационную боль при операциях, выполненных под наркозом.

Нейрофизиологические исследования показали, что неблокированные импульсы повреждения (ноцицептивные) меняют функцию нейронов, которые сохраняют «память о боли». Упреждающая местная аналгезия снижает эту память и улучшает течение послеоперационного периода. Иными словами, аналгезия, выполненная перед возникновением боли, предупреждает сенситизацию путей проведения боли и болевых центров, благодаря чему сокращается последующее восприятие боли, а неболевые неблагоприятные импульсы не воспринимаются как боль. Это составляет клинко-физиологическую основу упреждающей аналгезии.

Таким образом, в анестезиологии возрождается или появляется заново тенденция к приоритету местной анестезии как важнейшего компонента анестезиологического пособия. В сочетании с приведенными ниже рассуждениями об оптимальной глубине анестезии и нежелательном сохранении сознания в условиях общей анестезии эта тенденция требует особого внимания анестезиологов.

Многие исследователи упреждающей аналгезии придают большое значение обеспечению эффективности использования нестероидных противовоспалительных анальгетиков и опиоидов, но большинство предпочитают все же местные анестетики. В 1990-х гг. и в начале XXI в. опубликовано свыше полутора сотен работ по изучению упреждающей аналгезии, в том числе и многоцентровые обзоры. Установлено, что боль в периоперационном периоде способствует послеоперационной гипералгезии, причем послеоперационный болевой синдром у таких больных может носить характер нейропатического. Экспертные исследования последних лет подтверждают такую возможность.

Собственные впечатления об УА были систематизированы следующим образом (2006 г.).

Идея достичь послеоперационного комфорта сравнительно несложными действиями в предоперационном периоде должна стать одним из ведущих принципов анестезиологии с целью профилактики и лечения болевого синдрома.

Регионарной блокадой (любой, которая уместна при конкретной зоне оперативного вмешательства) необходимо владеть и анестезиологам, и реаниматологам. Безболезненность операционного периода, как правило, гарантирована наркозом, однако послеоперационные боли едва ли минуют больного, и тогда продленная (пред-, интра- и послеоперационная) блокада удобна и эффективна не только в целях ликвидации боли, но и для достижения комфортного состояния больного.

Если на операционном столе выполняют местную инфильтрационную анестезию, а по ходу операции — проводниковую, то за них, естественно, берется хирург. Это значит, что хирург и анестезиолог должны быть единомышленниками в проблеме упреждающей аналгезии. Едва ли единомыслие возникает непосредственно

в операционной; его надо создавать заранее и, по возможности, не посредством инструкций или приказов, а путем дипломатичных дискуссий.

Коррекция физиологических синдромов. При существующих в распоряжении анестезиолога средствах и методах анестезиологического пособия прорыв блокады на первом уровне возможен, но он должен быть компенсирован своевременными действиями на втором уровне. К таким действиям относят:

- ✧ улучшение реологических свойств крови инфузией подходящих растворов;
- ✧ возмещение операционной кровопотери кровезаменителями, если она не превышает 15–20% ОЦК, или интраоперационной аутогемотрансфузией или инфузией компонентов крови в иных случаях;
- ✧ ганглионарную блокаду различными препаратами, равно как и использование вазодилататоров с целью предотвращения микроциркуляторных расстройств, если защита на первом уровне настолько неэффективна, что артериолоспазм проявляется выраженной артериальной гипертензией;
- ✧ коагулологический контроль, позволяющий своевременно выявить ДВС-синдром и использовать различные меры для его устранения;
- ✧ адекватную вентиляцию легких, обеспечивающую нормальный газовый состав артериальной крови — без гипоксемии, гипо- и гиперкапнии;
- ✧ своевременную стимуляцию диуреза, если во время операции он ниже 0,5 мл/мин.

Коррекция метаболизма как защита от операционного стресса на третьем уровне должна включать коррекцию кислотно-основного состояния (чаще метаболического ацидоза), антигипоксическую медикаментозную терапию.

Следует подчеркнуть, что своевременно не распознанные и не блокированные реакции операционного стресса могут не проявиться немедленными осложнениями в операционной, опасными для жизни больного. Однако если в ближайшем послеоперационном периоде появляется желудочное кровотечение из эрозий или развивается пневмония, более похожая на интерстициальный отек легких, паралитическая непроходимость кишечника после костных операций, а потом возникают тромбоэмболические и септические расстройства или плохо заживает рана, то следует иметь в виду наличие операционного стресса, который прошел незамеченным, неузнанным, неоцененным.

Тем не менее не надо впадать в крайности при клинико-физиологической оценке критических состояний. Все предшествующие рассуждения, казалось бы, не оставляют сомнений в том, что операционный стресс — очень опасное состояние. Вместе с тем стресс — это изобретение природы, помогающее организму выжить в критических условиях внезапности, но не рассчитанное на длительную борьбу. Для нее у природы есть иные, подчас противоположные методы: гибернация, ар-активность, спорообразование, анабиоз, апоптоз и т.п.

Создавая в организме уровень высокого метаболизма естественным путем, операционный стресс облегчает переживание тяжелого и опасного момента в жизни больного — операции и послеоперационного периода. Какое-то количество стрессовых импульсов должно проходить в регулирующие центры (иммунореактивная система, подбугорная область, гипофиз, надпочечники), чтобы необходимый уровень метаболической, иммунной и прочей защиты существовал. Соответственно умеренное повышение уровня гормонов гипофиза, надпочечников во время операции служит критерием хорошей реактивности защитных сил больного, и полное их подавление было бы ошибочным.

Слишком сильная или длительная активация этих защитных сил бесполезна и безнадежна: против ножа хирурга и других факторов операционной агрессии им не выстоять. Допускать тотальную мобилизацию внутренних ресурсов нельзя. Разумное проведение антистрессовой защиты на трех рассмотренных выше уров-

нях и есть диалектический клинико-физиологический подход к проблеме операционного стресса.

Резюмируя раздел «Принципы физиологической антистрессовой защиты», можно отметить, что вся клиническая физиология критических состояний стоит на пороге практического использования методов управления сигнальными молекулами иммунореактивной системы, в том числе для коррекции операционного стресса. С измерением *on-line* уровней различных сигнальных молекул, с использованием их активаторов, ингибиторов, апоптозов в ближайшем будущем появится возможность удерживать операционный стресс в физиологических рамках пользы для больного.

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ НА ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА

Вообще рациональное анестезиологическое пособие — главный комплекс антистрессовой защиты. Как уже упоминалось, анестезиологическое пособие само по себе может влиять на функции организма, не только предохраняя его от опасных физиологических следствий стресса, но и нарушая функциональную гармонию периоперационного периода.

Анестезиологическое пособие — это комплекс действий, обеспечивающий безопасность больного при проведении агрессивной диагностической или лечебной процедуры, включая хирургическую операцию.

Основные компоненты анестезиологического пособия — мониторинг жизненных функций (контроль и управление кровообращением, дыханием, метаболизмом и др.), атараксия, аналгезия, нейролепсия, миоплегия.

Перечисленные компоненты выполняют на трех этапах: до-, во время и после агрессивной процедуры; т.е. если иметь в виду хирургическую операцию, то в предоперационном, операционном и послеоперационном периодах.

Функциональная характеристика этапов и компонентов анестезиологического пособия

Эти проблемы подробно рассмотрены в гл. 5 Руководства, здесь же нужно отметить только клинико-физиологические аспекты этапов и компонентов анестезиологического пособия.

Этапы анестезиологического пособия: предоперационный, операционный и ближайший послеоперационный — имеют собственные задачи, объединенные общей идеей управления жизненными функциями организма.

На предоперационном этапе анестезиологического пособия можно выделить две главные задачи: коррекция нарушенных функций и создание психологического и медикаментозного фона, облегчающего проведение анестезии.

На операционном этапе анестезиологическое пособие имеет три основные задачи — снижение реакций организма на операционную травму, коррекция функциональных расстройств, вызванных операционной травмой, и облегчение работы хирурга с помощью специальных мер, изложенных ниже.

Задачами анестезиологического пособия на послеоперационном этапе являются коррекция остаточных функциональных нарушений операционного периода, снижение реакций организма на послеоперационные стрессовые факторы (боль, неблагоприятные эмоции и др.) и управление функциями организма в новых условиях, вызванных спецификой операции, гипокинезией и т.п.

Компоненты современного анестезиологического пособия

Выделение компонентов анестезиологического пособия необходимо по нескольким причинам. Во-первых, задачи каждого этапа анестезиологического пособия можно решать с помощью одного и того же компонента, например, аналгезия может потребоваться до, во время и после операции. Во-вторых, главный принцип современной анестезиологии — стремление к локализации усилий для получения

конкретного эффекта. Такой принцип главенствует, потому что управлять можно и нужно отнюдь не угнетенными функциями, поскольку при их угнетении анестезиолог вынужден лишь устранять, а не предупреждать опасные следствия.

Общая анестезия оказывает многообразное действие: выключает сознание, вызывает аналгезию, снижает реактивность организма. Именно поэтому стремятся расчленить анестезию на составляющие компоненты и, в зависимости от физиологической необходимости, использовать их в нужный момент, чтобы осуществлять принцип «не угнетать, а управлять».

Общие (неспецифические) компоненты анестезиологического пособия предназначены для снижения реакций организма на операционную травму и коррекции функций организма, нарушенных ею. К таким компонентам относят центральную аналгезию, местную анестезию, атараксию, нейролепсию, нейровегетативную блокаду, искусственные миоплегию, гипотонию и гипотермию.

Компоненты другой группы (специфические) предназначены для коррекции функциональных расстройств, возникших в значительной степени из-за неадекватности мер первой группы. К ним относят различные методы поддержания дыхания, кровообращения и метаболизма.

Атараксия и нейролепсия. Предназначение центральной и местной аналгезии не требует подробных объяснений, поскольку боль — постоянный фактор любого оперативного вмешательства. Что касается атараксии, нейролепсии и нейровегетативной блокады, то они возникли в результате стремления анестезиологов противопоставить общему обезболиванию методы, позволяющие более целенаправленно контролировать функции организма. Предтечей упомянутых методов была разработанная в конце 1940-х гг. А. Лабори и П. Югнар гибернация, или искусственная зимняя спячка, получившая название «потенцированная анестезия», или «общая анестезия без анестетиков». Метод предназначался для защиты организма от хирургической агрессии (это, собственно, и было началом новой науки — агрессологии, созданной А. Лабори) с помощью так называемых литических коктейлей, в состав которых входил нейролептик хлорпромазин, мощный антигистаминный препарат прометазин (дипразин*) и какой-либо анальгетик. В дальнейшем метод сохранился под названием «нейроплегия» и был использован в качестве медикаментозного фона для других методов. Более высокой степенью развития принципа нейроплегии как средства защиты организма от хирургической агрессии было появление атаралгезии и нейролептаналгезии.

При атаралгезии применяют анальгетик в сочетании с препаратом из группы транквилизаторов или атарактиков (обычно диазепам). Метод обеспечивает аналгезию на фоне подавления психоэмоциональных реакций при формально сохраненном сознании.

При нейролептаналгезии мощный анальгетик сочетают с нейролептиком, вызывая состояние, сходное с атаралгезией, но с более выраженной нейровегетативной блокадой. Отдельные специалисты не видят разницы между атаралгезией и нейролептаналгезией; их, действительно, нелегко разграничить. Под атараксией понимают подавление преимущественно психоэмоциональных реакций, вызываемое препаратами типа диазепама, а под нейролепсией — подавление преимущественно нейровегетативных реакций, которое обеспечивают препараты типа дроперидола. Нейролептаналгезия — анестезиологическое пособие, при котором нейролепсии достигают дроперидолом с добавлением прочих компонентов (развитие миоплегии вызывают релаксантами, полное выключение сознания — общим анестетиком и т.д.).

Нейровегетативная блокада, упомянутая выше, как один из компонентов анестезиологического пособия появляется при всех перечисленных выше методах и включает применение блокаторов холинергической и адренергической систем. Фактически миоплегия посредством миорелаксантов, искусственная гипотония с

помощью ганглиоблокаторов и искусственная гипотермия — методы, вызывающие различные виды нейровегетативной блокады.

Необходимо отметить, что компоненты современного анестезиологического пособия применяют не только на разных этапах оперативного лечения (до, во время и после операции), но и вне связи с ним. В таких случаях атараксия, аналгезия, миоплегия и вегетативная блокада становятся методами интенсивной терапии, которая по назначению принципиально не отличается от анестезиологического пособия: интенсивная терапия также управляет функциями организма при критическом состоянии, но вне связи с операцией.

Местная (регионарная) анестезия как компонент анестезиологического пособия: клиническая физиология

Правильнее было бы говорить о местной анестезии, но, во-первых, общее действие местных анестетиков, не всегда учитываемое врачами, достаточно выражено, и во-вторых, местные анестетики применяют не только для аналгезии, но и с целью блокады вагальных и иных рефлексов при интубации трахеи, тракции органов и т.д.

Действие на функции организма

Весьма распространено заблуждение об исключительно местном действии анестетиков. Не принимая в расчет крайности (применение местных анестетиков для внутривенной общей анестезии или анафилактический шок на введение местных анестетиков), следует отметить, что все они оказывают выраженное воздействие на жизненные функции организма. Это влияние надо рассматривать в двух аспектах: общий эффект анестетиков, всосавшихся в месте инъекции, и эффект эпидуральной блокады.

Общий эффект

Местные анестетики быстро всасываются в месте инъекции и поглощаются различными органами пропорционально кровотоку в них. Через несколько минут концентрация анестетика в ЦНС в 3–4, а в легких — в 10–15 раз выше, чем в крови. Высокую концентрацию анестетика в легких можно объяснить тем, что легкие выполняют функцию первого фильтра на пути инородных веществ. Экстракция лидокаина из крови легкими столь велика, что снижение его концентрации при первом прохождении легочного капиллярного фильтра рассматривают иногда как критерий функциональной активности пневмоцитов.

Деструкция местных анестетиков происходит главным образом в печени, отчасти — в легких и почках. Продолжительность действия анестетиков зависит от их растворимости в жирах, состояния микроциркуляции и метаболической активности печени, легких и почек. Общий эффект концентрированного раствора выше, чем слабого, при одинаковых общих количествах анестетика, т.е. 1 мл 2% новокаина* активнее, чем 2 мл 1% раствора, хотя в том и другом содержится по 20 мг препарата.

Центральная нервная система

Местные анестетики тормозят деятельность нейронов, но большие дозы анестетиков могут вызывать судорожную активность в результате различного уровня торможения чувствительных и двигательных нейронов. Возникает блокада в ганглиях и нейромускулярных синапсах, где местные анестетики и миорелаксанты действуют синергично.

Система кровообращения

Местные анестетики стабилизируют мембранную проницаемость в миокарде, повышая рефрактерный период, удлиняя время проводимости и угнетая возбудимость.

Все местные анестетики вызывают вазодилатацию путем прямого действия на артериолы. У лидокаина этот эффект почти не выражен, а кокаин потенцирует действие эпинефрина и даже вызывает вазоконстрикцию.

Система дыхания

Вначале возникает умеренная гипервентиляция, но при более высоких дозах анестетиков дыхание угнетается, причем некоторое значение имеет умеренная слабость дыхательных мышц. Бронхиальные мышцы местные анестетики расслабляют.

Прочие системы

Некоторые анестетики, в частности новокаин*, инактивируются псевдохолинэстеразой. Снижение ее уровня при болезнях печени может привести к продлению эффекта новокаина*. Продолжительность резорбтивного действия анестетиков увеличивается при нарушении функций печени, почек, гипопротеинемии.

Клиническая физиология спинальных методов анестезии

Гемодинамический эффект спинальной (субарахноидальной и эпидуральной) анестезии связан с блокадой симпатической иннервации, вызывающей расширение сосудов, поэтому объем микроциркуляции увеличивается (в конечностях, к примеру, втрое). Излишне распространенная симпатическая блокада способна значительно снизить венозный возврат и нарушить работу сердца. Постуральные реакции кровообращения при функциональной десимпатизации во время эпидуральной блокады — один из серьезных моментов в клинико-физиологической оценке эпидуральной блокады. Возможно, что сердечный выброс меняется, а брадикардия наступает вследствие блокады симпатических волокон, идущих к сердцу на уровне T_{IV} . Сократительная способность миокарда при этом снижается. Возможно и влияние на миокард всосавшегося анестетика, так же как вазопрессора, добавленного для уменьшения всасывания. Однако нет единообразного подхода к миокардиальным изменениям при эпидуральной блокаде. Во всяком случае, каковы бы ни были механизмы действия эпидуральной блокады на гемодинамику, последняя, как правило, улучшается.

Основой благоприятного эффекта является усиление кровотока в системах микроциркуляции. Это служит поводом к использованию эпидуральной блокады для нормализации кровотока в почках, печени, для лечения отека легких, связанного с гипертензией в малом круге кровообращения.

Спинальные виды блокад меняют состояние системы дыхания. Есть предположение, что при высокой эпидуральной блокаде может возникнуть паралич межреберных мышц, хотя существуют и противоположные мнения. В любом случае спинальная блокада не меняет или улучшает вентиляцию легких, вызывая бронходилатацию, улучшая дренажную функцию бронхов. Ее применяют для лечения бронхоастматических состояний, поскольку она снижает аэродинамическое сопротивление, уменьшает величину альвеолярного шунта и экспираторное закрытие дыхательных путей.

Функциональная активность гипофизарно-адреналовой системы под действием блокады меняется, что связано, в первую очередь, с устранением болевых эффектов. Секреция глюкокортикоидов нормализуется, тормозится реакция ренин-ангиотензиновой системы на операционную травму. Улучшается метаболизм и кровоснабжение внутренних органов благодаря устранению симпатических влияний и болей при панкреатите, остром холецистите, острой артериальной окклюзии, динамической непроходимости кишечника и других состояниях, при которых болевой синдром — один из ведущих физиологических механизмов.

Именно поэтому длительная эпидуральная блокада — самое эффективное средство анальгезии при множественных переломах ребер, при операционной травме. Имеет значение не только чисто анальгетический эффект эпидуральной блокады.

Она устраняет мышечный спазм, гиперреактивность, облегчает кашель, делает больных подвижными и способствует улучшению микроциркуляции.

Многочисленные исследования, в которых сравнивали эффект общей анестезии и эпидуральной блокады, свидетельствуют в пользу эпидуральной блокады.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА ПРИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

Изменение жизненно важных функций организма в условиях анестезиологического пособия зависит от нескольких обстоятельств:

- ♦ сочетания компонентов и методов анестезии (включая действие конкретных медикаментов);
- ♦ исходного состояния функций больного, сопутствующей патологии или характера основной патологии, ради которой проводят операцию;
- ♦ объема предоперационного обследования и, при необходимости, — эффективности проведенной подготовки.

Ниже рассмотрены усредненные данные об изменениях жизненно важных систем организма в условиях общей многокомпонентной анестезии.

Иммунореактивная система

Имеются сведения об иммунореактивной системе как важнейшей и филогенетически древнейшей системе жизнеобеспечения, которая изначально управляет другими функциональными системами организма. При этом ее фундаментальные основы в условиях критического состояния стали изучать лишь в последние годы, в отличие от клинической физиологии других жизненно важных функциональных систем. Это неудивительно, поскольку познание сигнальных молекул — главного механизма управления всеми функциями организма, используемого изначально иммунореактивной системой, — стало возможным лишь благодаря появлению не предусмотренного природой критического состояния, т.е. в связи с возникновением медицины критических состояний.

Давно пора отказаться от представления об иммунореактивной системе как о механизме, обеспечивающем только защиту организма от инфекции и вызывающем аллергию с анафилаксией. Функции иммунореактивной системы значительно сложнее и реализуются через сигнальные молекулы и клетки (апудоциты, мастоциты и др.), располагающиеся во всех органах и тканях. Самая главная и вездесущая управляющая клетка иммунореактивной системы — эндотелиальная, которая продуцирует многие сигнальные молекулы, корригирующие функции организма в состоянии здоровья и болезни. В условиях же критического состояния ауторегуляция всех функций организма нарушена, в том числе и иммунореактивной системы. Полагают, что различные формы полиорганной недостаточности, включая септический шок и многие другие, служат проявлением дисфункции иммунореактивной системы, когда избыток «защитных» сигнальных молекул приносит организму огромный вред.

Изменение иммунной реактивности организма может выражаться в ослаблении иммунитета (инфекционные поражения, нарушение заживления ран, злокачественный рост) и в его извращенной реакции (аутоиммунные болезни, аллергии, анафилактический шок).

Операция и анестезиологическое пособие отчетливо влияют на иммунореактивную систему организма, что подтверждают специальные исследования последних лет, в том числе с определением изменения сигнальных молекул иммунореактивной системы под действием анестезии.

Операция, как и многие другие критические состояния, нарушает нормальные реакции иммунитета, вызывая упомянутые выше формы дисиммунитета. Все известные методы анестезии подавляют иммунные реакции, хотя и защищают организм от операционного стресса. Соответственно чем выраженнее операцион-

ный стресс и неадекватнее анестезия, тем меньше сопротивляемость инфекциям и тем медленнее происходит очищение и заживление ран в послеоперационном периоде.

Особую опасность, зачастую не учитываемую анестезиологами, представляет реакция иммунореактивной системы на аллогемотрансфузию. Это осложнение называется «острое гемотрансфузионное поражение легких» (ОГТПЛ). Суть ОГТПЛ состоит в возникновении дыхательной недостаточности в первые 6 ч после гемотрансфузии с выраженной гипоксемией, инфильтрацией легких и другими признаками синдрома острого легочного повреждения. Летальность при ОГТПЛ достигает 13% (III место по летальности от осложнений переливания крови). По последним данным (2008 г.), ОГТПЛ возникает, как правило, при переливании свежезамороженной плазмы.

Иммунореактивная система обеспечивает защиту организма от злокачественных опухолей, поэтому особый интерес вызывает влияние анестезии на злокачественный рост, что особенно важно при обеспечении анестезиологического пособия в онкохирургии. В нашей стране исследования по этой проблеме еще в 1970-е гг. вел один из основоположников отечественной анестезиологии И.А. Фрид. В последнее время в изучении этой проблемы появились интересные результаты. Так, отмечено, что рецидивирование и метастазирование опухоли зависит от характера анестезиологического пособия. Установлено, что общая анестезия и анальгезия опиоидами в послеоперационном периоде истощают иммунореактивную систему и способствуют росту и метастазированию опухоли. Эти факты еще раз подчеркивают важность регионарных методов анестезии в качестве компонента любого анестезиологического пособия, особенно в онкохирургии.

Центральная нервная система

Специфические изменения анестетиками состояния ЦНС — основная цель общей анестезии. Оценивая воздействие анестетиков на ЦНС, необходимо иметь в виду не столько их основные эффекты (атараксия, нейролепсия, анальгезия и т.п.), сколько их побочное влияние в виде изменения симпатического или парасимпатического тонуса, ганглионарной блокады, энергетического и температурного баланса, а также памяти. Это влияние выражается в нарушении функций других систем (дыхание, кровообращение и др.) и рассматривается ниже, причем такие изменения, в свою очередь, отражаются на состоянии ЦНС.

Воздействие анестетиков на ЦНС осуществляется, в частности, через изменение величины основного обмена в мозге, мозгового кровотока и внутричерепного давления. Почти все ингаляционные анестетики расширяют сосуды мозга, увеличивают мозговой кровоток и снижают потребление кислорода. Воздействие внутривенных анестетиков на мозг существенно различается. Барбитураты почти вдвое снижают мозговой кровоток и поглощение кислорода, тогда как кетамин увеличивает и мозговой кровоток, и поглощение кислорода мозгом. Фентанил и дроперидол чаще всего снижают мозговой кровоток. С учетом этих свойств анестетиков при высоком внутричерепном давлении, когда требуется снизить мозговой кровоток, нейролептанальгезия предпочтительнее ингаляционной анестезии. Следует иметь в виду, что изменение газового гомеостаза влияет на мозговой кровоток не меньше, чем сами анестетики.

Особое значение во влиянии анестезиологического пособия на ЦНС имеет важное и не всегда учитываемое анестезиологами осложнение — так называемое «сохранение сознания под наркозом» (ССПН). Его нужно рассматривать как серьезное осложнение, чреватое опасными последствиями.

Проблема существует столько, сколько сама фармакологическая анестезия. Неудача первой публичной демонстрации наркоза закисью азота*, выполненной в 1844 г. Хорасом Уэллсом, заключалась в том, что больной, которому удаляли зуб,

кричал от боли. Через 2 года в той же операционной Массачусетской больницы в Бостоне, США, Уильям Мортон провел свой первый эфирный наркоз (16 октября 1846 г.). Больной, которому хирург удалял боковую кисту шеи, тут же заявил, что он все слышал, но боли не чувствовал. Следовательно, и у Х. Уэллса, и у У. Мортонна больные сохранили реакцию на окружающий мир: первый реагировал на боль и все остальное, второй — на все, кроме боли.

В 1960 г. проведено первое исследование сохранения сознания под наркозом как проблемы анестезиологии и указано, что 1,2% больных, оперированных под наркозом, могут рассказать о своей операции, поскольку слышали разговоры персонала. С тех пор состоялось несколько международных конференций по этой проблеме, опубликованы сотни статей и, по крайней мере, три книги.

В 1987 г. вопрос сохранения сознания под наркозом соприкоснулся с новой медико-психологической проблемой — разделением памяти на два типа:

- ◇ активную, или точную, — эксплицитную память;
- ◇ пассивную, или неточную, — имплицитную память.

Согласно недавним (2004 г.) многоцентровым рандомизированным исследованиям, 24% из числа больных, сохранивших под наркозом эксплицитную память, жаловались, что все слышали, 48% страдали от ощущения нехватки воздуха, 28% чувствовали боль. Стало ясно, что с помощью активной эксплицитной памяти некоторые больные, оперированные под наркозом, способны сообщить о своих переживаниях и ощущениях в операционной.

Имплицитная память также существует, однако ждет своего часа: больные тоже могли слышать то, что происходило во время операции, но для выявления этих ощущений им требовался какой-то дополнительный толчок. Опасные следствия, перечисленные ниже, могут возникать в связи и с эксплицитной, и с имплицитной памятью.

Частота проявлений эксплицитной (точной, активной) памяти на операцию под наркозом зависит от глубины анестезии, используемых анестетиков и характера операции. Чем глубже анестезия, тем реже проявляется эксплицитная память на события операции и анестезиологического пособия. В зависимости от области хирургии частота таких проявлений располагается по убывающей следующим образом: акушерство, травматология, сердечно-сосудистые операции с искусственным кровообращением, эндоскопические исследования, общая хирургия.

Хотя, по последним данным, частота сохранения сознания во время общей анестезии в США составляет только доли процента от числа наркозов, ССПН ведет к тяжелой психической травме во время операции, и к кошмарам в послеоперационном периоде. Может развиваться депрессия, ИМ и инсульт во время операции и в ближайшие после операции часы и дни. Нередко больные отказываются от последующих операций по причине страха. Операционный стресс при слишком поверхностной анестезии бывает выраженным настолько, что наблюдают угнетение иммунных реакций с нарушением заживления ран, анастомозов, с инфекционно-воспалительными осложнениями послеоперационного периода. Больной теряет доверие к врачу и обращается с жалобой в соответствующие инстанции. Так, в Великобритании Союз защитит врачей ежегодно рассматривает жалобы 4–5 больных, предъявляющих претензии в связи с сохранением сознания под наркозом, и эта тенденция возрастает во всем мире.

Диагностика и мониторинг сохранения сознания в условиях общей анестезии

Установить сохранение сознания и боли под наркозом в условиях тотальной миорелаксации — довольно трудная задача. Лишь послеоперационный респрос может прояснить картину, да и то не всегда, если учесть, что активно может проявиться только эксплицитная память.

Можно рассматривать клинические признаки анестезии (размер и реакция зрачков, слезотечение, потливость, изменения гемодинамики и др.), но все они не слишком надежны, да и могут быть неадекватными у больных, получающих несколько лекарственных средств.

Многоцентровые анализы, выполненные в 2004 г., показали, что наиболее надежный метод мониторинга, снижающий опасность ССПН, — так называемый BIS-мониторинг. Метод основан на двойном анализе спектра энцефалографических данных во время анестезии; он достаточно прост и требует установки только битемпоральных ЭЭГ-электродов. При его использовании частота ССПН снижается на 60–80%.

Благодаря успехам эндоскопических операций в различных областях хирургии расширяется тенденция к ранней послеоперационной выписке больных и к выполнению многих, в прошлом «больших», операций амбулаторно. Соответственно становится желательной самая поверхностная анестезия с ранним восстановлением ауторегуляции функций. Время покажет, какая тенденция победит — к более глубокой или крайне поверхностной анестезии, пока же лучше всего придерживаться третьей тенденции, а именно не впадать в крайности.

Считается, что отмеченная выше редкость сохранения сознания в условиях общей анестезии занижена: в большинстве лечебных учреждений анестезиологическая служба не нацелена на специальный поиск таких осложнений, а сами больные далеко не всегда информируют своих врачей. Дело не только в радости от благополучного исхода, но и в том, что эксплицитная память (неслучайно названная декларативной, активной) у этих больных была подавлена. Состояние имплицитной памяти у больных никто не проверял, хотя она может спровоцировать послеоперационные инфаркты, инсульты, «развалить» анастомозы или слегка повредить психику. И никому в голову не придет отнести эти осложнения к сохраненному сознанию!

Полагаем, что в службах, обеспечивающих проведение анестезиологического пособия при хирургических и агрессивных терапевтических процедурах, должны быть введены специальные принципы, учитывающие возможность сохранения сознания под наркозом:

- ◇ учеба с персоналом по клинической физиологии, диагностике, профилактике и лечению сохранения сознания под наркозом;
- ◇ перед процедурой с анестезиологическим пособием: оценка риска сохранения сознания под наркозом (ССПН в прошлом, алкоголизм, ожидаемые трудности интубации трахеи, необходимость поверхностной анестезии); при высоком риске обязательна премедикация транквилизаторами, дополнительная проверка дозиметров, испарителей, перфузионных насосов, мониторов;
- ◇ во время процедуры: оценка действия лекарств, искажающих клиническую картину анестезии, тщательный контроль глубины анестезии и показателей мониторинга;
- ◇ после процедуры: беседа с больным, специальные вопросы для выявления возможного ССПН;
- ◇ при выявлении ССПН: признание его осложнением анестезии, выражение больному сочувствия, извинений, объяснение вероятной причины ССПН, необходимые лекарственные и психотерапевтические лечебные действия, их отслеживание в динамике — дни, недели, месяцы.

Перечисленный комплекс действий должен способствовать своевременному выявлению и профилактике сохранения сознания в условиях анестезии — опасного осложнения при общей анестезии.

Другое связанное с влиянием на ЦНС осложнение периоперационного периода имеет несколько названий — СОИТ, послеоперационный делирий и др. Подобно сохранению сознания в условиях анестезии, СОИТ также встречается гораздо

чаще, чем можно предположить. Суть СОИТ состоит в возбуждении или, напротив, угнетении психики больного в послеоперационном периоде, иногда доходящем до состояния реактивного психоза. Основы СОИТ закладываются до и во время операции, а проявляются в послеоперационном периоде.

Ранние признаки СОИТ — речевое возбуждение у больного, его неадекватные просьбы и поступки или необъяснимая депрессия. При бездействии персонала послеоперационного отделения СОИТ прогрессирует, поэтому необходимо сразу обращать внимание на объективизацию психологического состояния больного.

В последние годы большое распространение в медицине критических состояний получили различные шкалы для формализации поведения больного. Особенно популярна шкала R.R. Ricker, которую успешно применяют большинство исследователей. Оригинальная шкала названа *Sedation-Agitation Scale*; она проста и по своей сути, и по правилам применения, содержит пункты от 7 до 1: 7 — опасное возбуждение, 6 — сильное возбуждение, 5 — возбуждение, 4 — спокойствие, сотрудничество, 3 — угнетение, 2 — глубокое угнетение, 1 — сопор.

Необходимо особое внимание к психике больного, чтобы не пропустить ранних признаков СОИТ. Меры, способствующие предупреждению и своевременному лечению СОИТ, можно систематизировать следующим образом:

- ♦ необходим реальный предоперационный психологический контакт с больным;
- ♦ нужна упреждающая аналгезия и седация, а также транквилизация;
- ♦ следует сократить или объединить лечебные действия;
- ♦ особого внимания требуют дети, старики, пациенты с психическими заболеваниями, алкоголики, наркоманы, больные на ИВЛ (поскольку они иногда не получают никаких средств для ограничения сознания);
- ♦ при необходимости — участие психотерапевта.

Оптимальный уровень седации — отсутствие вопросов, но выполнение простых команд, например открывание глаз; сохранение кашлевого и глотательного рефлексов, адекватное дыхание, стабильная гемодинамика.

Система дыхания

Поскольку в систему дыхания входит и его центральная регуляция, анестезия воздействует на дыхание, прежде всего через ЦНС. Таким образом анестезия изменяет и ритм дыхания, и его глубину, и соотношение фаз вдоха и выдоха, и режим работы дыхательных мышц, снижая, например, грудной компонент дыхания. Снижается чувствительность дыхательного центра к изменениям рН, $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$, т.е. меняются все звенья центральной регуляции дыхания — хеморецепторной зоны в дне IV желудочка, синокаротидной зоны и др.

Изменение грудных и брюшных компонентов вентиляции сопровождается уменьшением функциональной остаточной емкости легких и резервного объема выдоха. В связи с этим снижается эффективный альвеолярный объем, а альвеолярный шунт и альвеолярное мертвое пространство увеличиваются, т.е. в легких возникает иное вентиляционно-перфузионное соотношение. Из-за снижения резервного объема выдоха сокращается резерв функциональной остаточной емкости, в связи с чем раньше происходит экспираторное закрытие дыхательных путей.

По-видимому, эти нарушения связаны не только с новым режимом центральной регуляции дыхания, меняющим соотношение грудного и диафрагмального компонентов, но и с влиянием анестетика на бронхиальный и сосудистый тонус легких. Сокращение эффективного альвеолярного объема тем более выражено, чем продолжительнее операция и анестезия. Это можно объяснить возрастающим абсорбционным ателектазированием в легочных зонах с низким вентиляционно-перфузионным соотношением.

Следовательно, профилактика ателектазов при длительных операциях должна быть особенно тщательной.

Анестезиологическое пособие влияет на недыхательные функции легких, в частности на их способность контролировать уровень различных биологически активных веществ, изменяющих тонус сосудов, бронхов, вентиляционно-перфузионное соотношение в легких. Нарушается выработка сурфактанта, меняются уровни серотонина, ангиотензина II, катехоламинов, циклических нуклеотидов и других биологически активных сигнальных молекул.

Анестезия меняет регионарное распределение вентиляции и кровотока в легких, причем кровоток меняется в большей степени, чем вентиляция, поэтому нарушается и распределение вентиляционно-перфузионных соотношений. Существуют определенные различия в регионарном распределении вентиляционно-перфузионных соотношений в легких при разных методах анестезии и ИВЛ. Эти регионарные различия надо учитывать при выборе метода анестезиологического пособия в связи с сопутствующей патологией органов дыхания, поскольку от вентиляционно-перфузионного соотношения в легких главным образом и зависит эффективность легочного газообмена.

Постуральные изменения дыхания во время операции и анестезии характерны для зоны легких, располагающейся внизу при данном положении больного на операционном столе; кровоток резко преобладает над вентиляцией в связи с экспираторным закрытием дыхательных путей (ЭЗДП), также зависящим от регионарного распределения функций в легких.

Анестезия снижает дренирование мокроты из легких, сокращая мукоцилиарный клиренс и угнетая кашлевой рефлекс. Следовательно, нормализация дренирования легких в связи с анестезиологическим пособием — обязательная задача анестезиолога как во время операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде.

Особое влияние на систему дыхания при анестезиологическом пособии оказывает ИВЛ. Она всегда нарушает дренаж мокроты, хотя первоначально, усиливая коллатеральную вентиляцию через поры Кона, облегчает отделение густка мокроты от стенки альвеолы благодаря появлению пристеночного пузырька воздуха. Однако в дальнейшем высыхание слизистой оболочки и отсутствие кашля при ИВЛ требуют от анестезиолога специальных мер по очистке легких от мокроты.

Так называемое продленное апноэ при анестезии и ИВЛ может быть связано с различными физиологическими механизмами. Чаще всего его можно объяснить нефизиологичностью ИВЛ, проводимой методом вдувания: при вдохе повышенное внутрилегочное давление аномально действует на рецепторы растяжения легких. Это ведет к диссоциированным расстройствам функции дыхательного центра — торможению инспираторного отдела и повышению активности экспираторного. Чем длительнее ИВЛ, чем выше среднее внутрилегочное давление, тем выраженнее эти нарушения и тем позже восстанавливается функция инспираторного отдела системы регуляции дыхания.

Причиной продленного апноэ при анестезии и ИВЛ могут быть не только диссоциированные расстройства регуляции дыхания. Продленное апноэ бывает связано с замедленным восстановлением нервно-мышечной проводимости (периферическое апноэ), респираторным алкалозом из-за гипервентиляции или подавлением интерорецепции (центральное апноэ), или сочетанием этих причин (апноэ сочетанной этиологии).

Послеоперационные дыхательные осложнения необходимо учитывать и предупреждать еще в предоперационном периоде. С этой целью следует вычислять респираторный индекс риска (РИР), который рассчитывают с учетом предоперационных [курение, ожирение, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)

и др.], операционных (боль, вредная позиция на операционном столе, продолжительность операции, ИВЛ, кровопотеря и крововозмещение и др.) факторов риска. Каждый фактор выражается в баллах — это и есть РИР, на основании которого проводят специальную предоперационную подготовку и предпринимают, при необходимости, специальные действия во время и после операции.

Особое значение для анестезиолога имеет обструктивное ночное апноэ (ОНА), причем на всех трех этапах периоперационного периода — до, во время и после операции. Американская ассоциация анестезиологов настолько взвешенно отнеслась к проблеме ОНА в связи с анестезиологическим пособием, что в 2006 г. выпустила специальное руководство по этой проблеме, разделяющее действия анестезиолога на три этапа.

Предоперационный период

В этом периоде анестезиолог решает две задачи: выявить ОНА (многие больные не знают о наличии у них этой патологии), и если ОНА диагностировано, решить, нуждается ли больной в специальной предоперационной подготовке.

Вопрос этот настолько важен, что анестезиолог должен у каждого больного, имеющего факторы риска ОНА, указывать в своем предоперационном заключении, что признаков ОНА не выявлено; или при их выявлении продумать и отметить меры дополнительного обеспечения безопасности. Если по ситуации возможна предоперационная подготовка, ее необходимо провести. Если у больного диагностирована кислородная задолженность, надо попытаться ее устранить с помощью носового режима непрерывного положительного давления (нНПД), хотя бы в ночь накануне операции.

Операционный период

Следует подготовиться к трудной интубации трахеи и помнить, что при прочих равных условиях РА при ОНА предпочтительнее общей.

Во время индукции надо обращать внимание на возможную артериальную гипертензию и другую сопутствующую ОНА патологию, строго дозировать миорелаксанты. Не следует торопиться экстубировать больного с ОНА.

Послеоперационный период

Важно помнить о возможности усиления ОНА общими анестетиками, о тщательном контроле рта и глотки с помощью воздуховодов, об особой важности дыхательного мониторинга.

Необходимо учитывать, что опиоидные анальгетики в послеоперационном периоде могут усилить ОНА и по числу эпизодов апноэ, и по продолжительности каждого из них. Точно так же может действовать и оксигенотерапия.

Система кровообращения

Сочетание различных компонентов анестезиологического пособия в комбинации с различными анестетиками и другими медикаментами может давать суммарный эффект, существенно отличающийся от того, который наблюдали бы при раздельном применении этих препаратов. Следовательно, при анестезиологическом пособии нелегко выделить четкое влияние конкретного препарата на сердечный выброс, общее периферическое сопротивление (ОПС), частоту сердечных сокращений и т.д.

Влияние на миокард и сердечный выброс

Большинство современных ингаляционных и неингаляционных анестетиков угнетает миокард, однако у многих из них это прямое действие сопровождается стимуляцией симпатико-адреналовой системы, компенсирующей угнетение миокарда.

Все галогенсодержащие анестетики (галотан, метоксифлуран[®], энфлуран[®]) оказывают прямое кардиодепрессивное действие, хотя раньше полагали, что главное действие галотана на кровообращение — ганглиоблокирующий эффект. Это угне-

тение легко обратимо и исчезает обычно в первые полчаса после прекращения анестезии.

При нейролептаналгезии дроперидол и фентанил действуют на систему кровообращения различно. Дроперидол — слабый α -адренолитик, который несколько сокращает сердечный выброс и ударный объем, изменяя венозный возврат. Фентанил урежает сердечный ритм вследствие центрального депрессивного и холинергического эффектов, а действие его на сократимость миокарда выражено мало. В целом нейролептаналгезия несколько ухудшает сократимость миокарда и умеренно снижает сердечный выброс.

Диазепам на миокард не действует, но кратковременно уменьшает ОПС, вследствие чего артериальное давление (АД) и сердечный выброс несколько снижаются.

Раньше полагали, что кетамин стимулирует миокард, хотя в действительности он его угнетает, а стимуляция кровообращения связана с α - и β -адреностимуляцией сосудов, снять которую весьма непросто.

Тиопентал натрия снижает сердечный выброс, подавляя симпатико-адреналовую активность и прямо действуя на сократимость миокарда. Имеет значение и связанное с действием препарата нарушение венозного возврата крови к сердцу.

Влияние общих анестетиков на тонус периферических сосудов многофакторно и зависит, главным образом, не от свойств анестетика, а от глубины анестезии. Под действием дроперидола, диазепама и тиопентала натрия сопротивление сосудов уменьшается. Кетамин, наоборот, увеличивает периферическое сопротивление сосудистой системы.

Влияние общих анестетиков на сердечный ритм зависит от многих обстоятельств. Аритмии, возникающие во время анестезии, чаще связаны не с прямым действием анестетика, а со стимуляцией симпатико-адреналовой системы, а также с респираторным и метаболическим ацидозом.

Особо опасные моменты анестезии, при которых чаще возникают аритмии, — интубация трахеи и туалет дыхательных путей, стимулирующие блуждающий нерв, а также мышечная фибрилляция при введении первых доз деполяризующих миорелаксантов. В этот момент может внезапно измениться уровень электролитов плазмы. Кроме того, препараты суксаметония могут действовать прямо на холинергический синапс.

Влияние на микроциркуляцию

Поскольку оперативное вмешательство вызывает в организме стрессовое состояние, при котором всегда нарушается микроциркуляция, представляет интерес воздействие на микроциркуляцию анестезии как средства, снижающего выраженность стрессовой реакции.

Поверхностные уровни анестезии сопровождаются повышением вазомоции, т.е. поочередного заполнения и опустошения капиллярных зон, что связано с большей активностью терминальных артериол. Углубление анестезии снижает вазомоцию, поскольку артериолы расширяются и уменьшается их реакция на катехоламинемия. Вены под влиянием общей анестезии чаще всего расширяются. Барбитураты нарушают микроциркуляцию, тогда как диазепам и оксибутират натрия на нее почти не влияют.

Более тонкие влияния анестетиков на систему микроциркуляции уловить трудно, поскольку их искажает влияние операционной травмы, глубины анестезии, инфузионной терапии, изменений метаболизма и т.п. Грубые нарушения микроциркуляции можно наблюдать при любом анестезиологическом пособии в результате действия операции и основной патологии, ради которой она предпринята.

Влияние местных анестетиков на систему кровообращения зависит не только от характера анестетика, но и от способа его применения (инфильтрационная, проводниковая, эпидуральная, субарахноидальная анестезия).

Все местные анестетики увеличивают рефрактерный период сердца, угнетают возбудимость, сократимость и проводимость миокарда. Учитывая этот эффект, лидокаин (ксикаин*) и тримекаин используют для лечения тахиаритмий. Прямое угнетающее действие местных анестетиков на миокард может проявиться при введении прокаина (новокаина*) и новокаинамида* в больших дозах. Так же могут действовать местные анестетики на сердце плода при эпидуральной анестезии в родах.

Субарахноидальная и эпидуральная анестезия блокируют преганглионарные симпатические волокна, и ОПС благодаря этому снижается, а АД может падать, если зона анестезии велика. Все местные анестетики обладают и прямым действием на артериолы — вызывают вазодилатацию и снижают сосудистое сопротивление. Сочетание прямого действия местных анестетиков на миокард, артериолы и ганглии может привести к значительному снижению АД.

Таким образом, все используемые в настоящее время общие и местные анестетики угнетают кровообращение, но одновременно они воздействуют и на системы компенсации, благодаря чему их угнетающий эффект достаточно безопасен. Тем не менее при сопутствующей патологии системы кровообращения, некорригированных волевических и метаболических расстройствах влияние анестезии на кровообращение может быть опасным и должно быть учтено анестезиологом.

Действие анестетиков на кровообращение маскируется гипоксией. Влияние гипоксии на систему кровообращения двухфазно. Вначале возникает генерализованный спазм артериол и венул (кроме мозгового и коронарного бассейнов микроциркуляции), возрастает АД и учащается пульс. Вторую фазу наблюдают при неустранимой своевременно гипоксии, когда развиваются реологические расстройства кровотока с секвестрацией крови и снижением ОЦК. Наблюдают метаболический ацидоз, электролитные расстройства, интерстициальный отек из-за увеличения проницаемости мембран. Возникает миокардиальная недостаточность. Гипероксия, встречающаяся при анестезиологическом пособии, может сопровождаться брадикардией, снижением АД вследствие химической денервации каротидного гломуса.

Респираторный ацидоз стимулирует симпатико-адреналовую систему и, следовательно, выброс катехоламинов. Благодаря этому компенсировано прямое угнетающее действие гиперкапнии на миокард. Гиперкапния влияет на пороговую концентрацию различных анестетиков, при которой возникает аритмия (так называемый аритмический порог). При выраженном респираторном ацидозе возможен повышенный транспорт калия из клеток в межклеточную жидкость, меняющий сократимость миокарда.

Гиперкапния без сопутствующей гипоксии не слишком нарушает кровообращение. Наоборот, по мере возрастания $p_a\text{CO}_2$ увеличивается и сердечный выброс. Поскольку гиперкапния стимулирует симпатико-адреналовую систему, быстрое ее устранение может привести к тяжелому коллапсу («постгиперкапническая гипотензия»), который наблюдают, например, после окончания общей анестезии по закрытому контуру, если поглощение углекислого газа было неполным, или при гиповентиляции.

Респираторный алкалоз ведет к спазму резистивных сосудов и брадикардии. Во время анестезии гипокапния может быть обусловлена режимом ИВЛ, а также снижением продукции углекислого газа в связи с угнетением метаболизма под влиянием анестезии, миорелаксации и низкой температуры тела. Гипокапния может уменьшать сердечный выброс.

Постуральные реакции кровообращения особенно выражены при изменении сосудистого тонуса под влиянием анестезии и гиповолемии. Главный механизм постуральных реакций — изменение (снижение или увеличение) венозного возврата в случае перемены положения тела. Значительную угрозу представляет

также механическое растяжение опасных рефлексогенных зон при операционной позиции, в частности перерастяжение солнечного сплетения при положении для операций на желчных путях, которое ведет к синдрому Бурштейна (внезапные коллапс и апноэ с последующим тахипноэ).

Рефлекторная импульсация из операционной раны может привести к аритмии, фибрилляции сердца или асистолии, сосудистым дистониям. Наиболее опасные рефлексогенные зоны — желчные пути, гортань и глотка, средостение, легкие, поверхность, брыжейка, глазные яблоки, надкостница.

Система крови

Система крови тесно связана с иммунореактивной системой (через эндотелиальную стенку) и с системой кровообращения. Что касается свойств крови, то в связи с анестезиологическим пособием исследовали только свертывающую и связанные с нею системы крови — антикоагулянтную и фибринолитическую.

Некоторые анестетики (галотан, закись азота⁺) влияют на клеточный состав крови, кислородтранспортную функцию эритроцитов, хемотаксические свойства лейкоцитов. Однако происходящие изменения не имеют клинического значения, и их с трудом удается дифференцировать от изменений, связанных со стрессовой реакцией организма.

Влияние операции и анестезии на свертывающие и иммунные свойства крови весьма значительно и требует специального внимания анестезиолога. Во время операции на свертывающую, антикоагулянтную и фибринолитическую системы крови влияет прежде всего операционная травма, вызывающая реакции операционного стресса, в том числе нарушение равновесия в образовании и растворении фибрина. Связанные с операцией кровотечение и кровопотеря нарушают реологию крови, ведут к образованию агрегатов и тем самым стимулируют внутрисосудистое свертывание крови. Применяемые при коррекции кровопотери гемотрансфузии или трансфузии плазмо- и кровезамещающих жидкостей вызывают немедленное изменение свертывающих свойств крови.

Свертывающая система крови меняется под влиянием анестезии. Изменения связаны не только со свойствами анестетика, но и с подавлением симпатико-адреналовой активности, нарушением кислородного и углекислотного гомеостаза, метаболическими расстройствами. Применение медикаментов при использовании вспомогательных методов также влияет на реологические свойства и свертываемость крови.

Особое значение имеет исходное состояние свертывающей системы крови в связи с ее собственной патологией или патологией органов и систем, от которых она зависит, — печени, почек, селезенки, костного мозга, систем кровообращения и дыхания. Естественно, что на изменение свертывающей системы крови при анестезиологическом пособии влияет антикоагулянтная и фибринолитическая терапия, проведенная до операции.

Следует подчеркнуть, что существует не только общность, но и различия между местной гемостатической реакцией и общим состоянием свертывающей системы крови. В местном гемостазе фибринолитическая система не участвует до тех пор, пока ауторегуляция функций организма не нарушена, тогда как в развитии ДВС она принимает самое активное участие. При неосложненном оперативном вмешательстве свертывающая система не вызывает генерализованного внутрисосудистого свертывания крови и диссеминированного тромбообразования, хотя коагуляционная активность крови повышена. Свертывающая система находится под контролем главным образом антикоагулянтной системы, а фибринолитическая активность при этом даже несколько угнетена. Это состояние системы свертывания можно рассматривать как адекватную приспособительную реакцию на агрессию, предназначенную уменьшить вероятное или реальное кровотечение.

Различные медикаменты, применяемые во время и после операции, влияют на систему свертывания крови. Эпинефрин и другие катехоламины, эфедрин, атропин, морфин, прогестерон предрасполагают к гиперкоагуляции, в то время как ацетилсалициловая кислота и другие салицилаты, дипиридамол, индометацин, винпоцетин, пентоксифиллин, инсулин, антикоагулянты замедляют процесс свертывания. Мочегонные препараты с различным механизмом действия могут увеличить вязкость крови, и тогда возникает гиперкоагуляция. Декстраны, коллоиды и другие дезагреганты изменяют заряд форменных элементов крови, препятствуют их склеиванию и, следовательно, предрасполагают к гипокоагуляции, поэтому дозу вводимых декстранов надо регулировать под контролем свертывающей активности крови.

Что касается действия самих анестетиков, то во время анестезии на свертывающую систему крови влияют не столько свойства анестетика, сколько степень угнетения или возбуждения симпатико-адреналовой активности, поскольку катехоламины усиливают свертывание крови. Следовательно, поверхностная анестезия любым анестетиком, гипоксия, гиперкапния способствуют гиперкоагуляции из-за возникающей катехоламинемии, тогда как глубокая анестезия ведет к гипокоагуляции, если не сопровождается гиповентиляцией, гипоксией и гиперкапнией. Влияние режима анестезии на микроциркуляцию и, следовательно, на реологические свойства крови также активнее изменяет свертывающую систему крови, чем сам анестетик.

Особенно опасны при оперативных вмешательствах коагулопатические кровотечения, возникшие в результате как предшествующих операции дефектов гемостаза, так и коагулопатий, развившихся в связи с операцией.

Коагулопатическое кровотечение может быть связано с предшествующей антикоагулянтной терапией, но если ее внезапно прерывают, то могут возникать не менее опасные тромбозы. Если больной получал антикоагулянты до операции, то необходимо вводить их и в раннем послеоперационном периоде, поскольку на 7–10-е сутки после операции опасность тромбозов особенно велика.

Функциональное состояние печени

При проведении анестезиологического пособия функциональное состояние печени меняется под влиянием компонентов пособия, но в гораздо большей степени — под влиянием операции, режима вентиляции, инфузии и др.

Различают следующие группы факторов, воздействующих на печень во время оперативного вмешательства:

- ◇ операционные факторы (кровотечение, механическая травма печени, гиперкатехоламинемия, истощающая гликогенные депо печени, патологические рефлексy и др.);
- ◇ гемотранфузионная терапия;
- ◇ режим вентиляции и зависящий от него кислородный и углекислотный гомеостаз;
- ◇ действие анестетиков и других медикаментов, используемых при операции и анестезии.

Действие перечисленных факторов на функциональное состояние печени реализуется главным образом через изменение печеночного кровотока и метаболических процессов в ней.

Печеночный кровоток нарушают все виды гиповолемии: операционное кровотечение, гиповолемия в результате патологического перераспределения крови, связанного с длительной травматизацией тканей и нарушением реологических свойств крови. Гиповолемию с нарушением печеночного кровотока может вызвать и общая анестезия избыточной глубины, и применение ганглионарной блокады или спинномозговой анестезии с неадекватным сокращением ОЦК.

Снижение печеночного кровотока можно наблюдать иногда и при использовании некоторых анестетиков в умеренных дозах. Например, галотан несколько снижает печеночный кровоток без повышения сосудистого сопротивления органов брюшной полости. Так же действует высокая СА.

Механическая травма печени при операциях на органах брюшной полости может быть связана с давлением ранорасширителя. Печеночный кровоток в зоне давления сокращается, и создаются условия для ишемического повреждения печени, хотя большой роли в возникновении печеночной недостаточности механическая травма не играет. Гораздо опаснее для кровоснабжения печени травматизация и парез кишечника, который всегда ведет к нарушению кровотока в воротной системе, поступлению в печень повышенных количеств биологически активных и токсических продуктов.

Особое значение в нарушении функции печени при критических состояниях, в том числе в связи с периоперационным периодом, имеет нарушение кровоснабжения печени при синдроме абдоминальной компрессии (САК), в англоязычной литературе его чаще называют *Intraabdominal compartment syndrome (ICS)*. Обусловлено это особенностями кровоснабжения печени, которая на $\frac{3}{4}$ обеспечивается кровью из воротной вены (легко сжимаемой при росте внутрибрюшинного давления) и лишь на $\frac{1}{4}$ — из печеночной артерии.

Нормальное внутриабдоминальное давление (ВАД), измеряемое непрямым путем (через мочево́й пузырь или желудок), колеблется при вдохе/выдохе около нуля. Внутриабдоминальной гипертензией считают повышение абдоминального давления свыше 10 мм рт.ст. с постепенным ростом ВАД до цифр свыше 25–50 мм рт.ст., когда необходимо выполнять декомпрессию.

Величина абдоминального давления растет с увеличением массы тела сверх нормы, при напряжении мышц живота, при воспалительной (перитонит) и цирротической экс- и трансудации жидкости в брюшную полость, при травмах и заболеваниях органов брюшной полости, парезе кишечника и других формах кишечной непроходимости.

САК аналогичен другим синдромам, относящимся к неконтролируемому росту давления в замкнутом пространстве. К таким можно отнести глаукому, тампонаду перикарда, напряженный пневмоторакс, внутричерепную гипертензию и др.

При значительном росте ВАД сокращается перфузионное давление органов (разница между средним артериальным и интраабдоминальным давлением), расположенных в брюшной полости и забрюшинном пространстве. Соответственно может ухудшиться кровоснабжение почек, поджелудочной железы, печени, желудка, тонкой и толстой кишки, матки с придатками, мочевого пузыря. Функции этих органов, очевидно, при этом ухудшаются.

Внутриабдоминальная гипертензия смещает диафрагму в краниальном направлении, ограничивая вентиляцию легких и закладывая начало дыхательной недостаточности. Считают, что из-за смещения диафрагмы растет и внутригрудное давление, следовательно, ухудшаются условия для работы сердца, его кровенаполнения, тем более что венозный возврат снижается из-за сдавления нижней полой вены. Сердечный выброс при этом сокращается, что замыкает порочный круг. Механическое препятствие оттоку крови от мозга повысит внутричерепное давление, и ЦНС будет вовлечена в процесс, запущенный ростом ВАД.

Первичное нарушение питания кишечной стенки из-за внутриабдоминальной гипертензии вызывает ее ишемию и, следовательно, увеличение ее проницаемости. Вследствие этого в сосуды кишечника из его просвета проникает эндотоксин и даже бактерии, запуская инфекционный (кишечный) механизм полиорганной недостаточности. Теперь не надо искать прямых механических воздействий внутриабдоминальной гипертензии на органы брюшной и грудной полости — их

повредят сигнальные молекулы иммунореактивной системы, и нет в организме такой ткани и такого органа, куда бы они не добрались.

Ишемия кишечной стенки приводит не только к росту ее проницаемости, но и к парезу кишечника, который вызовет внутриабдоминальную гипертензию или усилит ее, чтобы замкнуть порочный круг.

Очевидно, надо измерять ВАД, тем более что методика его измерения не более инвазивна, чем прямое измерение артериального или центрального венозного давления (ЦВД), а также интрацеребрального давления. Следует учитывать влияние внутриабдоминальной гипертензии на показатели ЦВД, давления спинномозговой жидкости, выбранных величин давления вдоха и выдоха при респираторной поддержке. Необходимо своевременно выполнить абдоминальную декомпрессию при САК, чтобы не усугублять течение полиорганной недостаточности, поскольку других активных методов управления внутриабдоминальной гипертензией в распоряжении специалистов пока нет.

Трансфузия крови и белковых препаратов представляет несомненную опасность для печени в связи с тем, что аллергия — один из ведущих факторов повреждения печени.

Гепатотоксический эффект анестетиков, вероятно, наименее опасен для здоровой печени среди прочих факторов оперативного вмешательства. Тем не менее гепатотоксичность различных анестетиков заслуживает обсуждения.

Прежде чем относить возникновение гепатита или печеночной недостаточности на счет прямого или опосредованного действия анестетика на печень, следует исключить ряд других, более частых и более важных факторов. Надо убедиться в том, что больной не страдал скрытой печеночной недостаточностью, что ему не вводили гепатотоксических антибиотиков или иных медикаментов. Необходимо исключить влияние гиповолемии любой этиологии, гипоксии, гемолиза и других повреждающих печень факторов, не относящихся к действию анестезии.

Почти все медикаменты так или иначе детоксицирует печень. Ни один из применяемых в настоящее время анестетиков не дает особого гепатотоксического эффекта, большего, чем любой другой медикамент. Относительно гепатотоксичности галотана до сих пор высказывают различные мнения, но не вызывает сомнений, что если даже галотан и гепатотоксичен, то эта опасность весьма преувеличена. Тем не менее, хотя и не следует бояться применять галотан у пациентов со здоровой печенью, лучше отказаться от него при печеночной патологии.

Тиопентал натрия не является гепатотоксичным анестетиком, при его введении происходит связывание молекул анестетика с молекулами альбуминов. Образовавшиеся комплексы не обладают ни наркотическими, ни токсическими свойствами. Так обезвреживается основная часть введенного препарата. Небольшие его количества связываются мышцами, жиром, часть разрушается в печени. Следовательно, тиопентал натрия не опасен для функций печени, но недостаток альбуминов, который, как правило, наблюдают при печеночной недостаточности, может иметь опасные последствия. Тиопентал натрия, не соединившись с альбуминами плазмы, циркулирует в организме в виде активного анестетика, вызывая гораздо более глубокую анестезию, чем требуется. Возникает передозировка и, как немедленное следствие, — угнетение дыхания и кровообращения, которое, в свою очередь, ведет к опасным для печени гипоксии, респираторному ацидозу и сокращению кровотока. Более того, связывание тиопентала натрия с альбуминами происходит только при нормальной или слабоосновной реакции плазмы. При возникновении респираторного и метаболического ацидоза реакция плазмы нарушается, свободного тиопентала натрия остается еще больше, анестезия углубляется без введения дополнительного количества анестетика, действие патологических механизмов усугубляется. Очевидно, прежде чем установить дозу вводимого при патологии печени тиопентала натрия, надо определить уровень

альбуминов плазмы. При гипоальбуминемии анестезия необходимой глубины может быть достигнута значительно меньшими количествами препарата.

Функциональное состояние почек

Во время операции на функциональное состояние почек, как и печени, анестезиологическое пособие влияет положительно, защищая их от многих факторов операционной агрессии — травмы, гипоксии, гиперкатехоламинемии и т.п.

Используемые при анестезиологическом пособии средства не угнетают функции почек. Наоборот, снятие страха и эмоционального напряжения с помощью средств, применяемых для премедикации и индукции, предупреждает гиперкатехоламинемии и уменьшает вредное влияние оперативного вмешательства на почки. Хорошую защиту от операционного стресса обеспечивает нейролептаналгезия, хотя при ней несколько повышено содержание антидиуретического гормона, сокращающего диурез.

Нефротоксический эффект анестетиков по сравнению с факторами, сопутствующими оперативному вмешательству (главным образом, гиповолемией и гипоксией), не имеет никакого клинического значения. Исключение составляет лишь метоксифлуран®, о нефротоксичности которого сообщают довольно часто. Его не следует использовать при анестезиологическом пособии больным с функционально неполноценными почками.

Все другие общие анестетики, применяемые в современной анестезиологии, в клинических дозах не оказывают повреждающего действия на почки, хотя изменения, главным образом, фильтрации, с мало меняющейся реабсорбцией, наблюдаются при общей анестезии большинством известных анестетиков. Это сопровождается снижением минутного диуреза (иногда до 50% нормальной величины), но в течение нескольких часов после операции функция почек нормализуется. Если же функции не восстанавливаются, то, вероятнее всего, это связано с многообразными патологическими влияниями на почки во время операции и в ближайшем периоде после нее, которые анестезиолог не сумел устранить.

Миорелаксанты не оказывают негативного действия на почки, но могут задерживаться патологически измененными почками и циркулировать, вызывая продленное апноэ. ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), обеспечивающая адекватные уровни p_aO_2 и p_aCO_2 , может через систему волюморцепторы–гипоталамус–гипофиз повысить уровень антидиуретического гормона и снизить диурез.

Различные виды СА, в частности эпидуральная блокада, благоприятно сказываются на функциях почек до тех пор, пока не возникает значительной артериальной гипотензии, ведущей к ишемии почек. Следует иметь в виду, что гипотензия гораздо менее опасна для почек, чем гиповолемия в результате критического замедления крови в связи с нарушениями микроциркуляции, которые эпидуральная блокада в большинстве случаев устраняет.

Какова бы ни была природа гиповолемии и артериальной гипотензии, применение вазопрессоров, в частности норэпинефрина, ухудшает, а не улучшает состояние почек, поскольку централизация кровотока под воздействием вазопрессоров происходит за счет сокращения кровоснабжения почек и других органов.

Помимо гиповолемии, гипоксии и ацидоза, во время операции почки могут быть повреждены свободным гемоглобином и миоглобином. Гемолиз во время операции чаще всего является результатом гемотрансфузии, а миолиз — следствием мышечной ишемии, а иногда и злокачественной гипертермии. Почки фильтруют свободный гемоглобин, если его уровень в плазме превышает 0,5–1,4 г/л, а миоглобин свыше 0,15 г/л. Если во время операции установлен гемолиз или миолиз, то обязательны стимуляция диуреза и введение натрия гидрокарбоната.

До тех пор пока диурез во время операции и анестезии находится в пределах 0,5–1 мл/мин, анестезиолог может не беспокоиться за функцию почек, но сокра-

шение его ниже этого предела — сигнал к немедленным диагностическим и лечебным действиям.

Эндокринная система

Влияние хирургической патологии и операционной травмы на эндокринную систему, несомненно, превышает то влияние, которое оказывает анестезиологическое пособие, одна из задач которого — снижение реакции эндокринной системы на операционную агрессию.

Гипофиз

Уровень АКТГ при вводной анестезии повышается, и этот процесс продолжается в течение всего оперативного вмешательства. Указанный эффект анестезии наблюдают при общей анестезии разными анестетиками, а также в послеоперационном периоде. Однако при спинномозговой анестезии ни во время операции, ни в послеоперационном периоде уровень АКТГ плазмы не повышается.

Травма, боль, страх, операция и гиповолемия повышают уровень АДГ. Стимулятором выброса этого гормона служит кровопотеря. Эту реакцию надо считать приспособительной, поскольку благодаря ей в организме задерживается вода и увеличивается ОЦК. Чем травматичнее операция, тем выше уровень АДГ, и этот рост может быть блокирован морфином, фентанилом и эпидуральной анестезией.

Уровень тиреотропного гормона гипофиза под влиянием общей анестезии галотаном, оксибутиратом натрия, тиопенталом натрия, СА и самой операции не меняется. В ближайшем послеоперационном периоде наблюдают снижение уровня тиреотропного гормона.

Надпочечники

Премедикация снижает активность коркового и мозгового вещества надпочечников, причем степень этого подавления может даже служить критерием эффективности премедикации.

ИВЛ сама по себе едва ли изменяет активность коры надпочечников, тогда как ее неадекватные режимы с нарушением газообмена и метаболизма могут стимулировать и мозговое, и корковое вещество.

Под влиянием анестезии меняется содержание катехоламинов. В послеоперационном периоде уровень катехоламинов всегда повышается, причем преобладание эмоционального стресса способствует увеличению, главным образом, количества адреналина, а физического — норадреналина.

Ренин-ангиотензиновая система. Премедикация не влияет на уровень ренина, как и кратковременная анестезия галотаном и эпидуральная анестезия. Операция стимулирует выброс ренина, причем его уровень особенно возрастает при недостаточной инфузии жидкости во время операции при постепенно нарастающей гиповолемии. Эпидуральная анестезия блокирует этот рост.

Щитовидная железа

Несмотря на то, что уровень тиреотропного гормона гипофиза в связи с анестезией остается прежним, содержание тироксина и трийодтиронина изменяется. Обнаруживают значительное повышение плазменного уровня тироксина в связи с галотановой анестезией, тогда как при использовании оксибутирата натрия, тиопентала натрия и спинномозговой анестезии изменений содержания тироксина не наблюдают. Следует отметить, что сама по себе операционная травма может повышать уровень тироксина. Премедикация диазепамом на уровни тироксина и трийодтиронина не влияет.

Резюмируя материалы о влиянии анестезии и операции на эндокринную систему, следует отметить, что реакция эндокринной системы может быть связана со многими обстоятельствами. Она зависит от возраста больных, исходного эмоционального и физического состояния, болезней эндокринной системы.

Травматичность, локализация и продолжительность оперативного вмешательства — главные факторы, влияющие на эндокринную реакцию.

Режим анестезии также имеет значение. Например, медленное введение анестетиков, спокойная индукция обуславливают менее выраженную реакцию эндокринной системы, чем введение в анестезию, сопровождающееся возбуждением. Интенсивность опасных эндокринных сдвигов может быть снижена эпидуральной анестезией и другими видами местных блокад, которыми надо пользоваться шире, чем это делают в настоящее время.

Наконец, следует помнить, что нормализация гомеостаза (устранение гиповолемии, нарушений газообмена, метаболизма, гипотермии или гипертермии) представляет собой важный комплекс средств, устраняющих патологическую реакцию эндокринной системы на операцию и анестезию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Гельфанд Б.Р., Кириенко П.А., Мартынов А.Н. и др. Упреждающая аналгезия: клинко-физиологическая основа, принципы и методы // Актуальные проблемы МКС. — 2003. — Вып. 10. — С. 134–147.

Горобец Е.С. Принципы анестезии при абдоминальных онкологических операциях // Вестн. интенсив. тер. — 2008. — № 2. — С. 18–25.

Жданов Г.Г., Зильбер А.П. Реанимация и интенсивная терапия. — М.: Академия: Медицина, 2007. — 400 с.

Зильбер А.П. Этюды критической медицины. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 568 с.

Зильбер А.П. Этюды респираторной медицины. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 792 с.

Зильбер А.П. Этюды медицинского права и этики. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 840 с.

Овечкин А.М., Решетняк В.К. Использование длительной эпидуральной аналгезии для предупреждения операционного стресс-ответа // Боль. — 2003. — № 1. — С. 61–65.

Осипова Н.А., Петрова В.В., Абузарова Г.Р. и др. Перспективы профилактики послеоперационного нейропатического болевого синдрома у онкологических больных // Анест. и реаниматол. — 2005. — № 5. — С. 30–33.

Полушин Ю.С., Широков Д.М., Струков Е.Ю. Использование газоразрядной визуализации для оценки операционного стресса у больных с абдоминальной хирургической патологией // VIII Всерос. съезда анестезиологов-реаниматологов: Сборник. — Омск, 2002.

Allen K., Golden L.H., Izzo J.L. et al. Normalization of hypertensive responses during ambulatory surgical stress by perioperative music // Psychosom. Med. — 2001. — Vol. 63. — P. 487–492.

Arozullah A.M., Daley J., Henderson W.G. et al. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery // Ann. Surg. — 2000. — N 2. — P. 242–253.

Beilin B., Rusabrow Y., Shapira Y. et al. Low-dose ketamine affects immune responses in humans during the early postoperative period // Br. J. Anaesth. — 2007. — Vol. 99, N 3. — P. 522–527.

Brennan T. Incisional sensitivity and pain measurements // Anesthesiology. — 2005. — N 1. — P. 3–4.

Durlu N., Batislam Y., Ozatamer O. The effect of isofluran and sevofluran on immune system in minor surgical intervention // J. Ankara Med. School. — 2002. — N 3. — P. 105–112.

Hori Y. The effects of neurosurgical stress on peripheral lymphocyte subpopulations // J. Clin. Anesth. — 2003. — N 1. — P. 1–8.

Kopko P.M. Rewiew: transfusion-related acute injury: pathophysiology laboratory investigation and donor management // Immunohematol. — 2004. — N 2. — P. 103–111.

Kumar A., Sadhasivam S., Sethi A. Anesthesia-immune system interactions: implications for anesthesiologists and current perspectives // Indian J. Anesth. — 2002. — N 1. — P. 8–20.

Lekprasert V. Preanesthetic assessment of the patient who reports previous awareness // Anesthesiology News. — 2008. — June. — P. 35–38.

Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea // Anesthesiology. — 2006. — N 5. — P. 1081–1093.

Renaudier P., Schlanger S., Mai-Phuong V. et al. Epidemiology of transfusion related acute lung injury in France // Transfus. Med. Hemother. — 2008. — Vol. 35, N 2. — P. 89–91.

Sebel P.S., Browdle T.A., Groneim M.M. et al. The incidence of awareness during anesthesia: a multicenter United States study // *Anesth. Analg.* – 2004. – Vol. 99. – P. 833–839.

Sessler D. Anesthesia may affect metastasis risk after cancer surgery // *Anesthesiology.* – 2006. – Vol. 105. – P. 660–664.

Tanno M., Nakajama A., Ishiwata T. et al. Effect of general anesthesia on the abnormal immune response in patients with rheumatoid arthritis // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2004. – N 6. – P. 727–732.

Ushiyama T., Nakatsu T., Yamane S. et al. Heart rate variability for evaluation surgical stress and development of postoperative complications // *Clin. Exp. Hypertens.* – 2008. – N 1. – P. 45–55.

Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс

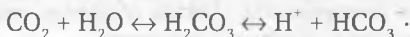
Общие положения

Среди физико-химических показателей организма важнейшее место принадлежит кислотно-основному равновесию (КОР) крови. От соотношения концентраций ионов водорода (H^+) и ионов OH^- крови зависит активность ферментов, интенсивность окислительно-восстановительных реакций, процессы расщепления и синтеза белка, окисления углеводов и липидов, чувствительность клеточных рецепторов к медиаторам и гормонам, проницаемость клеточных мембран, физико-химические свойства коллоидных систем клеток и межклеточных структур и многое другое.

Водород — самый распространенный атом во всех клетках, находящийся в основном в составе воды. Ион водорода (H^+) играет главную роль в образовании кислот и оснований; его концентрация должна находиться в строгих пределах, иначе клетки погибнут, что связано, главным образом, с действием H^+ на форму и функцию белков и активных ферментов. Основание — донор ионов водорода, а кислота — акцептор ионов водорода.

Большая часть ионов водорода образуется в результате метаболизма углеводов ($C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$), жиров и белков.

Другой важный продукт обмена веществ — углекислый газ (CO_2), влияющий на концентрацию ионов H^+ . Углекислый газ называют кислотой, хотя к нему и не присоединен ион H^+ . Этот факт связан с тем, что CO_2 вступает в реакцию с водой с образованием углекислоты (H_2CO_3), диссоциирующей с образованием протонов и являющейся, таким образом, ведущим фактором закисления среды:



При постоянной температуре давление газа над поверхностью жидкости определяется количеством нерастворенного газа. Поскольку воздух представляет собой смесь газов, давление каждого газа пропорционально его молекулярной концентрации. Оно называется парциальным давлением.

При растворении углекислого газа в воде небольшое его количество превращается в углекислоту; количество образуемой углекислоты прямо пропорционально количеству углекислого газа в растворе и, следовательно, парциальному давлению CO_2 (pCO_2). Углекислоту относят к слабым кислотам, в незначительной степени диссоциирующим на ионы водорода и бикарбоната.

Все эти факторы приводят к тому, что повышение давления CO_2 в альвеолах увеличивает давление CO_2 в легочных капиллярах, а также количество углекислоты во внеклеточной жидкости и наоборот.

Третий фактор образования водородных ионов — соотношение окисленного и восстановленного гемоглобина (превращение двухвалентного железа в трехвалентное и наоборот):



Роль иона водорода

Нормальная концентрация водородных ионов настолько важна для организма, что самые незначительные изменения в скорости его образования или выведения приводят к серьезным нарушениям общего гомеостаза организма. Именно поэтому основные вопросы: где образуется, какую реакцию вызывает и как выводится этот ион? Баланс ионов водорода в организме представлен в табл. 7-1.

Таблица 7-1. Баланс ионов водорода в организме, ммоль/день

Накопление	Удаление
CO_2 13000	Легкие 13000
Лактат 1500	Печень / почки 1500
Белок, SO_4^- , PO_4^- 45	Титрационные кислоты 30
Фосфолипиды 13	NH_4^+ 40
Другие причины 12	

Можно видеть, что основным источником ионов H^+ в клетке является углекислый газ, накапливающийся в результате распада жиров и углеводов. Кроме того, их накопление происходит при диссоциации органических и неорганических кислот, преобразовании белков и фосфолипидов. При условии адекватной работы механизмов компенсации соотношение между накопленными и удаленными ионами H^+ находится в равновесии. Так, CO_2 выделяется легкими, лактат метаболизируется в печени и частично выделяется почками. Почками также удаляются (в виде титрационных кислот и аммония) ионы H^+ , накопленные при преобразовании белков, диссоциации неорганических кислот, фосфолипидов и т.д.

Основные причины накопления водородных ионов:

- ♦ дефицит выведения CO_2 ;
- ♦ неадекватное снабжение клеток кислородом (накопление молочной кислоты и увеличение продукции CO_2 в клетках);
- ♦ аномальное образование кислот;
- ♦ неадекватное выведение кислот почками.

Дефицит выведения CO_2 обусловлен неадекватной работой легких. Так, если легкие не в состоянии полностью вывести накопленное количество CO_2 , то соединенный с водой углекислый газ образует угольную кислоту, диссоциирующую на ионы водорода и бикарбоната. Таким образом, реакция будет сдвинута вправо; количество водородных ионов увеличится:



В результате неадекватного снабжения клеток кислородом происходит интенсивное накопление молочной кислоты. При диссоциации кислота образует ионы водорода и лактата. Кроме того, вследствие накопления углекислого газа в клетках соотношение между продукцией CO_2 и потреблением O_2 в организме превышает 1, тогда как в норме оно составляет 0,8 (продукция CO_2 — 200 мл/мин; потребление O_2 — 250 мл/мин).

Аномальное образование кислот обусловлено нарушением равновесия: накопление органических и неорганических кислот происходит быстрее, чем их нейтрализация.

Неадекватное выведение кислот почками обычно наблюдают у больных с хронической почечной недостаточностью; вместе с тем острая почечная недостаточность такого влияния не оказывает, поскольку общее выделение почками водородных ионов не превышает 100–200 ммоль/сут.

Концентрацию водородных ионов измеряют в ммоль/л, для клинических целей используют отрицательный логарифм ионов водорода — рН. Расчет рН проводится по уравнению Гендерсона–Хассельбаха, в основу которого положена диссоциация наиболее мощной буферной системы (угольная кислота/бикарбонат). Итак:

$$\text{pH} = \text{pK} + \frac{\lg \text{HCO}_3^-}{\alpha \text{CO}_2 \times \text{pCO}_2}, \quad (1)$$

где $\text{pK} = 6,10$, αCO_2 — константа растворимости углекислого газа (0,03 ммоль/л на мм рт.ст.).

Нормальная концентрация актуального бикарбоната (HCO_3^-) 27 ммоль/л, нормальная величина pCO_2 — 40 мм рт.ст. ($40 \times 0,03 = 1,35$).

$$\text{pH} = 6,1 + \frac{\lg 27}{1,35} = 6,1 + \lg 20 \quad (\lg 20 = 1,3). \quad (2)$$

В конечном итоге получается: $\text{pH} = 6,1 + 1,3 = 7,40$.

Именно изменение рН (7,40) характеризует нарушения КОР крови: его уменьшение свидетельствует о накоплении ионов H^+ , что называют ацидозом, а увеличение указывает на уменьшение ионов H^+ , что называют алкалозом.

Соотношение между концентрацией ионов водорода и рН: при рН 7,40 концентрация ионов составляет 40 нмоль/л; каждое увеличение (или снижение) рН на 0,01 единицы снижает (или увеличивает) концентрацию ионов водорода на 1 нмоль/л.

Закон поддержания постоянства рН

Организм всегда стремится к удержанию рН в строгих пределах, что создается и поддерживается тремя основными механизмами: вне- и внутриклеточными буферными системами; респираторной регуляцией CO_2 путем изменения частоты и глубины дыхания; почечной регуляцией концентрации ионов бикарбоната (HCO_3^-) и выделения ионов H^+ .

Основные компенсаторные механизмы, нормализующие рН

Плазма крови

Наиболее мощная система плазмы крови — система угольная кислота/бикарбонат. Только 5% чистого CO_2 переносит плазма крови в растворенном виде, 20% — транспортируют эритроциты, остальные 75% CO_2 кровь переносит как бикарбонат.

1. Угольная кислота/бикарбонат ($\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$).

Буферная мощность 65%.

При избытке ионов H^+ указанная реакция сдвигается вправо и углекислый газ, образующийся вследствие диссоциации угольной кислоты, удаляется легкими. При избытке ионов HCO_3^- реакция сдвигается влево, при этом усиливается выделение почками бикарбоната, и концентрация ионов H^+ увеличивается.

2. Белки ($\text{H}^+ + \text{белок} \rightarrow \text{НБ}$).

Буферная мощность 5%.

В связи с тем, что концентрация белков в плазме крови невелика, незначительна их буферная мощность и в плазме. Однако в клетках они играют существенную роль при переносе ионов между вне- и внутриклеточным пространством.

3. Фосфаты ($\text{H}^+ + \text{HPO}_4^{2-} \rightarrow \text{H}_2\text{PO}_4$).

Буферная мощность 1%.

Небольшая концентрация фосфатов в плазме крови определяет их низкую буферную мощность; вместе с тем основная их роль как буферных механизмов проявляется в клетках и почках.

4. Эритроциты ($H^+ + Hb^- \rightarrow HHb$).

Буферная мощность 29%.

Особой по своей силе является гемоглибиновая буферная система. В эритроцитах при помощи фермента карбоангидразы CO_2 соединяется с водой, образуя угольную кислоту, сразу диссоциирующую на ионы H^+ и HCO_3^- . Ион водорода, как указано выше, соединяется с восстановленным гемоглибином. Ион бикарбоната соединяется с калием, образуя бикарбонатную соль $KHCO_3$. Ионы бикарбоната накапливаются в эритроцитах; при снижении их концентрации в плазме крови происходит перемещение эритроцитов в плазму (эритроциты: $KHCO_3 \rightarrow K^+ + HCO_3^- \rightarrow$ плазма крови). При этом в эритроциты входят ионы хлора, соединяясь с калием; таким образом, клетка остается нейтральной (плазма крови: $Cl^- \rightarrow$ эритроциты $\rightarrow KCl$). Кроме того, буферную емкость гемоглибина увеличивает содержащийся в нем белок.

Необходимо отметить буферную роль окисленного и восстановленного гемоглибина. Компенсация осуществляется частью гемоглибиновой молекулы — имидазольной группой; присоединение же кислорода происходит с помощью железосодержащей группы. Каждая из имидазольных групп может отдавать или присоединять ионы водорода в зависимости от того, присоединяет или отдает другая часть молекулы кислорода.

Окисленный гемоглибин ведет себя как кислота, увеличивая концентрацию ионов водорода; восстановленный — как основание, нейтрализуя ионы водорода. Чем ниже насыщение венозной крови кислородом, тем выше в ней величина восстановленного гемоглибина, а следовательно, концентрация бикарбоната и величина ВЕ также будут выше, чем в артериальной крови.

Время действия механизмов компенсации нарушений КОР крови:

- ♦ внеклеточная компенсация — 10–15 мин;
- ♦ внутриклеточная компенсация — 2–4 ч;
- ♦ респираторная компенсация — 3–5 ч (максимальная — 12–24 ч);
- ♦ почечная (метаболическая) компенсация — 6–18 ч (максимальная — 5–7 дней).

Механизм внеклеточной компенсации нарушений рН вступает в действие практически мгновенно; если же его сила недостаточна для возвращения рН к норме, то вступают в действие три механизма компенсации, причем внутриклеточная компенсация проходит на фоне респираторной и почечной компенсации. Легкие быстро включаются в процесс, усиливая или снижая выведение CO_2 . Почечный механизм компенсации более медленный и может быть разделен на три стадии.

1. Первая — при преобразовании монофосфата в дифосфат с последующим его соединением с ионами натрия или хлора и выделением в мочу ($H^+ + HPO_4^{2-} \rightarrow H_2PO_4^- \downarrow$); при этом экскретируется 20–30 ммоль ионов водорода в день.

2. Вторая — при соединении аммиака с ионами H^+ формируется аммоний, который соединяется с ионами натрия или хлора и выделяется с мочой ($H^+ + NH_3^+ \rightarrow NH_4^+ \downarrow$); в день экскретируется 30–50 ммоль ионов водорода. В условиях выраженного метаболического ацидоза, таким образом, может выводиться до 700 ммоль ионов водорода в день.

3. Третья — реабсорбция бикарбоната. В почках с помощью фермента карбоангидразы угольный газ соединяется с водой; образующаяся угольная кислота диссоциирует на ионы водорода и бикарбоната ($CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3$). Ионы H^+ выходят с мочой, а ионы HCO_3^- возвращаются в кровь. Ионы водорода нейтрализуются путями, указанными в первой и второй стадии, а ионы бикарбоната остаются в организме. Почками реабсорбируется и возвращается в кровь 85–90% фильтруе-

мого бикарбоната. Недостаток ионов водорода в организме компенсируют почки в основном именно в третьей стадии — бикарбонат не возвращается в кровь, а экскретируется с мочой, кроме того, снижается экскреция аммония и хлора.

Обозначение основных показателей КОР

pH — актуальная величина pH артериальной, капиллярной или смешанной венозной крови, определенная без доступа воздуха при температуре 37 °С; измеряется в единицах.

pCO₂ — актуальное pCO₂ артериальной, капиллярной или смешанной венозной крови, определенное без доступа воздуха при температуре 37 °С; измеряется в мм рт.ст.

AB — актуальное (истинное) содержание бикарбоната в плазме крови, рассчитанное при истинном pCO₂ и истинном насыщении крови кислородом; измеряется в ммоль/л.

SB — стандартный бикарбонат; рассчитанное содержание бикарбоната в плазме крови при насыщении крови кислородом 100%, pCO₂ 40 мм рт.ст. и температуре 37 °С; измеряется в ммоль/л.

(BE-B) — рассчитанный истинный избыток (дефицит) оснований крови — количество сильного основания или кислоты, необходимой для того, чтобы вернуть pH к норме при pCO₂ 40 мм рт.ст. и температуре 37 °С; измеряется в ммоль/л.

(BE-ECF) — рассчитанный стандартный избыток оснований во всей внеклеточной жидкости; измеряется в ммоль/л.

TCO₂ — рассчитанная общая концентрация углекислого газа, представляющая собой все формы, в виде которых он находится в организме (газообразная, HCO₃⁻, H₂CO₃, физически растворенный и связанный с белками); измеряется в ммоль/л.

BB — сумма буферных оснований. Показатель, определяющий связь между КОР и электролитами, непосредственно участвующий в поддержании закона электронейтральности. Величина BB складывается из суммы бикарбоната и белка; измеряется в ммоль/л.

В табл. 7-2 представлены нормальные величины показателей КОР крови.

Таблица 7-2. Нормы показателей КОР крови

Показатель	Величина
pH	7,35–7,45*
pCO ₂	35–45 мм рт.ст.
AB	22–28 ммоль/л
SB	21–25 ммоль/л
(BE-B)	± 2,5 ммоль/л
(BE-ECF)	± 2,9 ммоль/л
TCO ₂	24–33 ммоль/л
BB	45–50 ммоль/л

* Референтные величины pH. Новорожденные недоношенные: 48 ч — 7,35–7,50; доношенные: при рождении — 7,11–7,36; через 5–10 мин — 7,09–7,30; через 30 мин — 7,21–7,38; через 60 мин — 7,26–7,49; первые сутки — 7,29–7,45. Для взрослых: старше 60 лет — 7,31–7,42; старше 90 лет — 7,26–7,43.

Пределы значения pH крови в организме обычно составляют 7,35–7,45; это жизненно важные и наиболее жесткие из всех известных гомеостатических показателей. Даже небольшие их отклонения влекут за собой нарушение основных физиологических процессов. Так, сдвиг pH на 0,1 сопряжен с нарушением функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем, снижение pH на 0,3 вызывает кислотическую кому, на 0,4 — как правило, состояние, не совместимое с жизнью.

Два вида нарушения КОР крови в зависимости от величины рН: ацидоз — при снижении рН менее 7,35 и алкалоз — при увеличении рН более 7,45.

Причины нарушения КОР крови:

- ✦ метаболические (ацидоз или алкалоз) — изменяется концентрация оснований при сохранной скорости образования и выведения CO_2 ;
- ✦ респираторные (ацидоз или алкалоз) — нарушение соотношения между количеством образованного и выведенного CO_2 при неизменной метаболической концентрации ионов бикарбоната.

Определив все четыре основных нарушения КОР крови, необходимо отметить следующее. В чистом виде как метаболические, так и респираторные нарушения диагностируют в течение непродолжительного времени, поскольку, как было указано выше, быстро вступают в действие механизмы компенсации. Обычно метаболический ацидоз компенсируется респираторным алкалозом, а метаболический алкалоз — респираторным ацидозом и наоборот. Первичные метаболические и респираторные нарушения крови могут протекать одновременно, при этом они оказывают противоположное влияние на величину рН крови, так что, не видя больного, по данному показателю бывает трудно определить, какое из нарушений первично.

Вместе с тем необходимо помнить, что любая компенсация направлена лишь на нормализацию рН, в связи с чем при величине рН выше или ниже 7,40 нарушения КОР будут смешанными, и именно с такими нарушениями чаще всего приходится встречаться в клинической практике.

Отсутствие или наличие респираторных нарушений на фоне метаболических легко диагностируют по разнице между фактическим и стандартным бикарбонатом, поскольку основная часть ионов HCO_3^- переносится в виде угольной кислоты.

Типы соотношений бикарбонатов:

- ✦ фактический бикарбонат равен стандартному — респираторных нарушений нет;
- ✦ фактический бикарбонат выше стандартного — респираторный ацидоз;
- ✦ фактический бикарбонат ниже стандартного — респираторный алкалоз.

Для оценки нормальной компенсации нарушений КОР крови проводят расчет на основании разницы между измеренными и нормальными величинами rCO_2 и фактического бикарбоната, который представлен в табл. 7-3. При метаболическом ацидозе или алкалозе величина реального изменения rCO_2 указывает на характер нарушений. Если эта величина равна расчетной (ΔrCO_2), то нарушение полностью компенсировано. Если же изменение rCO_2 ниже или выше расчетной величины, то это свидетельствует о наличии, наряду с метаболическими, и респираторных нарушений. При остром или хроническом респираторном ацидозе или алкалозе аналогично оценивают величину дельты фактического бикарбоната: если она выше или ниже расчетной величины, то, наряду с респираторными, присутствуют и метаболические нарушения КОР крови.

Таблица 7-3. Нормальная компенсация нарушений КОР крови

Вид нарушения	Степень компенсации	Время полной компенсации
Метаболический ацидоз	$\Delta\text{rCO}_2 = \Delta\text{HCO}_3^- \times 1,2$	12–24 ч
Метаболический алкалоз	$\Delta\text{rCO}_2 = \Delta\text{HCO}_3^- \times 0,9$	12–24 ч
Острый респираторный ацидоз	$\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{rCO}_2 \times 0,07$	Минуты
Хронический респираторный ацидоз	$\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{rCO}_2 \times 0,4$	3–5 дней
Острый респираторный алкалоз	$\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{rCO}_2 \times 0,2$	Минуты
Хронический респираторный алкалоз	$\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{rCO}_2 \times 0,5$	2–3 дня

Взаимосвязь КОР крови и водно-электролитного баланса

Кислотно-основное равновесие нельзя рассматривать отдельно от водно-электролитного баланса, поскольку они тесно связаны тремя основными законами. Первый закон физиологический: организм всегда стремится к поддержанию постоянной величины рН (этот закон мы уже разобрали выше). Два физико-химических закона: закон электронейтральности, свидетельствующий о том, что сумма положительных зарядов (катионов) всегда должна быть равна сумме отрицательных зарядов (анионов); закон изоосмоляльности, указывающий, что осмоляльность во всех жидкостных средах должна быть одинаковой.

Закон электронейтральности

Этот закон определяет соотношение анионов и катионов в растворе, а потому очень важен для интерпретации параметров КОР и электролитного баланса крови. Диаграмма Gamble иллюстрирует закон электронейтральности для плазмы (см. табл. 7-4).

Таблица 7-4. Диаграмма соотношения катионов и анионов в плазме крови

Катионы – 151 мэкв/л (+)	Анионы – 151 мэкв/л (-)
Na = 140 K = 4,5 Ca = 5,0 Mg = 1,5	Cl = 100 HCO ₃ = 24 BB = 39 белок = 15 неорганические = 4 органические = 8

Как можно видеть, суммы катионов и анионов равны. Основной катион – натрий, основной анион – хлор. Сумма бикарбоната и белка составляет буферные основания (ВВ), которые и являются связывающим звеном между кислотно-основным равновесием и электролитным балансом. Конечно, связывающим звеном можно считать и просто ион бикарбоната, однако эта величина сильно зависит от уровня рСО₂ и поэтому не может точно отражать метаболические нарушения КОР крови.

Указанную диаграмму выражает уравнение:

$$BB \equiv Na^+ - Cl^-$$

Величина ВВ в левой части уравнения отражает метаболическое состояние КОР, в правой – концентрацию двух наиболее важных для плазмы крови электролитов. Едва ли можно более наглядно продемонстрировать связь между КОР и электролитным балансом.

В клинической практике вместо буферных оснований для оценки метаболического компонента КОР принято использовать величину избытка (дефицита) оснований, обозначаемую символом ВЕ. Этот показатель тоже можно рассчитать, зная концентрацию натрия, хлора и нормальную величину ВВ: ВЕ = ВВ – NВВ или ВЕ \equiv Na⁺ – Cl⁻ – NВВ.

Таким образом, если у постели больного необходимо быстро оценить, существуют или нет метаболические нарушения КОР или нет возможности сделать полный анализ, достаточно провести указанный расчет. Вместе с тем необходимо помнить, что такой расчет величины ВЕ можно проводить при условии неизменной концентрации остаточных анионов.

На величину остаточных (ОА) или резидуальных (R) анионов хотелось бы обратить особое внимание, поскольку этот показатель информативен при оценке метаболических нарушений КОР крови, обусловленных накоплением в организме

недоокисленных продуктов обмена. Общая сумма остаточных анионов в норме равна 8–16 мэкв/л.

Величину остаточных анионов можно просто рассчитать из разницы между концентрацией натрия и суммой концентраций хлора и актуального (истинного) бикарбоната:

$$OA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-).$$

Вместе с тем хотелось бы обратить внимание на то, что, несмотря на небольшую концентрацию в плазме крови, ион калия играет существенную роль в изменении КОР крови (см. ниже). В связи с этим более правильно проводить расчет остаточных анионов с учетом этого катиона:

$$OA = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = \text{мэкв/л}.$$

Необходимо отметить также, что изменения концентрации наиболее важных электролитов плазмы крови (калия, натрия, кальция, магния и хлора) или обусловлены, или сами являются непосредственной причиной развития или углубления степени нарушений КОР крови.

Закон изоосмоляльности

Закон гласит, что осмоляльность во всех жидких секторах организма должна быть одинаковой. Осмоляльность плазмы крови в норме составляет 286 ± 2 мосмоль/кг и является весьма стабильной величиной. Увеличение или снижение этого показателя даже на 2 мосмоль/кг вызывает резкое изменение вне- и внутриклеточных перемещений воды. В свою очередь стремление уравновесить ее изменения в водных секторах сопровождается увеличением активности АДГ и альдостерона, что может приводить к нарушениям важных параметров гемодинамики и гомеостаза.

Компоненты, определяющие величину осмоляльности плазмы крови

Натрий	140
Хлор	98
Бикарбонат	18
Калий, кальций, магний	6
Глюкоза	5
Мочевина	3
Белок, кислоты	16
Итого, мосмоль/кг:	286

Основной вклад в осмоляльность плазмы крови вносят натрий и хлор, вторые по значимости — кислоты и белок; меньшее влияние оказывают глюкоза, мочеви́на и электролиты. Диагностическая значимость осмоляльности плазмы велика при решении вопроса о введении различных кровозамещающих растворов.

Компоненты, определяющие величину осмоляльности мочи

Показатель	Величина
Мочевина	555 мосмоль/кг
Натрий + хлор	200 мосмоль/кг
Калий + хлор	140 мосмоль/кг
Итого:	895 мосмоль/кг

В противоположность плазме крови, осмоляльность мочи колеблется в пределах 550–950 мосмоль/кг. Эта величина в основном обусловлена содержанием мочевины и, в меньшей степени, — электролитов. В связи с этим для диагностики нарушений функционального состояния почек, главным образом, используют не величину осмоляльности мочи, а ее соотношение с осмоляльностью плазмы крови.

Причины увеличения осмоляльности:

- ◇ гипернатриемия;
- ◇ увеличение концентрации глюкозы и мочевины;
- ◇ гипоксия;
- ◇ дегидратация.

Причины снижения осмоляльности:

- ◇ избыточное количество воды (гипергидратация);
- ◇ гипонатриемия;
- ◇ сочетание гипергидратации с гипонатриемией.

Таким образом, только оценка всех трех законов, связывающих КОР крови и водно-электролитный баланс, позволяет правильно дифференцировать их нарушения.

Ключевой фактор, определяющий последовательное нарушение КОР крови и водно-электролитного баланса, — кислородный дисбаланс, наблюдаемый в различной степени у всех больных в критическом состоянии. Именно по этой причине в современных газоанализаторах обязательно в наличии электроды, определяющие лактат и глюкозу — два важнейших метаболита, непосредственно влияющих на нарушение гомеостаза. В связи с этим адекватная коррекция смешанных нарушений КОР крови возможна только при правильной оценке причин, их вызвавших, особенно если эти нарушения обусловлены дефицитом кислорода в организме, что часто наблюдают во время крупных хирургических вмешательств и у пациентов отделений интенсивной терапии.

Приборы для определения КОР крови и водно-электролитного баланса

Современная концепция лабораторной экспресс-диагностики неотложных состояний основана на понятии РОСТ (Point-of-Care-Testing) — анализе «непосредственно у постели больного». В практике интенсивной терапии концепция РОСТ подразумевает работу анализаторов КОР, газового состава крови, концентрации электролитов, метаболитов (лактата и глюкозы), ко-оксиметров непосредственно в операционной, отделении интенсивной терапии, гемодиализа и т.п.

Требования, предъявляемые к анализаторам: портативность, простота обслуживания, простота работы, малый объем пробы крови, получение анализа в течение 2–3 мин после введения крови.

Измерение трех параметров так называемого «золотого стандарта» — рН, pO_2 , pCO_2 в артериальной крови необходимо в любом стационаре при наличии хирургической активности и отделениях реанимации. В большинстве развитых стран необходимость измерения данных параметров принята в качестве стандарта «доказательной медицины», а подчас и закреплена законодательно как стандартный неотложный минимум. В частности, измерение уровня pCO_2 необходимо для констатации диагноза «смерть мозга» при проведении теста апноэтической оксигенации.

Потребность стационаров в измерении параметров «золотого стандарта» решается инсталляцией базовых «классических» моделей газоанализаторов. Кроме того, с помощью этих приборов, наряду с измерением газов крови и параметров КОР, измеряют уровень основных электролитов (cK^+ , cNa^+ , cCa^{2+} , cCl^-), а также urgentные метаболиты (лактат, глюкозу). По данным производителей, стоимость проведения одной пробы в данных анализаторах составляет от 0,5 до 1,0 доллара США.

Другие классы анализаторов — паковые модели. Принцип устройства: жидкие реагенты упакованы в контейнеры в смеси с летучими газами. Основной момент картриджных моделей — применение вместо долгоживущих электродов одноразовых картриджей или сенсорных кассет, рассчитанных на определенное количество измерений. Данные модели отличаются портативностью и мобильностью, а в ряде случаев существует возможность работать автономно от электрической сети.

Однако стоимость измерения одной пробы на этих портативных анализаторах не менее 3 долларов США, а при применении одноразовых кассет или картриджей — свыше 7–10 долларов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Дементьева И.И. Лабораторная диагностика и клиническая оценка нарушений гомеостаза у больных в критическом состоянии // УПК МИПК «POLIGRAФцентр». — 2007. — 162 с.

Дементьева И.И. Исследование кислотно-основного равновесия // Клиническая лабораторная аналитика / Под ред. В.В. Меньшикова. — М., 2000. — Т. 3. — С. 349–361.

Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф. Биохимические показатели в клинике внутренних болезней. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 208 с.

Goldberger E. A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes. — Philadelphia, 1985. — 704 p.

Bakker I., Vincent J.-L. The oxygen dependency phenomenon is associated with increased blood lactate levels // J. Crit. Care. — 1991. — Vol. 1, N 6. — P. 152–159.

Глава 8

Периоперационная кровопотеря и принципы инфузионно-трансфузионной терапии

Кровотечение происходит из-за нарушения целостности сосудов. Оно может возникать внезапно или постепенно, вследствие тех или иных повреждений или заболеваний. Кровотечение может быть травматического генеза (ранение, операция), нетравматического (заболевания, патологические процессы) и идиопатического генеза (экспузия, лечебные кровопускания). По источнику возникновения кровотечения делят на артериальные, венозные, артериовенозные (смешанные) и капиллярные (из паренхиматозного органа — паренхиматозные). Они могут возникнуть вследствие разрыва, эрозии сосудов, разъединения магистралей и быть наружными, внутренними и интратканевыми. К другим терминам, отражающим истечение крови из сосудистого русла, относят понятия «кровоточивость» (склонность к небольшим по интенсивности, но длительным и повторным кровотечениям) и «кровоизлияние» (скопление крови в полостях или тканях).

Кровопотеря — состояние организма, обусловленное кровотечением. Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что при формировании клинического симптомокомплекса кровопотери основную роль играет остро возникающее несоответствие между емкостью сосудистого русла и ОЦК. Реакция всех систем жизнеобеспечения в данной ситуации эволюционно обусловлена и является защитной, способствующей адаптации организма к экстремальным условиям для сохранения перфузии жизненно важных органов.

Кровопотеря классифицируется по величине, тяжести и скорости развития изменений в организме пациента (табл. 8-1).

Американская коллегия хирургов установила 4 класса кровопотери.

- Класс I соответствует потере 15% ОЦК или менее. При этом клинические симптомы отсутствуют или имеется тахикардия в покое, прежде всего в положении стоя. Ортостатической тахикардия считается тогда, когда частота сердечных сокращений (ЧСС) увеличивается не менее чем на 20 ударов в минуту при переходе из горизонтального положения в вертикальное.
- Класс II соответствует потере 20–25% ОЦК. Его основной клинический признак — ортостатическая гипотензия или снижение АД не менее чем на 15 мм рт.ст. при переходе из гори-

Таблица 8-1. Классификация кровопотери (по Брюсову П.Г., 1998)

Признак	Характеристика и критерий
По скорости развития	острая
	подострая
	хроническая
По объему	малая: дефицит ОЦК 0,5–10% (до 0,5 л)
	средняя: дефицит ОЦК 11–20% (0,5–1,0 л)
	большая: дефицит ОЦК 21–40% (1,0–2,0 л)
	массивная: дефицит ОЦК 41–70% (2,0–3,5 л)
	смертельная: дефицит ОЦК свыше 70% (более 3,5 л)
По степени гиповолемии и возможности развития шока	легкая (дефицит ОЦК 10–20%, дефицит ГО* менее 30%): шока нет
	умеренная (дефицит ОЦК 21–30%, дефицит ГО 31–45%): шок развивается при длительной гиповолемии
	тяжелая (дефицит ОЦК 31–40%, дефицит ГО 46–60%): шок неизбежен
	крайне тяжелая (дефицит ОЦК более 40%, дефицит ГО более 60%): шок, терминальное состояние

*ГО – глобулярный объем.

зонтального положения в вертикальное. В положении лежа АД нормальное или несколько снижено. Диурез сохранен.

- Класс III соответствует потере 30–40% ОЦК. Проявляется гипотензией в положении лежа на спине, олигурией (количество мочи менее 400 мл/сут).
- Класс IV – потеря более 40% ОЦК. Характеризуется критическим снижением АД и нарушением сознания до комы.

Британский трансфузиологический стандарт (*Guidelines on the management of massive blood loss*, 2006) определяет массивную кровопотерю как потерю одного ОЦК в течение 24 ч (примерно 7% должной массы тела у взрослого человека или 8–9% у детей). В экстренных ситуациях предлагается считать массивной потерю 50% ОЦК за 3 ч или скорость потери 150 мл/мин.

Своевременно не леченная кровопотеря в итоге может привести к геморрагическому шоку различной степени тяжести с последующим развитием тяжелой недостаточности кровообращения, острой почечной недостаточности, острого повреждения легких, кишечника, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома) и формированию синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Некомпенсированная кровопотеря часто лежит в основе срыва компенсаторных реакций и обострения сопутствующих заболеваний сердца, легких и почек.

Фундаментальные исследования, выполненные, в частности, П.К. Анохиным (1975), дают четкое представление о том, что на любое повреждение (в том числе с потерей крови) организм реагирует целостно, с более или менее отчетливым включением в адаптацию всех функциональных систем, а не отдельных органов. В первые секунды кровотечения дефицит ОЦК приводит к быстрой активации нейроэндокринной системы, что сопровождается массивным выбросом катехоламинов в кровь и резким повышением тонуса адренергического отдела нервной системы. При этом возникает распространенный сосудистый спазм, направленный на экстренное уменьшение емкости сосудистого русла и приведение его в соответствие с ОЦК; увеличивается работа сердца и экстракция кислорода тканями, резервная кровь выходит из депо (селезенка, печень, костный мозг), усиливается приток жидкости в сосуды из интерстициального сектора.

Спазм сосудов (в первую очередь артериол, метартериол и прекапиллярных сфинктеров) происходит прежде всего в областях и органах (кожа, подкожная клетчатка, мышцы, спланхническая область), которые не играют жизненно важ-

ной роли в критической ситуации (централизация кровообращения). В результате в центральный кровоток поступают дополнительные объемы крови, остро необходимые для перфузии сердца и головного мозга, весьма чувствительных к ишемии.

Из-за уменьшения венозного возврата, согласно закону Франка-Старлинга, сердечный выброс (СВ) имеет тенденцию к снижению, несмотря на сохранение или даже повышение на первых порах контрактильности миокарда. Это происходит из-за уменьшения объема наполнения и давления в полостях сердца вследствие ограничения притока венозной крови. Тем не менее минутный объем кровообращения на первых порах даже возрастает за счет увеличения ЧСС. Это объясняется тем, что коронарные артерии не вовлекаются в общий сосудистый спазм и обеспечивают сохранение кровотока, а сердечная деятельность стимулируется через сосудистые хеморецепторы недоокисленными продуктами обмена.

Механизмом срочной компенсации, также направленным на устранение несоответствия между ОЦК и емкостью сосудистого русла, является аутогемодилюция. Она проявляется в усиленном перемещении жидкости из интерстициального сектора в сосудистый. Известно, что в конкретный момент времени кровотока осуществляется мозаично, т.е. только в части капиллярного русла. При этом выход жидкости в интерстиций происходит в функционирующих капиллярах, а поступает она в нефункционирующие капилляры. Вместе с интерстициальной жидкостью в капилляры проникают продукты анаэробного обмена веществ, которые снижают чувствительность α -адренорецепторов к катехоламинам. В результате нефункционирующие капилляры расширяются, а функционирующие, наоборот, сужаются, что обуславливает периодическую смену перфузируемых участков капиллярного русла (вазомоция или «игра капилляров»). При кровопотере, а тем более при шоке из-за увеличения концентрации адреналина и норадреналина соотношение между функционирующими и нефункционирующими капиллярами резко изменяется в пользу последних. Тем самым создаются условия для увеличения обратного тока жидкости в сосудистое русло. Аутогемодилюция усиливается также доминированием онкотического давления не только в веноулярном (как при обычных условиях), но и в артериолярном концах функционирующих капилляров из-за резкого снижения гидростатического давления. Аутогемодилюция происходит достаточно медленно. Даже при кровопотере, превышающей 30–40% ОЦК, скорость поступления жидкости из интерстиция в сосудистое русло не превышает 150–200 мл/ч.

В реакции срочной компенсации кровопотери определенное значение имеет почечный механизм задержки воды и электролитов. Он связан с уменьшением фильтрации первичной мочи (снижение фильтрационного давления в сочетании со спазмом сосудов почек) и возрастанием реабсорбции воды и солей в канальцевом аппарате под действием альдостерона и антидиуретического гормона. Клинически это проявляется снижением диуреза.

При нарастающем дефиците кровоснабжения тканей, недостаточной доставке кислорода и энергетических субстратов метаболические процессы переходят на анаэробный путь выработки энергии с образованием недоокисленных метаболитов. Интенсивное выделение ишемизированными тканями гистамина, брадикинина, молочной кислоты, обладающих сосудорасширяющим действием, снижение из-за гипоксии и ацидоза чувствительности гладкомышечных элементов сосудов к нервным влияниям и катехоламинам приводят к тому, что фаза сосудистого спазма сменяется фазой расширения сосудов. Происходит патологическое депонирование крови в потерявших тонус метартериолах и расширенных капиллярах. Гидростатическое давление в них нарастает и становится больше онкотического. Из-за влияния эндотоксинов и гипоксии самой сосудистой стенки увеличивается ее проницаемость, жидкая часть крови уходит в интерстиций, возникает феномен «внутреннего кровотечения».

На высоте острой гиповолемии печень получает кровь не через систему печеночной артерии, а через воротную вену и ее ответвления. Ишемия вызывает морфологические изменения в гепатоцитах, вплоть до их некроза. Быстро истощаются запасы гликогена и фосфорных соединений — главных источников энергии, — и печень утрачивает способность к поглощению аминокислот. Одновременно нарушается углеводный и липидный обмен. Расстройства детоксикационной и антимикробной функций печени предрасполагают к развитию ранних инфекционных осложнений и СПОН.

В пищеварительном тракте из-за резкого снижения гемоциркуляции кишечник перестает перистальтировать, затем его сосудистая оболочка становится беззащитной к действию трипсина, нарушается ее проницаемость, кишечное содержимое приобретает способность к абсорбции. Токсичные субстанции начинают поступать из просвета кишки в кровь, усугубляя интоксикацию, вызванную расстройствами метаболизма. Клетки слизистой оболочки кишки теряют способность транспортировать питательные вещества. В поздних стадиях геморрагического шока сосуды внутренних органов утрачивают чувствительность к катехоламинам, становятся атоничными, нарушается проницаемость сосудистых мембран, подавляется сопротивление микробным агентам, начинается усиленное размножение бактерий и их перемещение в кровеносное русло.

Легкие — конечный фильтр токсичных метаболитов, медиаторов воспаления, высвобождаемых ишемизированными клетками и перемещенными из кишки в кровь бактериями. Легкие служат также ключевым органом при развитии СПОН. Острый респираторный синдром впервые был описан именно у пострадавших с геморрагическим шоком (1960 г.). Поражение легких проявляется обычно в течение первых 3 сут после массивной кровопотери, становясь основой для последующего развития «вентилятор-ассоциированной» пневмонии. Повышенное легочное сопротивление может вызвать правожелудочковую сердечную недостаточность даже у молодых людей.

В итоге всех патологических процессов в стадию декомпенсации развивается необратимое постгеморрагическое состояние (рефрактерный геморрагический шок). Организм утрачивает способность к повышению АД в ответ на инфузионно-трансфузионную терапию (ИТТ) в любых объемах, а также на введение сосудосуживающих средств.

Реакция на потерю крови, безусловно, весьма индивидуальна. Лица молодого возраста могут потерять 40% ОЦК, пока систолическое давление у них не снизится ниже 100 мм рт.ст. У пожилых лиц гипотензия может наблюдаться при потере всего 10% имеющейся у них крови.

Первостепенная роль для предупреждения неблагоприятных последствий принадлежит своевременной диагностике кровотечения, точному определению величины кровопотери и правильно выбранной инфузионно-трансфузионной тактике.

Для констатации кровотечения важна визуализация его источника и диагностика имеющихся повреждений. Постановку диагноза облегчает наличие ран, гематом, переломов костей. Для обнаружения внутреннего кровотечения используют дополнительные методы обследования (рентгенография, томография, ультразвуковое или эндоскопическое исследование, лапароцентез и пр.).

При развитии геморрагического шока пациенты становятся заторможенными, возникают нарушения сознания вплоть до коматозного состояния. Кожа холодная, влажная, серая, с матово-синюшным мраморным оттенком, часто покрыта каплями холодного пота. Наблюдаются гипотензия, низкое пульсовое давление, тахикардия, тахипноэ, прогрессирующая гипотермия. Пульс нитевидный или не прощупывается, отчетливое нарушение микроциркуляции (симптом «белого пятна» более 3 с). Снижение или прекращение диуреза. Лабораторно в крови

определяются ацидоз, выраженный дефицит оснований, повышение лактата, осмоляльности, протромбинового времени.

Точных методов оценки объема кровопотери до сих пор не существует. Одни из них чрезвычайно субъективны (например, визуальное определение), другие сложны, трудоемки или неточны (методы разведения – прямое измерение ОЦК посредством введения в кровеносное русло красителя или радионуклида, определение ОЦК на основании ряда клинических и биохимических показателей, гравиметрический метод). В практической деятельности могут быть полезны различные справочные данные, позволяющие хотя бы примерно оценить дефицит ОЦК (табл. 8-2–8-4).

Таблица 8-2. Определение величины кровопотери по клиническим данным

Систолическое АД, мм рт.ст.	Общее состояние	Степень тяжести шока	Относительная плотность крови	Объем кровопотери, мл	Дефицит ОЦК, %
≥90	Средней тяжести или тяжелое (ЧСС* 90–100 в минуту, умеренная заторможенность, бледность кожных покровов)	I	1,053–1,050	<1000	<20
90–70	Тяжелое (ЧСС 100–120 в минуту, выраженная заторможенность, бледность кожных покровов)	II	1,049–1,044	<1500	<30
70–50	Крайне тяжелое (ЧСС 120–160 в минуту, пульс слабого наполнения, оглушение или сопор, адинамия, гипорефлексия, резкая бледность кожных покровов)	III	<1,044	>1500	>30

* ЧСС – частота сердечных сокращений.

Таблица 8-3. Определение величины кровопотери по индексу Алговера

Индекс Алговера (ЧСС/систолическое АД)	Степень шока	Кровопотеря от ОЦК, %	Объем кровопотери
0,8	I	10%	500
0,9–1,2	II	20%	1000
1,3–1,4	III	30%	1500

Таблица 8-4. Определение величины кровопотери по лабораторным данным (при медленной кровопотере)

Содержание гемоглобина, г/л	Гематокрит, л/л	Величина кровопотери, л	Дефицит ОЦК, %
108–103	0,44–40	0,5	10
102–88	0,38–2	1,0	20
87–80	0,31–23	1,5	30
<80	<0,23	>2,0	>40

При кровопотере, возникающей на фоне лечения (особенно во время операции и анестезии), реакция организма на уменьшение ОЦК сглаживается из-за медикаментозного воздействия на адренергический и холинергический отделы нервной системы, а также из-за ИТТ, обезболивания и т.д. В этой ситуации некорректно ориентироваться на традиционные клинические признаки дефицита ОЦК и справочные данные, в связи с чем особенно важен визуальный и гравиметрический контроль количества потерянной крови, контакт с хирургической бригадой, оценка уровня гемоглобина (гематокрита) и выраженности изменений микроциркуляции (цвет кожных покровов, симптом «белого пятна», диурез, пульсоксиметрические данные и пр.).

Объем кровопотери даже во время одинаковых оперативных вмешательств может существенно различаться. При подготовке к операции и анестезии следует совместно с хирургами составить представление о возможном объеме кровопотери в каждом конкретном случае, исходя из особенностей предполагаемого вмешательства. Если по обоюдному мнению потеря крови может превысить 500 мл (7 мл/кг массы тела у детей), следует обеспечить надежный доступ к венозной системе (катетеризация центральной или двух периферических вен), создать резерв плазмозамещающих растворов и убедиться в наличии запасов гемотрансфузионных сред.

Во время хирургического вмешательства следует учитывать объем крови, забираемой из операционной раны с помощью отсоса. Кроме того, объем кровопотери уточняют с помощью специальных методов. Наиболее простой из них — гравиметрический, основанный на взвешивании использованного перевязочного материала. По ходу операции в лоток собирают все использованные салфетки, тампоны и шарики, пропитанные кровью больного. Распределяют их в зависимости от размеров, подсчитывают количество и производят взвешивание на весах. Методика предполагает знание массы сухих салфеток до операции. Устанавливают разницу массы салфеток, пропитанных кровью и сухих. К установленной величине добавляют 30%, что учитывает оставшуюся кровь в ране и на простынях. Окончательная цифра дает ориентировочное представление о величине операционной кровопотери.

СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ

Выраженное снижение перфузии и тканевая ишемия диктуют необходимость быстрого восстановления ОЦК для скорейшего прерывания каскада патологических реакций. Требуется надежный доступ к кровеносному руслу для быстрого начала коррекции давления. Стратегия и тактика лечения предусматривают последовательное решение определенных задач и достижение конкретных целей. Установлено, что до обеспечения гемостаза энергичное кровезамещение усиливает кровотечение из поврежденных сосудов. Инфузия жидкости сопровождается увеличением СВ, повышением АД, разведением крови и нарушением образования тромбов. Бесконтрольное применение инфузионной ИТТ в больших объемах может привести к формированию порочного круга: гипотензия — введение жидкости — возобновление или усугубление кровотечения — углубление гипотензии. В связи с этим немедленная остановка кровотечения (устранение травматических, хирургических или акушерских проблем) — неременное условие адекватности ИТТ.

Главная цель программы лечения состоит в поддержании перфузии и оксигенации тканей путем восстановления ОЦК, уровня гемоглобина, улучшения доставки и потребления кислорода. Кроме того, она предусматривает устранение нарушений гемостаза, в том числе за счет целенаправленного использования компонентов

Первоочередная задача этой программы, особенно когда речь идет о массивном или сверхмассивном обескровливании, — предельно быстрое увеличение ОЦК и его поддержание на уровне, предупреждающем остановку «пустого сердца» (устранение критической гиповолемии). Ее следует решать максимально быстро. Другую задачу — доведение качественного состава циркулирующей крови до нормального уровня — решают более длительно (1–2 ч). При геморрагическом шоке полной нормализации гемодинамики и периферического кровотока (восстановление нормального газообмена в тканях, коррекция показателей «красной» и «белой» крови, уровня белка и факторов свертывания) удается обычно достичь за 2–3 сут.

ИТТ основывается на данных о непереносимости утраты организмом человека всего 30% плазмы крови и 65% клеточных элементов. Поэтому именно ликвидации острой гиповолемии придается большое значение. Традиционно с этой целью используют как кристаллоидные, так и коллоидные плазмозамещающие средства, а также кровь и ее препараты. Применение вазопрессоров — вынужденная мера. Их использование сопровождается усугублением централизации кровообращения, повышением постнагрузки и нарастанием гипоперфузии тканей. Вазопрессоры показаны тогда, когда за счет ИТТ не удастся повысить систолическое АД до критических значений (70–80 мм рт.ст.).

Современные протоколы на первом этапе (до остановки кровотечения) предусматривают не только устранение гиповолемии, но и обеспечение адекватной оксигенации (контроль проходимости верхних дыхательных путей и вентиляции, в том числе при необходимости перевод на ИВЛ) для повышения кислородной емкости крови. Систолическое АД не следует поднимать до нормальных значений. Рекомендуется поддерживать его на уровне 80–100 мм рт.ст. (у пациента с нормальным обычным АД), чтобы кровотечение не усиливалось.

Тем не менее следует помнить о том, что чем значительнее кровопотеря и глубина геморрагического шока, тем выраженнее потребность в большой объемной скорости инфузии. Нередко, особенно при развитии терминального состояния, требуется введение растворов под повышенным давлением. Считается, что с помощью ИТТ необходимо добиться определяемого уровня систолического АД через 5–10 мин после ее начала. В последующие 10–15 мин его следует стабилизировать на уровне 70–80 мм рт.ст. без оглядки на возможную «водную перегрузку сердца или легких». Положительный гемодинамический ответ означает, что обратимой последствием кровопотери нет, а появление второй волны гипотензии после выраженного улучшения гемодинамики указывает на продолжающееся кровотечение. Быстро нарастающее ЦВД при сохранении гипотонии служит основанием для подключения препаратов с инотропным действием (допамин, эпинефрин и т.п.).

После остановки кровотечения (второй этап) проводимая терапия предусматривает:

- ◇ полную стабилизацию гемодинамики или достижение ее гипердинамического состояния;
- ◇ недопущение снижения уровня гематокрита ниже 20% (при трансфузиях учитывают возраст пациента и сопутствующую патологию) с последующим повышением его до 25–28% и выше;
- ◇ нормализацию содержания электролитов в плазме и коагуляционного потенциала (количество тромбоцитов не менее 50 000 в 1 мкл);
- ◇ восстановление адекватной микроциркуляции (критерии: рН = 7,40 без дефицита оснований, уровень лактата в плазме и показатель оксигенации смешанной венозной крови нормальные, СВ в норме или повышен, диурез достаточный).

Важно понимать, что АД у пациентов с кровопотерей может нормализоваться даже при сохраняющейся гиповолемии. Такая «скрытая гипоперфузия» влечет за

собой высокий риск органной системной дисфункции. Диагностику гипоперфузии облегчает исследование кислотно-основного состояния. Нормальный pH — отражение адекватности ОЦК, однако еще лучшим свидетельством восстановления микроциркуляции служит уровень лактата в сыворотке крови. Скорость, с которой происходит его нормализация у пациентов с геморрагическим шоком, тесно связана с исходом лечения. Сохранение высокого уровня лактата после инфузий в необходимом объеме свидетельствует либо о продолжении кровотечения, либо о формировании скрытой миокардиальной дисфункции. Отсутствие ответа на адекватную преднагрузку указывает на необходимость оценки СВ и использования препаратов инотропного действия.

Общие подходы к инфузионно-трансфузионной терапии

При кровопотере до 20% ОЦК восстановление внутрисосудистого объема и повышение СВ достигаются с помощью кровезамещающих растворов (изотонических кристаллоидных или коллоидных).

Кристаллоиды быстрее восстанавливают все жидкостные сектора организма, тогда как коллоидные — внутрисосудистый. Немедленный ответ на введение коллоидных препаратов (ОЦК, СВ, АД) проявляется сильнее, чем при использовании аналогичных доз кристаллоидов, вследствие способности первых привлекать в сосуды жидкость из интерстициального сектора.

Кристаллоидные растворы обеспечивают волемический эффект тогда, когда их вливают быстро и в объемах, превышающих кровопотерю в 3 раза и более. В силу своей изотоничности и малого размера молекул они быстро выходят из сосудистого русла и распределяются по всем жидкостным пространствам. С одной стороны, это способствует устранению дефицита интерстициальной жидкости, который всегда возникает при значимой кровопотере, а с другой — может привести к интерстициальному отеку, особенно при нарастающей проницаемости сосудистых мембран и низком онкотическом давлении плазмы. С клинических позиций особенно опасна гипергидратация легочной ткани, так как она может привести к ухудшению газообмена в легких вплоть до развития острого повреждения легких и, соответственно к усугублению гипоксии и тканевой ишемии.

Коллоидные растворы (искусственного или естественного происхождения) долго циркулируют в сосудистом русле, если проницаемость сосудистых мембран не нарушена. Главное их достоинство — способность поддерживать онкотическую активность крови или даже повышать ее. В последнем случае это сопровождается дополнительной мобилизацией жидкости из интерстициального сектора в сосудистый. Вследствие этого прирост ОЦК после переливания, как правило, превышает объем влитой жидкости.

Соотношение прироста ОЦК и объема введенного плазмозаменителя, выраженное в процентах, характеризует волемический эффект (коэффициент) раствора. Выраженность и продолжительность волемического эффекта у разных плазмозаменителей неодинакова. Она зависит от осмотических (онкотических) характеристик раствора, а также от скорости биотрансформации и распределения по жидкостным пространствам растворенного в препарате вещества. Волемический коэффициент как кристаллоидных, так и коллоидных растворов — одна из ключевых характеристик плазмозамещающих жидкостей, что необходимо учитывать при составлении программы ИТТ.

В связи с тем, что при лечении больных с кровопотерей важно восстановить не только ОЦК, но и внеклеточное жидкостное пространство в целом (только в этом случае воссоздаются оптимальные условия для возобновления обменных процессов в организме), программа терапии должна предусматривать использование и кристаллоидов, и коллоидов. Соотношение между ними зависит от конкретной клинической ситуации, волемического эффекта применяемых инфузионных сред

и обычно составляет $[2-3]/1$ (т.е. на каждую объемную часть коллоида приходится от двух до трех таких же объемных частей кристаллоида).

Начинать ИТТ рекомендуется с кристаллоидных растворов (хотя бы 0,4–0,8 л) для создания некоторого резерва жидкости в интерстициальном секторе и во избежание его снижения при переливании препаратов коллоидного типа с высокой осмоляльностью. Это особенно важно при остром кровотечении у пациентов с исходно имеющимся дефицитом внеклеточной жидкости (сухой, жаркий климат; дегидратация при определенных заболеваниях, в том числе хирургических, и т.п.).

Один из важнейших принципов ИТТ, проводимой во время анестезии, заключается в том, что инфузия должна «идти впереди ножа». В этой связи ее надо проводить так, чтобы не только устранить исходную гиповолемию, но и создать инфузионную поддержку на случай острой массивной кровопотери.

В последние годы вновь возрос интерес к использованию при кровопотере растворов с очень большой осмотической активностью (концепция быстрого восстановления ОЦК введением малых объемов жидкости с осмоляльностью 2000 мосмоль/кг H_2O и более). К сожалению, в настоящее время приоритет в развитии данного направления нередко отдается иностранным специалистам, хотя еще в годы Великой Отечественной войны отечественные медики с большой эффективностью использовали у раненых гипертонический раствор натрия хлорида [ЛИПК №3 (в честь Ленинградского Института переливания крови) по рецептуре А.Н. Филатова и И.Р. Петрова]. Большую известность в те годы получила также так называемая «жидкость Петрова», состоявшая из 10 частей раствора ЛИПК №3 и одной части донорской крови. После войны широко применяли «плазмосолевою смесь» (4 части гипертонического раствора ЛИПК №3 и 1 часть плазмы). Осмотически активные комбинированные плазмозаменители (маннитол + плазма или другие коллоиды) находили применение и во время войны в Афганистане (1986–1988 гг.).

Современные рекомендации предполагают переливание предельно гипертонических (7,2–7,5%) растворов натрия хлорида (4 мл/кг массы тела пациента) как в самостоятельном виде, так и в комбинации с коллоидным носителем. Считается, что за счет натрия хлорида обеспечивается быстрый, но преходящий волемический эффект (усиление тока жидкости из интерстиций в сосуды по выраженной осмотическому градиенту и последующее уменьшение ОЦК вследствие быстрой диффузии натрия в интерстициальное пространство). Коллоидный компонент позволяет поддерживать онкотическое давление плазмы и замедлить возвращение жидкости в интерстиций. Получены данные о том, что эффективность гиперосмоляльных плазмозаменителей определяется не только их способностью усиливать процесс аутогемодилуции. За счет возрастания преднагрузки увеличивается СВ, по мере восполнения дефицита ОЦК снижается тонус адренергического отдела нервной системы. Кроме того, гипертонические растворы оказывают благоприятное влияние на контрактильную способность миокарда и на эндотелий периферических сосудов, уменьшая их отечность и улучшая способность реагировать на уляторгические медиаторы периферического кровообращения (простагландины, нитроксид, ангиотензин II и пр.).

Несмотря на внешнюю привлекательность, подобный подход не получил пока необходимой доказательной базы и требует дополнительной клинической проработки.

Необходимость переливания эритроцитсодержащих сред обычно возникает при кровопотере, превышающей 25–30% ОЦК (1,25–1,5 л). Многие авторы рекомендуют при утрате 1,5–2,0 л крови возмещать дефицит ОЦК донорской кровью и плазмозаменителями в соотношении 1/1, общим объемом примерно 3,5–4,0 л. При кровопотере более 2,0 л требуется переливать кровь и плазмозаменители в соотношении 2/1, а общий объем вводимой жидкости должен превышать 4,0 л.

При массивной кровопотере объем кровезамещения должен, как минимум, в 3 раза превышать объем кровопотери. При этом до 50% всего объема может быть перелито в течение первых 1–1,5 ч лечения.

Зарубежные специалисты ведущих травмоцентров стремятся к максимально ранним гемотрансфузиям. На начальном этапе лечения (до остановки кровотечения) во избежание значительного разведения крови они стараются не применять большие объемы кристаллоидных и коллоидных растворов, отдавая предпочтение эритроцитсодержащим средам и плазме, и поддерживают гематокрит на уровне 25–30%, а число тромбоцитов — больше 50 000 в 1 мкл. Возвращается интерес к использованию цельной крови вместо терапии ее компонентами в случаях массивной кровопотери.

В нашей стране показания к использованию плазмы в подобных ситуациях более строгие. По приказу МЗ РФ № 363 от 25.11.2002 г., ее следует применять только при острой кровопотере более 30% ОЦК либо при осложнении кровопотери ДВС-синдромом. В последнем случае количество переливаемой свежезамороженной плазмы (СЗП) должно быть не менее 25–30% всего объема трансфузионных сред, назначаемых для восполнения кровопотери, т.е. не менее 800–1000 мл.

При кровотечении, связанном с ДВС-синдромом, показано введение не менее 1000 мл СЗП одномоментно под контролем гемодинамических показателей и ЦВД. Нередко необходимо повторное введение таких же объемов плазмы под динамическим контролем коагулограммы и клинической картины. В этом состоянии введение небольших количеств плазмы (300–400 мл) неэффективно.

Все схемы ИТТ ориентировочны. В каждом конкретном случае тактика и стратегия лечения уточняются в зависимости от обстоятельств возникновения кровопотери. В частности, важно, произошла ли она во время операции и анестезии или вне операционной; была ли она одномоментной или диффузно кровоточили все ткани. Обязательно учитываются время от начала кровотечения, индивидуальные особенности организма, выраженность системной реакции, состояние газообмена, системы гемостаза и т.п. У пожилых пациентов диагностические и терапевтические действия должны опираться на анамнез, например их привычный исходный уровень АД, применение ими до инцидента антикоагулянтов (ацетилсалициловая кислота и др.). Важно составить максимально полное представление о наличии у них сопутствующей патологии. Известно, что у больных с атеросклерозом сосудов головного мозга, нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе и т.д. гипотензия более опасна, чем у нормотоников.

Традиционно в определении необходимости гемотрансфузии ориентируются на показатели красной крови: в остром периоде допустимым считается снижение уровня гемоглобина до 70 г/л, а гематокрита — до 20%. В завершающей стадии коррекции острой кровопотери их значения должны составлять соответственно не менее 80 г/л и 25–28%.

Мониторинг состояния больного для определения потребности в гемотрансфузии — составная часть комплексного интенсивного наблюдения, которое должно проводиться всем больным во время анестезии и в отделении реанимации и интенсивной терапии. Однако ни один из известных на сегодня методов оценки гипоксии на системном и регионарном уровне (транспорт и потребление кислорода, уровень лактата в крови, измерение рН и pCO_2 в слизистой оболочке желудка и пр.) не считается идеальным. Ни один из получаемых с их помощью показателей не рассматривается пока в качестве «триггера», указывающего на абсолютную необходимость гемотрансфузии.

Вместе с тем все дополнительные данные позволяют уточнять представление о больном и степени тканевой гипоксии, что дает возможность более аргументированно определять нишу для эритроцитсодержащих сред в комплексной программе лечения конкретного пациента. В анестезиолого-реаниматологической практике

это особенно важно, поскольку в периоперационном периоде у больных, находящихся под воздействием седативных, анальгетических средств, анестетиков и других препаратов, заметить признаки неадекватности кровезамещения не всегда легко.

Во время операции действия анестезиолога-реаниматолога, направленные на поддержание состоятельности компенсаторных механизмов, нередко позволяют относиться к острой анемии при кровопотере как к управляемой гемодилуции. В этом случае допустима выжидательная тактика по отношению к трансфузии, в том числе с учетом того, что анестезия приводит к снижению метаболизма и потребности тканей в кислороде. Дозированное переливание донорских эритроцитов позволяет избежать критического снижения транспорта кислорода кровью, а вливание плазмозаменителей обеспечивает поддержание адекватного минутного объема кровообращения. Однако, если темп и объем кровопотери явно превышают возможности ИТТ и это приводит к нарушениям гемодинамики, стратегия «управляемой гемодилуции» отставляется в сторону, а лечение проводится так же, как и при геморрагическом шоке.

Установлено, что во время анестезии при острой анемии без признаков гиповолемии снижение концентрации гемоглобина даже до 40 г/л не приводит к летальному исходу. Тем не менее рекомендации европейских и американских анестезиологов предусматривают возможный отказ от трансфузии лишь при снижении уровня гемоглобина до 60–70 г/л, причем только у лиц без сопутствующей патологии.

Завершение анестезии сопровождается повышением потребления тканями кислорода, что снижает толерантность к анемии. Рядом экспериментальных и клинических работ показано, что такие механизмы компенсации анемии, как увеличение транспорта кислорода и повышение его экстракции, могут оказаться несостоятельными уже в ранней стадии острой изоволемической анемии. Важно также иметь в виду, что толерантность к потере крови может определяться не только эффективностью системных компенсаторных механизмов, но и состоянием кровотока, уровнем потребления кислорода в той или иной регионарной зоне, и прежде всего в органах жизнеобеспечения. Существенную роль может сыграть нарушение функций сердца и легких вследствие их поражения при острых или хронических заболеваниях, когда возникают затруднения компенсации. Поэтому при наличии у больного сопутствующей патологии, особенно со стороны системы кровообращения, трансфузионную терапию нужно рассчитывать индивидуально. В частности, в Европе и США при сердечно-сосудистых заболеваниях критический уровень гемоглобина рекомендуется повышать до 80–90 г/л, а у больных с низкой толерантностью к гипоксии при остром коронарном синдроме или манифестации сердечной недостаточности — до 100 г/л.

В конечном итоге важно понимать, что при значениях гемоглобина от 60 до 100 г/л определение потребности в гемотрансфузии должно строиться на оценке риска осложнений из-за неадекватной оксигенации тканей. При этом использование простого «гемоглобинового триггера» у больных с ограничением оксигенации тканей для принятия окончательного решения недостаточно. Кроме того, надо учитывать, что реально существует опасность осложнений, связанных с использованием крови, что может негативно повлиять на течение заболевания. Не следует относиться к трансфузии крови как к рутинной, простой и безопасной процедуре. В каждом конкретном случае необходимо решать вопрос об этом индивидуально с учетом всех показаний и противопоказаний.

При больших трансфузиях крови имеется риск развития цитратной интоксикации. При этом снижается уровень ионизированного кальция в крови, что может привести к снижению сократительной способности миокарда. При этом состоянии назначают кальций (вводится превентивно, не дожидаясь результатов иссле-

дования уровня кальция в крови) у больных с гипотензией, которым переливаются эритроцитсодержащие среды со скоростью более 100 мл/мин. При меньшей скорости трансфузии вероятность цитратной интоксикации минимальна.

Гипотермия увеличивает риск развития коагулопатии и СПОН. Она замедляет скорость восстановления 2,3-дифосфоглицерата, что ухудшает отдачу кислорода эритроцитами. Снижается также способность организма к метаболической инаktivации цитрата, лактата, аденина и фосфата. Коагуляционная способность крови тоже зависит от температуры, поэтому ее низкие значения могут увеличивать кровоточивость. В связи с этим целесообразно поддерживать в операционной нормальную температуру воздуха, использовать теплые растворы или специальные системы, согревающие и большого, и вводимые жидкости.

Есть сведения об эффективности использования рекомбинантного фактора VIIa (90 мкг/кг) не только при выраженных нарушениях гемостаза, но и при сильных кровотечениях. Однако рекомендации по применению данного препарата у лиц, не страдающих гемофилией, пока не общепризнаны.

Представленные положения в полной мере отражают патогенез, клиническую картину и лечение острой кровопотери в urgentных ситуациях. На практике анестезиологу чаще приходится сталкиваться с запланированной кровопотерей, которая происходит на фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии и редко приводит к развитию геморрагического шока. В такой ситуации особое внимание следует уделить различным методам кровосбережения, правильному учету объема кровопотери и оптимально составленной схеме инфузионно-трансфузионной терапии. В свою очередь данные мероприятия позволяют компенсировать даже потери более 50% ОЦК без развития патофизиологических изменений, присущих массивной кровопотере.

Из методов кровосбережения можно выделить:

- ✦ пред- и интраоперационную заготовку препаратов аутокрови;
- ✦ нормо- и гипervолемическую гемодилюцию;
- ✦ повышение уровня гемоглобина крови предоперационным назначением рекомбинантного эритропоэтина или больших доз препаратов железа, витамина B_6 или B_{12} ;
- ✦ управляемую гипотонию;
- ✦ применение гемостатических препаратов (атропин, транексамовая кислота, дицинон и др.);
- ✦ использование систем типа «Cell Saver», центральные сегментарные блокады.

В любом случае выбор метода кровосбережения будет зависеть от типа операционного вмешательства и физического состояния пациента.

Следует учитывать, что при некоторых типах оперативного вмешательства подсчет кровопотери затруднен. Особенно это относится к длительным операциям в ортопедии, микрохирургии, хирургии позвоночника и челюстно-лицевой хирургии, когда внимание анестезиолога может значительно снижаться в результате переутомления. При оперативных вмешательствах на костях происходит постоянное подсачивание крови, причем объем кровопотери в послеоперационном периоде обычно удваивается. В челюстно-лицевой хирургии при работе с «бором» постоянное орошение операционной раны изотоническим раствором натрия хлорида для охлаждения костной ткани приводит к разбавлению крови как в банке отсоса, так и на операционном белье.

При этом определить точный объем кровопотери становится практически невозможно. Нередко хирурги и анестезиологи ошибаются как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения кровопотери, поэтому в таких ситуациях необходимо рутинное использование старых, но хорошо проверенных временем методов, таких, как взвешивание салфеток и операционного белья не менее чем каждые 1–2 ч анестезии, подсчет вливаемых в операционную рану растворов и т.д.

Оптимальная ИТТ при плановых оперативных вмешательствах — залог успеха в периоперационном периоде. Именно правильно составленная программа ИТТ предотвращает и компенсирует нарушения гомеостаза даже при сверхмассивной кровопотере, позволяя проводить травматичные и длительные оперативные вмешательства. Следует учитывать специфику оперативных вмешательств в различных областях хирургии и строить принципы ИТТ с учетом изменений во всех водных секторах и значений расчета гемогидробаланса. Полиурия, потеря электролитов, коагулопатия, разведение и другие нарушения свертывания, увеличение объема кровопотери — это неполный перечень возможных неблагоприятных эффектов гиперволемии. Избыточное введение кристаллоидных растворов приводит к интерстициальному отеку тканей и адвентиляции сосудов и, как следствие, ухудшению периферического кровотока. Это особенно актуально в микрохирургической практике, поскольку чревато ухудшением кровообращения трансплантата и требует поддержания соотношения кристаллоидов к коллоидам, равного 1,5:1. Вероятно, показанием к созданию гиперволемической гемодилюции служит этап оперативного вмешательства, на котором планируется массивная кровопотеря. В дальнейшем следует достичь состояния нормоволемии.

Немаловажное значение при плановых оперативных вмешательствах имеет и гипотермия. Достаточно хорошо известно, что гипотермия приводит к увеличению объема кровопотери, ухудшению периферического кровотока, поэтому большое внимание следует уделять согреванию пациентов путем подогревания дыхательной смеси и растворов, участков тела и т.д.

Инфузионно-трансфузионная терапия

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) — это парентеральное, чаще всего внутривенное введение жидких препаратов. ИТТ — первая ступень в лечении острой гиповолемии, шока, тяжелой травмы, кровотечений, компенсации периоперационных потерь жидкости. В настоящее время задачи этого вида лечения значительно расширились, включая создание нового гемодинамического фона, обеспечивающего адекватную гемодинамику и аэробный метаболизм в органах и тканях.

ЦЕЛИ СОВРЕМЕННОЙ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

- Восстановление, поддержание объема и качественного состава во всех водных секторах организма: сосудистом, интерстициальном, клеточном (соблюдение принципа дозированного объемного и секторального возмещения).
- Оптимизация параметров центральной и периферической гемодинамики.
- Коррекция параметров гомеостаза: поддержание кислотно-основного и ионного равновесия, осмолярности, онкотического давления.
- Обеспечение адекватного транспорта кислорода к органам и тканям (главное условие правильной ИТТ).
- Профилактика реперфузионных повреждений.
- Поддержание гемодинамики.
- Парентеральное питание.

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Передвижение воды в жидкостных средах организма регулируется физиологическими принципами.

Осмотическое давление — это связывающая способность водных растворов, зависящая от количества растворенных частиц, но не от природы растворенного вещества или растворителя. Осмотическое давление плазмы равно сумме осмотических давлений содержащихся в ней ингредиентов (в норме — 296–300 мосм/л). Осмотическую

концентрацию обозначают термином «осмолярность» — количество ммоль, растворенных в 1 л жидкости.

Осмотическое давление, создаваемое высокомолекулярными коллоидными веществами, называется коллоидно-осмотическим давлением (КОД). В норме оно составляет 25 мм рт.ст., зависит от молекулярной массы растворенного вещества и его концентрации.

Водные среды организма

- Внеклеточное водное пространство — это жидкость, окружающая клетки. Ее объем и состав поддерживается с помощью сложных регулирующих механизмов. Основным катион — натрий, основным анион — хлор. Они играют главную роль в поддержании осмотического давления и этого пространства. Клетка активно взаимодействует с окружающей ее средой: потребляет транспорт кислорода и питательные вещества, выводит продукты метаболизма.

Внеклеточное пространство состоит из следующих компонентов.

- ♦ Внутрисосудистый сектор — плазма с постоянным анионно-катионным составом (4–5% массы тела).
- ♦ Интерстициальный сектор — своего рода буфер между внутрисосудистым и клеточным секторами. Объем интерстициального сектора составляет 25% всей жидкости организма (15% массы тела). Через интерстициальный сектор осуществляется транзит ионов, кислорода, питательных веществ внутрь клетки и обратное движение продуктов метаболизма в сосуды. Его объем значительно варьирует при гипер- и дегидратации. За счет жидкости интерстициального сектора компенсируется объем плазмы при острой кровопотере. Трансфузия значительного количества кристаллоидных растворов не сопровождается значительным увеличением ОЦК, потому что переливаемые препараты проникают через сосудистые мембраны в межклеточную жидкость.
- ♦ Трансцеллюлярный сектор — жидкость, располагающаяся в полостях организма. Ее объем составляет около 2,3% массы тела.
- Внутриклеточное водное пространство. Вода в клетках — составная часть протоплазмы — окружает внутренние структуры и обеспечивает их жизнедеятельность. Содержит более высокие количества калия и белка, основной анион — фосфат. Калий составляет около $\frac{2}{3}$ активных клеточных катионов, около $\frac{1}{3}$ приходится на долю магния. Изменения концентрации калия и магния в сыворотке крови не полностью соответствуют изменениям концентрации этих ионов в клеточной жидкости. Снижение концентрации калия в сыворотке крови при ацидемии свидетельствует о его дефиците не только в плазме, но и в клетках. Однако нормальный уровень калия в сыворотке крови не всегда соответствует его нормальному содержанию в клетках.

В физиологических условиях движение жидкости между капиллярами и интерстицием определяется уравнением Старлинга:

$$J_v = Kfs \times [(P_{cap} - P_{int}) - \sigma d (\pi_{cap} - \pi_{int})],$$

где Kfs — коэффициент фильтрации в капилляре (результат взаимодействия между площадью поверхности капилляра и гидравлической проводимостью); P — гидростатическое давление; π — онкотическое давление; σd — коэффициент отражения (от 0 до 1; 0 — капилляр свободно проницаем для белка, 1 — капилляр непроницаем для белка).

При целом ряде патологических состояний на фоне повышенной проницаемости капилляров нарушается баланс распределения между секторами жидкости и коллоидной части плазмы, в частности альбумина*. Под действием цитокинов

нарушается микроциркуляция и развивается так называемый эндотелит (повреждение эндотелия, активация эндотелиоцитов с набуханием и экспрессией адгезивных молекул). В результате наблюдается вазодилатация, увеличение проницаемости капиллярной стенки и потеря жидкости из кровеносного русла.

Дифференцированное распределение воды, солей и плазменных белков обязательно должно учитываться при планировании ИТТ.

Объем лечения определяется индивидуально на основании комплексной динамической оценки показателей гемодинамики [ЦВД, АД, ЧСС, СВ (сердечный выброс)], диуреза и транспорта кислорода кровью.

При соблюдении этого протокола необходимо стремиться к следующим показателям:

- ♦ ЦВД 4–7 мм рт.ст. (6–10 см вод.ст.);
- ♦ ЧСС 60–90 в минуту;
- ♦ среднее АД >70 мм рт.ст.;
- ♦ давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) 10–15 мм рт.ст.;
- ♦ сердечный индекс (СИ) 2,5–4,5 л/мин на 1 м²;
- ♦ 70% <насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови (SvO₂) >80%.

ЦВД правильно оценивать в сочетании с инфузионной нагрузкой (так называемое правило 5–2 см вод.ст.). Больному в течение 10 мин вводят внутривенно тест-дозу жидкости:

- ♦ 200 мл при исходном ЦВД 6 см вод.ст.;
- ♦ 100 мл — при ЦВД в пределах 6–8 см вод. ст.;
- ♦ 50 мл — при ЦВД 10 см вод.ст.

Если ЦВД увеличилось более чем на 5 см вод.ст., то инфузию прекращают и решают вопрос об инотропной поддержке, так как такое повышение свидетельствует о нарушении сократимости. Если этот показатель увеличился не более чем на 2 см вод.ст., то продолжают ИТТ без инотропной поддержки, поскольку причина низкого ЦВД — гиповолемия. Нередко нормальные или повышенные значения показателя наблюдаются при гиповолемии и вазоспазме, и в ответ на инфузионную нагрузку он снижается. Другой способ заключается в постуральной пробе, когда ЦВД измеряют в положении пациента лежа на спине, а потом в положении сидя. Если ЦВД уменьшается более чем на 5 см вод.ст., это свидетельствует о гиповолемии.

Перед измерением ЦВД необходимо правильно установить нулевой уровень. Кроме того, измерение может оказаться неточным вследствие инфузии в ту же венозную магистраль растворов и/или введения вазоактивных лекарственных препаратов.

До определенного уровня повышение ЧСС влечет за собой параллельное увеличение СВ. Однако по достижению величины более 120–160 в минуту диастола становится настолько короткой, что сердце не успевает наполняться кровью, и СВ падает.

Надежный критерий эффективности ИТТ — почасовой диурез, объем которого должен составлять не менее 0,5–1 мл/кг в час.

Несмотря на разногласия относительно целесообразности катетеризации легочной артерии при ИТТ, следует признать, что определение давления в легочной артерии, ДЗЛК, а также СВ с помощью катетера Сван–Ганца значительно расширяет возможности мониторингового контроля и оценки эффективности лечения.

Использование инфузионных сред

При построении адекватной схемы ИТТ следует учитывать следующее:

- ◇ тип и состав инфузионной среды (коллоиды, кристаллоиды, компоненты крови);
- ◇ объем и темп инфузии (зависит от волемического статуса);
- ◇ конечная цель инфузии (ЧСС менее 110 в минуту, среднее АД не менее 70 мм рт.ст., диурез 0,5–1 мл/кг в час);
- ◇ потенциальные побочные эффекты препаратов.

КРИСТАЛЛОИДНЫЕ РАСТВОРЫ

К этой группе относятся инфузионные растворы электролитов и сахаров. С их помощью обеспечивается базисная (физиологическая) потребность в воде и электролитах и коррекция нарушений водного, электролитного и кислотно-основного равновесия. В отличие от коллоидных растворов, большая часть кристаллоидных быстро покидает сосудистое русло и переходит в межклеточное пространство. Изотонические растворы равномерно распределяются во внеклеточной среде. Это подтверждается исследованиями распределения сбалансированного солевого раствора Рингера Лактата* между водными пространствами организма. После введения 2 л препарата в течение 30 мин достигается полное равновесие между сосудистым и интерстициальным секторами, пропорционально их начальным объемам (1/3). Таким образом, 500 мл введенного раствора остается в сосудистом русле, а 1500 мл переходит в интерстициальное пространство. Так как данный раствор изоосмотичен плазме и внутриклеточной жидкости, то не возникает осмотического градиента, и объем внутриклеточной жидкости не изменяется.

Гипотонические растворы (т.е. с меньшим содержанием натрия, чем в плазме), а также растворы, осмотическая активность которых обеспечена глюкозой, содержат так называемую «свободную воду», которая способна проникать во внутриклеточное пространство. Количество «свободной воды» в растворе определяется содержанием в нем натрия по отношению к его содержанию в физиологическом растворе 0,9%.

Кристаллоидные растворы применяют для увеличения объема интерстициального пространства, и в меньшей степени — ОЦК и СВ. Они свободно проникают через эндотелий капилляров и не изменяют онкотическое давление плазмы. Их распределение после инфузии определяется концентрацией натрия. Этот ион — основной компонент таких растворов, поскольку представляет собой электролит, содержащийся в жидкости внеклеточного пространства (80% Na^+ находится вне сосудистого русла). Одно из существенных преимуществ кристаллоидных препаратов — их невысокая стоимость. При применении в достаточных количествах солевые растворы оказывают дезинтоксикационное действие. Для достижения нужных эффектов требуется чрезмерно большой объем инфузии кристаллоидных препаратов, что сопровождается повышением экставазации жидкости и отеком тканей. Генерализованный отек, в свою очередь, ухудшает транспорт кислорода и соответственно поддерживает органную дисфункцию.

Солевые растворы с гиперосмолярным эффектом оказывают небольшое диуретическое действие и способны повышать эффект осмотических диуретиков.

Показания к применению

- Восполнение объема внеклеточной жидкости.
- Поддержание объема внеклеточной жидкости во время операции и в послеоперационном периоде.

- Лечение умеренной гиповолемии (препараты для первичного восполнения ОЦК).

Исследования показали, что острая кровопотеря и гиповолемия приводят к дефициту интерстициальной жидкости, который следует быстро устранить. В эксперименте было установлено, что сочетанное применение гемотрансфузий и инфузий солевых растворов значительно увеличивало выживаемость животных при геморрагическом шоке по сравнению со случаями, когда их лечение включало только переливание компонентов крови.

Существует три возможных механизма, объясняющих уменьшение объема интерстициальной жидкости.

- После кровопотери средней тяжести жидкость из интерстициального пространства поступает в сосудистое русло со скоростью 90–120 мл/ч (происходит восполнение объема плазмы). Это обусловлено снижением гидростатического давления в капиллярах, а также увеличением соотношения прекапиллярное/посткапиллярное сопротивление. Изменение тонуса пре- и посткапиллярных сфинктеров обусловлено симпатoadреналовой активацией.
- Гипоксия приводит к повышению внутриклеточной осмолярности. В результате жидкость перемещается из внеклеточного пространства в клетку.
- При повреждении жидкость перемещается в участки интерстиция, выключенные из текущего обмена веществ (третье пространство).

Физиологические потребности в жидкости зависят от массы тела и рассчитываются следующим образом (табл. 9-1): масса тела до 10 кг — 4 мл/кг/ч; 11–20 кг — 2 мл/кг/ч, более 21 кг — 1 мл/кг/ч.

Таблица 9-1. Расчет инфузии, обеспечивающей физиологические потребности в воде

Масса тела, кг	Скорость инфузии, мл/ч	Объем инфузии, мл/сут
50	90	2169
60	100	2400
70	110	2640
80	120	2880
90	130	3120
100	140	3360

Хирургическая травма приводит к потерям жидкости в ткани и ее секвестрации. Этот дефицит проявляется уменьшением объема жидкости в интерстициальном и внутрисосудистом пространствах. Расчет дополнительного объема жидкости для компенсации потерь, обусловленных хирургической травмой, таков:

- ✦ минимальная хирургическая травма (например, грыжесечение) — 3–4 мл/кг/ч;
- ✦ среднетяжелая хирургическая травма (например, холецистэктомия) — 5–6 мл/кг/ч;
- ✦ тяжелая хирургическая травма (например, резекция кишечника) — 7–8 мл/кг/ч.

Если нет сопутствующих заболеваний почек и сердца, цель инфузии — обеспечить безопасную жидкостную нагрузку, чтобы гомеостатические механизмы могли самостоятельно распределить жидкость и удалить ее избыток. Необходимый объем инфузии рассчитывают исходя из физиологической потребности в жидкости с учетом дополнительно имеющихся и текущих потерь. Физиологическая потребность в жидкости зависит от диуреза.

Потребность в жидкости рассчитывается следующим образом:

- ✦ физиологическая потребность в жидкости;
- ✦ неощутимые потери: 20 мл/ч (500 мл/сут);

- ✦ при лихорадке добавить 10 мл/ч (250 мл/сут) на каждый градус выше 37 °С;
- ✦ при предполагаемом парезе кишечника добавить 20 мл/ч в первые 24 ч после операции;
- ✦ при потерях в третье пространство после лапаротомии или торакотомии добавить 40 мл/ч (1000 мл/сут) в первые 24 ч после операции;
- ✦ возмещают любые другие измеряемые потери (через назогастральный зонд, дренажи, с мочой и стулом).

Изотонический раствор натрия хлорида 0,9%

Содержит 154 ммоль/л ионов натрия и хлора, общая осмолярность 308 мосм/л, что несколько выше осмолярности плазмы, рН 5,5–7,0.

Показания:

- ✦ потребность введения донатора ионов натрия и хлора при потерях внеклеточной жидкости;
- ✦ гипохлоремия с метаболическим алкалозом;
- ✦ олигурия в связи с дегидратацией и гипонатриемией.

Вводится внутривенно, скорость инфузии 4–8 мл/кг/ч.

Особенности:

- ✦ несколько гипертоничен по отношению к плазме крови;
- ✦ имеет слабокислую реакцию;
- ✦ хорошо совмещается со всеми кровезаменителями и кровью;
- ✦ не следует смешивать с эритромицином, оксациллином и бензилпенициллином;
- ✦ не следует использовать как универсальный раствор (содержит мало свободной воды, нет калия).

Возможные осложнения

Внутривенное введение большого количества может спровоцировать развитие гиперхлоремического метаболического ацидоза.

Раствор Рингера*

Сбалансированный комбинированный препарат, содержащий натрия хлорид, соли калия и кальция.

Показания:

- ✦ замещение потери внеклеточной жидкости.

Доза — до 2,5–3 л/сут в виде продолжительной внутривенной капельной инфузии при скорости введения 2,5 мл/кг/ч (60–120 кап/мин).

Особенности:

- ✦ раствор Рингера* гипоосмолярен (273–254 мосм/л), использование этого препарата в больших объемах может привести к внутриклеточному отеку внутренних органов (главным образом, головного мозга) и повышению внутричерепного давления;
- ✦ введение в электролитные растворы натрия гидрокарбоната, натрия ацетата, натрия лактата или натрия фумарата — носителей резервной щелочности — увеличивает буферную емкость крови и позволяет корректировать нарушения кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз). Растворы, содержащие натрия ацетат и натрия лактат, отсроченно компенсируют метаболический ацидоз, так как для их полной метаболизации с превращением в бикарбонат требуется 1,5–2 ч;

- ◇ положительные свойства этих растворов как корректоров водно-электролитных нарушений реализуются только в условиях аэробного гликолиза; при тяжелой кислородной недостаточности раствор Рингера* способен усугубить развивающийся лактат-ацидоз.

Возможные сложности:

- ◇ содержащиеся в растворе ионы калия могут оказать негативное влияние на больных с заболеваниями почек и недостаточностью надпочечников;
- ◇ с раствором Рингера* несовместимы компоненты крови и ряд лекарственных веществ из-за их способности взаимодействовать с ионами кальция в растворе (табл. 9-2).

Таблица 9-2. Лекарственные средства, несовместимые с раствором Рингера*

Полностью несовместимы	Компоненты крови
	Тиопентал натрия
	Этанол
	Аминокaproновая кислота
	Цефамандол
Относительно несовместимы	Амфотерицин В
	Амикацин
	Азлоциллин
	Орнидазол
	Клиндамицин
	Норэпинефрин
	Маннитол
	Нитроглицерин
	Нитропруссид натрия
	Пропранолол
	Циклоспорин
	Ванкомицин
	Вазопрессин*
Урокиназа	
Прокаинамид	

(Griffiths C.A. // J. Nalt. Intravenous Ther. Assoc. — 1986. — Vol. 9. — P. 480–483.)

Изотонический раствор глюкозы 5%

Это безэлектролитный раствор, приготовленный на апирогенной воде. Его осмолярность — 278 мосм/л.

Показания:

- ◇ гипертоническая дегидратация с дефицитом свободной воды.

Зачастую применяется как основа для добавления других растворов и лекарственных препаратов.

Доза определяется конкретной ситуацией. Скорость введения 4–8 мл/кг/ч. При массивных инфузиях существует возможность водной интоксикации.

Особенности:

- ◇ при внутривенном введении 5% раствора глюкозы больной получает 3,4 ккал/г, или 170 ккал/л;
- ◇ каждые 50 г глюкозы повышают осмолярность раствора на 278 мосм.

Возможные осложнения:

- ◇ инфузия растворов глюкозы может спровоцировать образование молочной кислоты в пораженных ишемией органах, особенно в ЦНС.

Гипертонический раствор натрия хлорида

Концентрация раствора составляет 7,5%, что в 8 раз превышает нормальное осмотическое давление жидкостных сред организма. При введении быстро уменьшается объем внутриклеточной жидкости, которая переходит во внеклеточное пространство, тем самым увеличивая объем циркулирующей плазмы. Инфузия 250 мл гипертонического раствора натрия хлорида способствует поступлению в кровотоки 1750 мл внутриклеточной жидкости.

Необходимо учитывать следующие основные особенности кристаллоидных растворов:

- ✧ кристаллоиды не имеют КОД, что приводит к переходу жидкости во внеклеточное пространство;
- ✧ быстро выводятся почками;
- ✧ имеют ограниченные волемический эффект и его продолжительность;
- ✧ кристаллоидами сложно восполнить гиповолемию, превышающую 30%;
- ✧ имеется риск переполнения интерстициального пространства с развитием отека внутренних органов и легких (гипоксия), а также периферических отеков;
- ✧ у пациентов с заболеваниями сердца и почек объем вводимых кристаллоидных растворов должен быть ограничен.

Трометамол Н*

Трометамол Н — органический аминопротонный акцептор, является слабым основанием. После внутривенного введения притягивает и соединяется с водородными ионами и их связанными кислотными анионами, образовавшиеся соли выделяются с мочой. Трометамол быстро восстанавливает рН и стабилизирует КОС при ацидемии, вызванной задержкой углекислоты или накоплением метаболитических кислот. Трометамол также может объединяться с лактатом, пируватом и другими метаболитическими кислотами.

Проникая через клеточные мембраны, способен устранять внутриклеточный ацидоз, оказывает гипогликемическое и диуретическое действие. Осмолярность: 470 мОсмоль/л, рН 8,1–8,7.

Показания: тяжелые формы метаболического и дыхательного ацидозов, послеродовые ацидозы, трансфузионный ацидоз в результате длительной гемотрансфузии, клеточный ацидоз при гипергликемической коме, тяжелые ожоги, шок, использование экстракорпорального кровообращения в сердечной хирургии, отек головного мозга, тяжелые формы токсического отека легких, функциональная послеоперационная почечная недостаточность, отравление барбитуратами, салицилатами и метиловым спиртом.

Дозирование: количество вводимого Трометамола Н* = ВЕ (мм/л) × масса тела (кг) × 2.

Если технические условия для определения показателей КОС крови отсутствуют, то начальная доза Трометамола Н для взрослых составляет 5–10 мл/кг/ч, что соответствует 500 мл/ч.

Суточная доза 1000–2000 мл.

Суточная доза для детей от года составляет 10–20 мл/кг.

Максимальная доза 1,5 г/кг в сутки.

Полиэлектролитные растворы

Состав многокомпонентных сбалансированных солевых растворов близок к составу плазмы крови, что позволяет сохранить нормальный электролитный

* На правах рекламы.

состав внеклеточной жидкости при быстрой инфузии в больших объемах. Эти растворы — основа схем ИТТ гиповолемии и шока, они входят в протокол специализированных реанимационных мероприятий у пострадавших с тяжелой травмой. Сбалансированные электролитные растворы целесообразно применять и во время оперативных вмешательств, когда в течение короткого времени требуется большой объем инфузии.

Существует две модификации многокомпонентных сбалансированных солевых растворов: без глюкозы и в растворе глюкозы 5%.

Растворы электролитов и сахаров, удовлетворяющие суточную потребность в воде и электролитах, относят к базисным сбалансированным электролитным растворам.

В состав сбалансированного комбинированного препарата с содержанием глюкозы 5% входят Na^+ — 140 ммоль/л, K^+ — 5 ммоль/л, Mg^{2+} — 1,5 ммоль/л, Cl^- — 98 ммоль/л. Свойства буфера выполняют лактат и ацетат; pH раствора составляет 6,5–7,5, осмолярность — 295 мосм/кг.

Показания:

- ✦ потребность введения воды и электролитов с малой дозой углеводов;
- ✦ потребность восполнения потерь жидкости, бедной электролитами, частичной потребности в углеводах у взрослых и детей, как компонент ИТТ;
- ✦ комплексное лечение шока, термическая травма и острая кровопотеря, гипотоническая и изотоническая дегидратация, метаболический ацидоз;
- ✦ лечение различных интоксикаций (в качестве дезинтоксикационного средства);
- ✦ заполнение контура аппарата искусственного кровообращения — входит в международный стандарт растворов; используется для проведения ультрафильтрации и плазмафереза.

Доза до 2,0 л/сут в виде продолжительной внутривенной капельной инфузии со средней скоростью введения 3 мл/кг/ч.

Противопоказания:

- ✦ алкалоз, гипертоническая дегидратация;
- ✦ сахарный диабет — при содержании в растворе глюкозы 5%.

Корректирующие полиэлектролитные растворы применяют для устранения дисбаланса ионов, воды и нормализации кислотно-основного состояния.

Корректирующий раствор, применяемый при дефиците калия, содержит Na^+ — 102 ммоль/л, K^+ — 36,2 ммоль/л, Cl^- — 138 ммоль/л, имеет осмолярность 278 мосм/л.

Показания:

- ✦ дефицит калия и алкалоз в результате потерь калийсодержащих жидкостей;
- ✦ терапия салуретиками и глюкокортикоидами (после лечения).

Вводится до 2000 мл/сут внутривенно длительно. Скорость инфузии около 60 кап/мин.

Раствор противопоказан при ацидозе, гиперкалиемии, почечной недостаточности, избытке воды в организме и при сахарном диабете.

Инфузионный раствор для коррекции внутриклеточной потери калия и магния содержит Na^+ — 51,3 ммоль/л, K^+ — 50 ммоль/л, Mg^{2+} — 25 ммоль/л, Ca^{2+} — 0,12 ммоль/л, Co^{2+} — 0,04 ммоль/л, Cl^- — 51,3 ммоль/л, калия и магния аспарагинат — 100,4 ммоль/л, имеет осмолярность 598 мосм/л.

Показания:

- ✦ комбинированный дефицит калия и магния;
- ✦ паралитическая непроходимость;
- ✦ последствия тяжелых травм и ожогов;
- ✦ потребность в коррекции последствий диабетической комы и острого ИМ при нарушениях сердечного ритма.

Дозировка устанавливается в соответствии с данными ионограммы. Проводится внутривенная продолжительная капельная инфузия 1,5–2 мл/кг/ч. Максимально — 2100 мл/сут при массе тела пациента 70 кг. Скорость введения 30–40 кап/мин.

Противопоказания:

- ✦ тяжелая форма почечной недостаточности;
- ✦ гиперкалиемия;
- ✦ гипермагниемия;
- ✦ непереносимость фруктозы и сорбитола;
- ✦ отравление метанолом;
- ✦ недостаток фруктозо-1,6-дифосфатазы.

Калия и магния аспарагинат Берлин-Хеми* — раствор для внутривенного введения, предназначенный для устранения дефицита калия и магния в качестве вспомогательного средства при различных проявлениях ишемической болезни сердца (ИБС), включая острый инфаркт миокарда; хронической недостаточности кровообращения; нарушениях ритма сердца, включая аритмии, вызванные передозировкой сердечных гликозидов. Аспарагиновая кислота, входящая в состав препарата, способствует проникновению K^+ и Mg^{2+} во внутриклеточное пространство. Поступая в клетки, аспарагинат активизирует углеводный и белковый метаболизм.

Состав: калия гидроксид — 3,854 г; магния оксид — 1,116 г; DL-аспарагиновая кислота — 15,160 г; ксилитол — 16,7 г; вода для инъекций — до 1 л. Теоретическая осмолярность — 310 мОсмоль/л; рН 6,0–7,4; общий азот — 1,59 г/л; энергетическая ценность — 110 ккал (461,4 кДж).

Показания. Гипокалиемия и гипомагниемия при ИБС, остром инфаркте миокарда, недостаточности кровообращения, нарушениях ритма сердца.

Дозирование. Доза подбирается индивидуально, в зависимости от показаний к применению. В качестве ориентировочных данных служат следующие рекомендации: 1–2 введения раствора для инфузий по 500 мл/сут медленно капельно. Скорость введения 15–45 капель в минуту в зависимости от индивидуальной переносимости. За неделю до кардиохирургического вмешательства и в течение недели после операции на сердце вводят по 500 мл/сут.

* На правах рекламы.

КОЛЛОИДНЫЕ РАСТВОРЫ

Из всех существующих средств, быстро восстанавливающих внутрисосудистый объем, наиболее эффективны гетерогенные коллоидные растворы, обладающие выраженным гемодинамическим и противошоковым действием.

Коллоидные инфузионные растворы — это водные растворы крупных молекул, вес которых превышает 10 000 Да. Такие молекулы плохо проникают через эндотелий капилляров, поэтому коллоидные растворы повышают онкотическое давление плазмы. Весь объем введенного препарата остается в кровеносном русле, что приводит к большему увеличению ОЦК, чем при использовании кристаллоидов. Эффект увеличения ОЦК временный, его выраженность и продолжительность зависят от типа примененного раствора.

В настоящее время существует четыре типа коллоидных растворов:

- ✦ на основе модифицированного жидкого желатина (МЖЖ);
- ✦ на основе гидроксипропилированного крахмала;
- ✦ с альбумином* в различной концентрации (естественный коллоид);
- ✦ декстраны.

Синтетические коллоиды (растворы МЖЖ, декстраны и ГЭК) представляют собой смеси молекул с разным молекулярным весом (полидисперсные коллоиды).

ТрометаМОЛ Н

Выбор профессионала
в лечении нарушений
кисотно-щелочного
равновесия

УКРОТИ СТИХИЮ!

М БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

115162 Москва, ул. Шаболовка дом 31, строение Б
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01
<http://www.berlin-chemie.ru>

Рег. уд.: ЛСР-001567/08 от 14.03.2008

Трометамол – органический аминопротонный акцептор, является слабым основанием. После внутривенного введения притягивает и соединяется с водородными ионами и их связанными кислотными анионами, образовавшиеся соли выделяются с мочой. Трометамол быстро восстанавливает pH и стабилизирует кислотно-основное состояние при ацидемии, вызванной задержкой углекислоты или накоплением метаболитических кислот.

Проникая через клеточные мембраны, способен устранять внутриклеточный ацидоз, оказывает гипогликемическое и диуретическое действие.

Состав на 1 л раствора

Действующие вещества	трометамол 36,3 г, калия хлорид 0,37 г, натрия хлорид 1,75 г.
Вспомогательные вещества	кислота уксусная 99%, вода для инъекций, K ⁺ – 5мМ/л, Na ⁺ – 30 мМ/л, Cl ⁻ – 35 мМ/л
Теоретическая осмолярность	470 мОсмоль/л
pH.....	8,1–8,7

Показания к применению:

- тяжелые формы метаболического и дыхательного ацидозов;
- послеродовые ацидозы;
- трансфузионный ацидоз в результате длительной гемотрансфузии;
- клеточный ацидоз при гипергликемической коме;
- тяжелые ожоги;
- шок;
- использование экстракорпорального кровообращения в сердечной хирургии;
- отек головного мозга;
- тяжелые формы токсического отека легких;
- функциональная послеоперационная почечная недостаточность;
- отравление барбитуратами, салицилатами и метиловым спиртом.

Противопоказания:

- повышенная чувствительность к компонентам препарата;
- алкалозы;
- тяжелая почечная недостаточность;
- хроническая компенсированная дыхательная недостаточность (эмфизема легких);
- шок в терминальной стадии;
- гипергидратация;
- гипокалиемия;
- гипонатриемия;
- возраст до 1 года.

Применение препарата во время беременности и в период лактации возможно только в том случае, если предполагаемая польза для матери превышает возможный риск для плода или ребенка.

Дозирование:

Предназначен для внутривенного введения путем длительной капельной инфузии в течение не менее одного часа. При необходимости введения во вторые и последующие сутки дозу следует уменьшить. Дозу устанавливают в зависимости от тяжести имеющегося ацидоза. Методом выбора является целенаправленная буферная терапия под контролем кислотно-основного состояния крови. Количество вводимого Трометамол Н = BE (мМ/л) × масса тела (кг) × 2 (коэффициент 2 получен в результате уменьшения буферной емкости после добавления 100 мМ ацетата/л).

Если технические условия для определения показателей кислотно-основного состояния крови отсутствуют, то начальная доза препарата Трометамол Н для взрослых составляет 5–10 мл/кг/ч, что соответствует 500 мл/ч.

Суточная доза – 1000–2000 мл.

Суточная доза для детей от года составляет 10–20 мл/кг.

Максимальная доза 1,5 г/кг/сутки.

При использовании высоких доз рекомендуется добавить NaCl из расчета 1,75 г и KCl из расчета 0,372 на 1 л 3,66% раствора. Если есть опасность развития гипогликемии, рекомендуется одновременно вводить 5–10% раствор декстрозы с инсулином (из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г сухой декстрозы).

Побочное действие: Обычно Трометамол Н переносится хорошо. При слишком высокой скорости инфузии могут наблюдаться раздражение стенок вен, снижение артериального давления, гипокалиемия, веноспазм, гипогликемия, возможно угнетение дыхания.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ РЕКОМЕНДУЕМ ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

К современным коллоидным препаратам предъявляются следующие требования.

- Оптимальная плазмозамещающая способность, т.е. коррекция и поддержание КОД и внутрисосудистая персистенция макромолекул.
- Модулирующий эффект на каскадные системы свертывания и синдром системной воспалительной реакции (ССВР).
- Влияние на лейкоцитарно-эндотелиальные взаимодействия, т.е. на микроциркуляцию.
- Максимальная безопасность, т.е. потенциальный риск развития неблагоприятных, прежде всего анафилактикоидных, реакций.

Коллоидные растворы имеют следующие особенности.

- Концентрация натрия в пределах 130–155 ммоль/л.
- КОД, обусловленное наличием субстанций большой молекулярной массы.
- Способность удерживать жидкость в сосудистом русле.
- Способность поддерживать или увеличивать ОЦК.
- Более медленное, чем у кристаллоидов, выведение через почки.
- Значительно более продолжительный, чем у кристаллоидов, волемический эффект.

Показания к введению коллоидных растворов:

- ◇ выраженная гиповолемия и шок (первичное восполнение ОЦК при кровотечении, травме и сепсисе);
- ◇ использование кровесберегающих технологий — намеренная нормоволемическая гемодилюция или компонентное кровевосполнение;
- ◇ спинальная и эпидуральная анестезия — в качестве профилактики относительной гиповолемии;
- ◇ первичное заполнение аппарата искусственного кровообращения.

Растворы на основе модифицированного жидкого желатина

Средняя молекулярная масса желатина в коммерческих растворах МЖЖ составляет 30 000–35 000 Да. Величина рН — 7,1–7,7. КОД — 33,3 мм рт.ст. или 453 мм вод. ст., осмолярность — 274 мосм/л. Объемный эффект эквивалентен количеству введенного раствора (100%), длительность действия — 3–4 ч. Увеличение ОЦК приводит к повышению венозного возврата и СВ, нормализации АД и перфузии периферических тканей. Вызывая осмотический диурез, раствор МЖЖ обеспечивает поддержание функции почек при шоке. Способствует снижению вязкости крови, улучшает микроциркуляцию. Благодаря своим коллоидно-осмотическим свойствам, предотвращает или снижает вероятность развития интерстициального отека легких. Благодаря улучшению микроциркуляции слизистой оболочки желудка приводит к снижению рН секрета, чем отличается от растворов ГЭК.

Особенности

Суммарная доза, продолжительность и скорость инфузии зависят от объема потери крови или плазмы, а также от состояния пациента. Средний молекулярный вес препарата находится ниже почечного порога фильтрации, так что растворы МЖЖ относительно недолго циркулируют в сосудистом русле. Период полувыведения сравним с таковым у декстрана-40^а, но короче, чем у декстрана-70^а или ГЭК. В этой связи считается безопасным применение больших объемов растворов МЖЖ. Необходимо контролировать водно-электролитный баланс организма; при необходимости следует возмещать электролиты. Введение препарата может влиять на ряд лабораторных показателей: на СОЭ, удельную плотность мочи, результаты неспецифического определения белка (например, с помощью биуретового метода). Молекулярная масса растворов на основе МЖЖ близка к идеальной, и показатель полидисперсности более близок к белку плазмы крови, чем у других искусственных коллоидов. Растворы МЖЖ 4% не оказывают неблагоприятных

воздействий на коагуляцию крови, даже когда объемы инфузии превышают 4 л/сут. Растворы МЖЖ 4% относятся к препаратам выбора при массивных кровотечениях.

Взрослым МЖЖ 4% назначают в следующих дозах.

Показание	Рекомендуемая средняя доза
Профилактика гиповолемии и артериальной гипотензии, лечение при легкой гиповолемии (например, при умеренной кровопотере)	500–1000 мл на протяжении 1–3 ч
Лечение при тяжелой гиповолемии	1000–2000 мл
Критическая ситуация, угроза для жизни	Быстрое введение 500 мл (под давлением), затем, после улучшения параметров гемодинамики, инфузия раствора МЖЖ в количестве, эквивалентном дефициту объема плазмы крови
Гемодилюция (изоволемическая)	Объем вводимого МЖЖ 4% должен быть эквивалентен дефициту плазмы крови, но не более 200 мл/кг/сут
Экстракорпоральное кровообращение	Доза зависит от используемой системы циркуляции, но обычно составляет около 500–1500 мл
Профилактика и коррекция гиповолемии при спинальной и эпидуральной анестезии	500–1000 мл внутривенно капельно

При снижении гематокрита до уровня ниже 25% (у пациентов с сердечно-сосудистой или легочной недостаточностью — 30%) требуется вводить эритроцитарную массу.

Раствор МЖЖ 4% можно применять одновременно с компонентами крови, скорость и объем инфузии зависят от клинического состояния пациента. Максимальная суточная доза определяется объемом потерянной крови или плазмы крови, а также состоянием пациента. Ограничений по объему введения нет.

Возможные осложнения

При введении раствора МЖЖ 4%, как и других коллоидных плазмозамещающих препаратов, могут возникать аллергические (анафилактические/анафилактоидные) реакции различной степени тяжести: крапивница, гиперемия кожи шеи и лица, в редких случаях — снижение АД, бронхоспазм, анафилактический шок, остановка сердца и дыхания. Их частота находится в пределах от 1/6000 до 1/13 000 случаев. Для выявления возможных анафилактических/анафилактоидных реакций первые 20–30 мл препарата вводят медленно под наблюдением врача.

С особой осторожностью следует применять раствор МЖЖ 4% в следующих случаях:

- ✦ гипернатриемия, поскольку вместе с раствором вводится дополнительный натрий;
- ✦ дегидратация, поскольку в этих случаях в первую очередь требуется коррекция водного баланса;
- ✦ нарушение свертывания крови, поскольку введение препарата влияет на факторы свертывания;
- ✦ почечная недостаточность, поскольку элиминация препарата может быть нарушена;
- ✦ хронические заболевания печени, поскольку это может влиять на синтез альбумина* и факторов свертывания.

Раствор МЖЖ 4% содержит мало кальция (не более 0,4 ммоль/л), поэтому не вызывает свертывания крови, и его можно применять как растворитель для инсулина.

Гидроксиэтилированные крахмалы

В настоящее время для применения доступны разнообразные производные ГЭК, отличающиеся друг от друга распределением молекул по молекулярному весу, степени замещения и длительности пребывания в плазме после их введения.

ГЭК — это гликогенподобный полисахарид, который получают из кукурузного крахмала путем частичного гидролиза амилопектина с последующим гидроксиэтированием продукта расщепления.

Степень замещения обычно выражается числом гидроксиэтильных групп на 10 глюкозных остатков (молекул) амилопектина (например, если на 10 глюкозных остатков приходится 6 гидроксиэтильных групп, то степень замещения составляет 0,6). Гидроксиэтильные группы присоединяются в молекуле глюкозы в положениях 2, 3 и 6. Чем больше степень замещения, тем выше резистентность вещества к действию α -амилазы.

Растворы ГЭК отличаются большим диапазоном молекулярного веса. Чем выше концентрация, молекулярный вес и степень замещения, тем больше и продолжительнее увеличение ОЦК. С другой стороны, чем больше степень замещения, тем выраженнее побочные эффекты.

После внутривенного введения отдельные молекулы с молекулярной массой ниже почечного порога для ГЭК (70 000 Да) экстретируются почками. Если молекулярная масса выше, то молекулы вначале гидролизуются α -амилазой (со скоростью, прямо пропорциональной степени замещения), а через почки выводятся уже низкомолекулярные продукты этого гидролиза.

Все содержащиеся в плазме молекулы вносят вклад в создание онкотического давления. Хотя более крупные молекулы обладают весьма малой онкотической активностью в своем исходном состоянии, продукты их гидролиза образуют множество молекул с промежуточным молекулярным весом. Это происходит к тому времени, когда исходные молекулы под действием α -амилазы распадаются до низкомолекулярных частиц и начинают выводиться с мочой. Данный эффект также способствует волемическому действию ГЭК.

Эффекты, позволяющие использовать растворы ГЭК в качестве препаратов выбора при гиповолемии и шоке, особенно на фоне ССВР:

- ◇ улучшение реологических свойств крови;
- ◇ уменьшение капиллярной утечки за счет ингибирования активации эндотелиоцитов и «запечатывающего эффекта»;
- ◇ снижение выброса ксантиноксидазы после ишемии и реперфузии;
- ◇ ослабление ССВР, вероятно, вследствие улучшения микроциркуляции подавлением эндотелиоцитов и уменьшением повреждения эндотелия.

Показания к применению

- Лечение и профилактика гиповолемических состояний, шока при хирургических вмешательствах, ранениях, инфекционных заболеваниях, ожогах, травматических поражениях, интоксикациях и других состояниях, требующих возмещения ОЦК.
- Необходимость терапевтического разведения крови (гемодилюции).
- Потребность в снижении объемов препаратов крови при кровезамещении.

Противопоказания

Препараты ГЭК нельзя применять при гиперволемии, состояниях гипергидратации, в случаях тяжелой застойной сердечной недостаточности, при почечной недостаточности, при содержании креатинина в сыворотке крови 2,0 мг/дл, при тяжелых геморрагических диатезах и известной повышенной чувствительности пациента к гидроксиэтилкрахмалу.

Режим введения и суточная доза

Первые 10–20 мл следует вводить медленно для своевременного выявления анафилактических реакций. Лишь в исключительных случаях допускается превышение дозировки (более 20 мл/кг массы тела в сутки) (для ГЭК 130–150 мл/кг). Если ситуация не экстренна, рекомендуемая продолжительность вливания 500 мл в течение 30 мин или дольше.

При применении препаратов ГЭК в целях гемодилуции в течение нескольких суток подряд суточная доза обычно составляет 500 мл. Общая дозировка в объеме 5 л может быть распределена на срок лечения продолжительностью до 4 нед.

Возможные осложнения

Во время инфузии уровень амилазы в сыворотке крови возрастает в 2–3 раза, что может наблюдаться в течение 5 сут. Анафилактические реакции встречаются с частотой 0,085%. Они проявляются в большинстве случаев в виде рвоты, небольшого повышения температуры, чувства холода, зуда. Наблюдались случаи увеличения верхней подчелюстной и околоушной слюнных желез, легкие симптомы общего недомогания (головная боль, ломота в мышцах) и периферические отеки нижних конечностей.

Реакции непереносимости, сопровождающиеся шоком и угрожающими жизни симптомами (вплоть до прекращения кровообращения и остановки дыхания), исключительно редки (в пересчете на введенное количество единиц инфузионного раствора заболеваемость составляет примерно 0,006%).

Растворы ГЭК принято классифицировать в зависимости от молекулярного веса, степени замещения, а также концентрации раствора. Приставка «гета» означает степень замещения 0,7, «гекса» — 0,6, а «пента» — 0,5.

ГИДРОКСИЭТИЛИРОВАННЫЕ КРАХМАЛЫ 450 000/0,7/6%

Особенности:

- ◇ раствор 6% имеет КОД, равное 18 мм рт.ст., осмолярность около 300 мосм/л;
- ◇ волемическое действие в пределах 85–100% введенного объема сохраняется 6–8 ч.

Препарат оказывает на свертываемость крови такое же выраженное неблагоприятное действие, как и декстраны.

Лекарственное взаимодействие

При одновременном применении с антибиотиками группы аминогликозидов возможно усиление нефротоксичности. При смешивании с другими инфузионными растворами случается фармацевтическая несовместимость.

Стабизол ГЭК 6%* — изотонический раствор гидроксипропилированного производного продукта частичного гидролиза восковидного кукурузного крахмала. Физико-химические параметры препарата обеспечивают высокую эффективность при гиповолемии и шоке, а также при использовании для терапевтического разведения крови (гемодилуции) за счет нормализации центральной и периферической гемодинамики, микроциркуляции, улучшения доставки и потребления кислорода органами и тканями, нормализации проницаемости сосудистой стенки, снижения локальной воспалительной реакции, активизации иммунного ответа, мобилизации форменных элементов крови, физиологического депонирования и вовлечения их в активный метаболизм на фоне умеренной гемодилуции. Кроме того, препарат улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию, а также церебральный и фето-плацентарный кровоток за

* На правах рекламы.

счет снижения показателей гематокрита, а также уменьшает вязкость плазмы, снижает агрегацию тромбоцитов и препятствует агрегации эритроцитов.

Показания. Гиповолемия; профилактика и терапия гиповолемического шока при ожогах, травмах, операциях; гемодилюция.

Дозирование. Внутривенно, капельно, первые 10–20 мл вводят медленно. При гиповолемии — по 500–1000 мл/сут (до 20 мл/кг в сутки). При отсутствии экстренной ситуации рекомендуемая продолжительность вливания не менее 30 мин на 500 мл. При применении препарата в целях гемодилюции в течение нескольких дней подряд суточная доза обычно составляет 500 мл.

ГИДРОКСИЭТИЛИРОВАННЫЕ КРАХМАЛЫ 200 000/0,5/6%

Особенности:

- ◇ осмолярность незначительно превышает осмолярность плазмы крови и составляет 309 мосм/л, КОД — 36 мм рт.ст.;
- ◇ ОЦК увеличивается на 85–100% введенного объема раствора, волемический эффект сохраняется в течение 4–6 ч. Продолжительность действия меньше, чем у гетакрахмала, из-за более быстрого гидролиза α -амилазой;
- ◇ препарат улучшает реологические свойства крови за счет снижения показателей гематокрита, а также уменьшает вязкость плазмы, снижает агрегацию тромбоцитов, препятствует агрегации эритроцитов;
- ◇ депонируется в клетках ретикуло-эндотелиальной системы, не оказывает токсического действия на печень, легкие, селезенку и лимфатические узлы.

Противопоказан в I триместре беременности. На других сроках беременности препарат можно применять только по жизненным показаниям. Отсутствуют данные о прямом эмбриотоксическом и тератогенном действии.

При введении высоких доз отмечены случаи симптомов повышенной кровоточивости (эффект разжижения), но, возможно, это обусловлено и специфическим действием препарата.

При одновременном применении с аминогликозидными антибиотиками ГЭК способен усиливать их нефротоксичность.

ГЭК может оказывать влияние на клинико-химические показатели крови (уровень глюкозы, белка, СОЭ, жирных кислот, холестерина, сорбитдегидрогеназы), изменять удельный вес мочи и результаты ее исследований методом электрофореза (псевдопарпротеинурии).

ГИДРОКСИЭТИЛИРОВАННЫЕ КРАХМАЛЫ 200 000/0,5/10%

Особенности:

- ◇ гиперонкотический препарат, КОД — 68 мм рт.ст. Осмолярность также составляет 309 мосм/л;
- ◇ препарат обладает волемическим действием в пределах 130–140% введенного объема раствора (за счет привлечения жидкости из интерстициального пространства), действует в течение 4–6 ч.

Режим дозирования представлен в табл. 9-3.

Таблица 9-3. Режим дозирования гидроксипропилированных крахмалов 200 000/0,5/10%

Пациенты	Средняя суточная доза, мл/кг массы тела	Максимальная суточная доза, мл/кг массы тела
Взрослые и дети старше 12 лет	20	20
Дети 6–12 лет	10–15	20
Дети 3–6 лет	10–15	20
Новорожденные и дети до 3 лет	8–10	20

Рефортан ГЭК 6%*, Рефортан ГЭК 10%*

Фармакологическое действие. Плазмозамещающее. Увеличивает ОЦК почти эквивалентно введенному объему препарата, а для Рефортана 10% на 130% введенного объема, и повышает АД. Волемическое действие устойчиво в течение 6 ч. Осмолярность 300 мОсмоль/л, КОД 28 мм рт.ст. для ГЭК 6% и 65 мм рт.ст. для ГЭК 10%, рН 4,0–7,0.

Показания. Гиповолемия; профилактика и лечение гиповолемического шока при ожогах, травмах, операциях; гемодилюция (включая изоволемическую).

Дозирование. Внутривенно капельно, первые 10–20 мл препарата вводят медленно, контролируя состояние больного. Дозу, скорость и длительность вливания устанавливают в зависимости от тяжести кровопотери и гиповолемии, значения гематокрита (менее 30%). Максимальная скорость вливания 20 мл/кг массы тела в час.

Режим дозирования представлен в табл. 9-4.

Таблица 9-4. Режим дозирования Рефортана ГЭК 6%* и Рефортана ГЭК 10%*

Возраст	Рефортан ГЭК 6%*		Рефортан ГЭК 10%*	
	средняя суточная доза, мл/кг	максимальная суточная доза, мл/кг	средняя суточная доза, мл/кг	максимальная суточная доза, мл/кг
Новорожденные и дети до 3 лет	33	33	20	20
Дети 3–12 лет	15–20	33	10–15	20
Взрослые и дети старше 12 лет	10–15	33	8–10	20

Проведение гемодилюции можно осуществлять в условиях изоволемии (с кровопусканием) или гиперволемии (без кровопускания).

Суточная доза и скорость внутривенного введения: низкая доза — однократно 250 мл/сут в течение 0,5–2 ч; средняя доза — однократно 500 мл/сут в течение 4–6 ч; высокая доза — дважды по 500 мл/сут в течение 8–24 ч. Продолжительность курса лечения зависит от области показания и ОЦК.

* На правах рекламы.

ГИДРОКСИЭТИЛИРОВАННЫЕ КРАХМАЛЫ 130 000/0,4/6%, ГИДРОКСИЭТИЛИРОВАННЫЕ КРАХМАЛЫ 130 000/0,42/6%

Особенности:

- ◇ среднемолекулярный ГЭК с молекулярной массой 130 000 Да и осмолярностью 308 мосм/л;
- ◇ волемический эффект достигает 100% и длится около 4 ч, не отмечается кумуляции в плазме после многократного применения, влияние на систему гемостаза незначительно даже при инфузии больших объемов (75 мл/кг).

Доказано явное преимущество ГЭК 130/0,4, ГЭК 130/0,42 в отношении протективного действия на микроциркуляторное русло при эндотоксемии. Отмечено его положительное влияние на диаметр капилляров и увеличение их функциональной плотности, уменьшение капиллярной утечки, предупреждение липополисахаридиндуцированной адгезии лейкоцитов и, следовательно, уменьшение выраженности ССВР. ИТТ, в состав которой включены растворы ГЭК, приводит к снижению уровня циркулирующих молекул адгезии у пациентов с тяжелой травмой или сепсисом, что может указывать на уменьшение повреждения эндотелия. Эти данные подтверждены исследованием, в котором этот препарат применяли после обширных операционных вмешательств. Из всех экспериментальных и клинических наблюдений можно сделать вывод, что молекулы ГЭК связываются с поверхностными рецепторами и влияют на скорость синтеза молекул адгезии.

Вероятно, уменьшение скорости синтеза молекул адгезии может происходить и вследствие инактивации ГЭК свободных радикалов и, возможно, снижения выброса цитокинов. Ни один из этих эффектов не обнаруживается при изучении действия декстранов и альбумина*.

Побочные эффекты, которые могут быть связаны с применением ГЭК, включают:

- ◆ анафилактикоидные реакции, зуд;
- ◆ влияние на систему свертывания крови и экскреторную функцию почек.

В соответствии с результатами, полученными в нескольких крупных исследованиях, риск анафилактикоидных реакций при назначении ГЭК составляет 0,058%. Введение ГЭК 130/0,4 и ГЭК 130/0,42 в высоких дозах может влиять на реакцию агглютинации и давать ложноположительные результаты при определении группы крови.

Декстраны

Декстраны — одноцепочечные полисахариды бактериального происхождения, имеющие различную молекулярную массу.

Наиболее часто используют растворы низкомолекулярного декстрана-40* (средняя относительная молекулярная масса 40 000 Да, 10% раствор) и среднемoleкулярного декстрана-70* (средняя относительная молекулярная масса 70 000 Да, 6% раствор). Растворы готовятся либо на растворе натрия хлорида 0,9%, либо на глюкозе 5%.

Особенности

При внутривенном введении период полувыведения декстрана-70* составляет 6 ч, декстрана-40* — 1–2 ч. Декстран-40* используют в виде раствора 10% с КОД, равным примерно 40 мм рт.ст. Прирост ОЦК вследствие внутривенного введения раствора декстрана-40* почти в 2 раза превышает объем инфузии. Увеличение объема плазмы при применении декстрана-40* наиболее выражено в первые 90 мин после введения. Через 6 ч после инфузии содержание раствора в крови уменьшается примерно в 2 раза. В 1-е сутки с мочой выводится до 80% препарата.

Показания к применению

- Необходимость быстрого восполнения ОЦК.
- В целях улучшения реологических свойств крови при нарушениях периферического кровообращения (используют декстран-40*).

Возможные осложнения

Декстран-40* может спровоцировать повышенную кровоточивость в результате уменьшения агрегации тромбоцитов, а также способствовать фибринолизу. Однако антикоагулянтный эффект проявляется при введении дозы, превышающей 0,4 г/кг массы тела, из-за чего декстран-40* имеет достаточно узкое терапевтическое окно — максимальная суточная доза составляет не более 15–16 мл/кг массы тела. Анафилактические реакции наблюдаются у 1% больных.

Декстраны образуют молекулярный слой на поверхности форменных элементов, что может препятствовать определению группы крови. В этих случаях используют отмытые эритроциты. Внутривенное вливание растворов декстранов иногда становится причиной острой почечной недостаточности. Ее патогенез связывают с возникновением гиперосмолярности плазмы крови, что ведет к снижению эффективного фильтрационного давления, определяющего скорость клубочковой фильтрации.

Альбумин

Альбумин — это естественный коллоид, имеющий молекулярную массу около 69 000 Да. В нормальных условиях он обеспечивает до 75% всего онкотического давления плазмы. В организме человека альбумин находится как в интерстициальном, так и во внутрисосудистом пространстве. Альбумин — преимущественно внесосудистый белок: примерно $\frac{2}{3}$ его количества находится во внеклеточном пространстве. Существует постоянный обмен между внутри- и внесосудистым пространством, а в просвет сосудов альбумин возвращается через лимфатические протоки. Время полужизни этого белка во внутрисосудистом пространстве составляет от 16 до 18 ч, скорость его капиллярной утечки в норме у здоровых людей составляет 5% в час. Некоторые качества альбумина* объясняют его клиническую эффективность. В числе этих свойств:

- ◇ удаление свободных радикалов;
- ◇ связывание металлов и неконъюгированного билирубина;
- ◇ связывание оксида азота;
- ◇ модуляция генов воспалительной реакции.

Особенности

Раствор альбумина* 5% признан изонкотическим. Его онкотическое давление составляет около 20 мм рт.ст., и при интактной капиллярной мембране весь введенный раствор остается в сосудистом русле. Инфузия раствора альбумина* 5% обеспечивает незначительное увеличение ОЦК при относительно большом количестве перелитой жидкости. Раствор альбумина* 20% — гиперонкотический, его онкотическое давление составляет 80–100 мм рт.ст. При инфузии таких растворов увеличивается объем циркулирующей плазмы за счет поступления воды из интерстиция. Каждые 50 мл альбумина* 20% при внутривенном введении больному обеспечивают повышение онкотического давления, эквивалентное примерно 200 мл цитратной плазмы. При внутривенном применении у адекватно гидратированного пациента онкотический (коллоидный осмотический) эффект 50 мл альбумина 20% привлечет примерно 125 мл жидкости из внесосудистых тканей в систему кровообращения в течение 15 мин, тем самым увеличивая ОЦК, снижая гематокрит и вязкость цельной крови. Продолжительность действия препарата колеблется от 24 до 36 ч.

Способ применения и дозы

Разовая доза препарата зависит от концентрации раствора альбумина*, возраста и исходного состояния больного. Если необходимо ограничение натрия, альбумин* следует применять только неразбавленным или разбавленным средой, не содержащей натрия, например глюкоза 5% в воде. Растворы альбумина* 5–10% вводят в дозе 200–300 мл со скоростью не выше 50–60 капель в минуту. При необходимости доза раствора 5% может быть увеличена до 500–800 мл. Разовая доза раствора альбумина* 20% не должна превышать 100 мл, а скорость введения — 40 капель в минуту. В педиатрической практике доза раствора 20% не должна превышать 3 мл/кг массы тела. У больных пожилого возраста следует избегать применения концентрированных (20%) растворов и быстрого введения растворов альбумина* 5–10%, так как это может привести к перегрузке сердечно-сосудистой системы.

Показания к применению

Гипопротеинемия

Основными клиническими показаниями к применению растворов альбумина 5, 10 и 20% служат гипопротеинемия и гипоальбуминемия (снижение содержания альбумина в плазме крови ниже 2,5 г/л, либо при снижении

Рефортан® ГЭК 6% • Рефортан® ГЭК 10%

Сохраняя жизнь!

Разрешен
к применению
в педиатрии!

**ВЫБОР
ПРОФЕССИОНАЛА**
при кровопотере и гиповолемии

Более подробную информацию вы можете найти на сайте: www.berlin-chemie.ru



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.



Анестезиология



848 с., 2010 г.

Под ред. А.Р. Айткенхеда, Г. Смита,
Д.Дж. Роуботама
Пер. с англ. под ред. М.С. Ветшевой

- В предлагаемой вашему вниманию книге наглядно и подробно представлены современные сведения по анестезиологии. Особенность книги — сочетание фундаментального и клинического подходов: теоретические сведения излагаются с позиций врача-клинициста, они интегрированы в практикующую анестезиологию.
- Издание предназначено анестезиологам, студентам старших курсов медицинских вузов, интернам и ординаторам, оно также будет полезно практикующим врачам.

общего белка ниже 5,0 г/л), с уменьшением онкотического давления (ниже 15 мм рт.ст.) и сопутствующим отеком тканей (или без него).

Гиповолемия

Введение растворов альбумина* показано при выраженном снижении ОЦК (более 20%), дефиците циркулирующего белка, торпидном шоке и в ситуациях, когда трансфузионная терапия вынужденно начата с запозданием.

Терапия ожогов

Цель заключается в поддержании концентрации альбумина плазмы на уровне $2,5 \pm 0,5$ г/л и онкотического давления плазмы не ниже 20 мм рт.ст. (эквивалентно общей концентрации белка, равной 5,2 г/л).

Продолжительность терапии определяется потерей белка из обожженных областей и с мочой. Кроме того, необходимо зондовое или парентеральное питание, поскольку вводимый экзогенно альбумин* не обладает питательными свойствами.

Острый респираторный дистресс-синдром

В стадии интерстициального отека легких при наличии признаков, указывающих одновременно на гипопротеинемию и волемическую перегрузку, назначение альбумина* совместно с диуретическим препаратом является важнейшим звеном интенсификации терапии.

Острая печеночная недостаточность

При прогрессирующей быстрой потере функции печени и развитии комы (печеночной энцефалопатии) применение альбумина* поддерживает онкотическое давление и связывает билирубин плазмы.

Гемолитическая болезнь новорожденных

Альбумин* назначают при использовании плазмообмена в терапии гемолитической болезни новорожденных с целью связывания свободного билирубина для уменьшения риска осложнений, обусловленных желтухой и гемолизом. Доза 1 г/кг массы тела назначается примерно за 1 ч до процедуры обменной трансфузии. Необходимо соблюдать осторожность при наличии у детей исходной гиперволемии.

Альбуминовый диализ

Молекулярная адсорбирующая рециркуляционная система (МАРС) применяется при обострении хронической и острой печеночной недостаточности, а также в период подготовки и после выполнения трансплантации печени.

Искусственное кровообращение

Для заполнения аппарата искусственного кровообращения при кардиохирургических операциях у пациентов с гипопротеинемией и у детей используют растворы альбумина* 10–20% в дозе 3–5 мл/кг.

Удаление жидкостей, богатых белком

При удалении значительных объемов жидкости при асците вследствие цирроза печени, сердечной недостаточности, перитонита, а также экссудативном плеврите для восполнения ОЦК и поддержания онкотического давления плазмы крови.

Острый нефроз

При нарастании отечного синдрома во время терапии глюкокортикоидами возможно ежедневное применение 100 мл альбумина* 20% и диуретических средств в течение 7–10 сут под контролем диуреза и концентрации калия в плазме крови.

Гемодиализ

Альбумин* не является обязательной частью проведения стандартного гемодиализа при хронической почечной недостаточности, но он может быть показан при развитии шока или гипотонии у этих пациентов. Обычно в таких

ситуациях переливают 100 мл альбумина* 20%. Необходимо избегать воле-мической перегрузки, часто наблюдаемой у данной категории больных.

Отек мозга

Для лечения отека мозга используются гиперонкотические растворы альбумина* 10–20%.

Побочные эффекты

- Выраженные отеки вследствие проникновения альбумина в интерстициальное пространство при нарушении тканевой проницаемости.
- Уменьшение скорости клубочковой фильтрации и диуреза.
- Увеличение продолжительности ИВЛ.

У больных в критическом состоянии может увеличиваться проницаемость стенок капилляров, а почечный порог проницаемости может повышаться с 60 000 Да до 100 000 Да. Повышение почечного порога приводит к значительному уменьшению онкотической активности альбумина*, именно в этой связи у больных в критическом состоянии растворы желатина могут быть не менее эффективны, чем альбумин*.

Частота анафилактических реакций на растворы альбумина* составляет 0,0123%. Перед введением растворов альбумина* проводят биологическую пробу.

Препараты альбумина* противопоказаны при кардиогенном отеке легких, выраженной артериальной гипертонии, сердечной недостаточности и кровоизлиянии в мозг.

КОМПОНЕНТЫ КРОВИ

Поддержание гематокрита и гемоглобина на достаточном уровне с целью оптимальной доставки кислорода обязательно для целенаправленной ИТТ.

Эритроцитарная масса

Эритроцитарная масса (ЭМ) – это основная гемотрансфузионная среда, гематокрит которой не выше 80%. По сравнению с кровью эритроцитарная масса в меньшем объеме содержит то же количество эритроцитов, но значительно меньше цитрата, продуктов распада клеток, клеточных и белковых антигенов и антител. По своим лечебным свойствам ЭМ равноценна эритроцитам консервированной крови.

Кроме стандартной ЭМ с гематокритом не выше 80%, используемой наиболее часто, применяется фенотипированная ЭМ – трансфузионная среда, в которой определены не менее 5 антигенов помимо стандартных А, В и D. Назначается с целью предупреждения аллоиммунизации к антигенам эритроцитов. Переливание фенотипированной ЭМ показано при многократных трансфузиях.

Наряду с ЭМ используются:

- ◇ эритроцитарная взвесь (ЭВ) в ресуспендирующем, консервирующем растворе (соотношение эритроцитов и раствора определяют ее гематокрит, а от состава раствора зависит длительность хранения);
- ◇ ЭМ, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами;
- ◇ ЭМ, размороженная и отмтая.

ЭВ представляет собой деплазмированный концентрат эритроцитов, уровень белка в котором не превышает 1,5 г/л. Ресуспензируя ЭМ в специальном растворе, можно получить ЭВ. При этом последняя, приобретая более высокую текучесть и соответственно более высокие реологические свойства, одновременно имеет более низкий гематокрит (40–50%). В качестве ресуспендирующего раствора использу-

ют раствор натрия хлорида 0,9% или раствор желатина. Как правило, соотношение ЭМ и раствора составляет 1:1.

Не рекомендуется использовать для приготовления ЭВ ряд растворов. В частности, разведение ЭМ 5% раствором глюкозы (и его аналогами) приводит к склеиванию и гемолизу эритроцитов, а использование для ресуспендирования растворов, содержащих ионы Ca^{2+} , может привести к образованию сгустков.

Отмытые эритроциты готовятся в отделении трансфузиологии по заявке лечащего врача из нескольких доз крови, подобранных для больного. Это ареактогенная трансфузионная среда, переливание которой показано больным с посттрансфузионными реакциями негемолитического типа в анамнезе, а также лицам, сенсibilизированным к антигенам лейкоцитов, тромбоцитов и белкам плазмы. При приготовлении происходит удаление с отмывающим раствором части эритроцитов, поэтому назначаемый больному объем отмытой ЭМ должен быть на 10–20% больше, чем нативной ЭМ. Срок хранения 24 ч.

Показания к переливанию эритроцитсодержащих сред

Введение донорских эритроцитов направлено на восполнение объема циркулирующих эритроцитов и поддержание нормального транспорта кислорода кровью при анемии. Эффективность переливания, о которой судят по клинико-лабораторным признакам, зависит от исходного состояния пациента, уровня гемоглобина, а также от гематокрита трансфузионной среды и сроков ее хранения. Переливание 1 единицы ЭМ (т.е. количества эритроцитов из одной кроводачи объемом 450 ± 45 мл) повышает, как правило, уровень гемоглобина примерно на 10 г/л и уровень гематокрита на 3% (при отсутствии продолжающегося активного кровотечения).

Показанием к переливанию ЭМ при острой анемии вследствие массивной кровопотери служит потеря 25–30% ОЦК со снижением уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л и гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений. Показания к назначению переливания ЭМ при хронической анемии еще более строгие. Для пациентов со сниженным количеством циркулирующего гемоглобина крайне важно ликвидировать причину, вызвавшую анемию, а не восстанавливать уровень гемоглобина с помощью трансфузий эритроцитсодержащих сред. Трансфузии ЭМ назначаются только для коррекции важнейших симптомов, обусловленных анемией. Кроме того, постоянное введение донорских эритроцитов может подавлять собственный эритропоэз реципиента.

Тромбоконцентрат

Стандартный тромбоконцентрат (ТК), приготовленный из одной дозы консервированной крови объемом 450 мл, содержит плазмы не менее 55×10^9 в 50 мл. Такое количество считается одной единицей ТК, переливание которой увеличивает количество тромбоцитов в циркуляции реципиента с площадью поверхности тела 1,8 м² примерно на $5\text{--}10 \times 10^9$ /л при отсутствии признаков кровотечения. Однако такая трансфузия не будет терапевтически эффективной при глубокой тромбоцитопении. Терапевтической дозой ТК считается переливание не менее $50\text{--}70 \times 10^9$ тромбоцитов на каждые 10 кг массы тела или $200\text{--}250 \times 10^9$ на 1 м² поверхности тела.

В ТК, полученном любым способом, всегда присутствует примесь лейкоцитов и эритроцитов, в связи с чем при появлении у реципиентов рефрактерности или тяжелых трансфузионных реакций на введение ТК необходимо удаление эритроцитов и (особенно!) лейкоцитов.

Показания и противопоказания к переливанию тромбоконцентрата

Причины тромбоцитопении и обусловленной ею кровоточивости могут быть следующими.

- Недостаточное образование тромбоцитов в костном мозге — амегакариоцитарная тромбоцитопения (лейкозы, гематосаркомы и др. онкологические заболевания с поражением костного мозга, апластическая анемия, миелодепрессия в результате лучевой и цитостатической терапии, острая лучевая болезнь, трансплантированная костная ткань).
- Повышенное потребление тромбоцитов (острый ДВС-синдром, массивная кровопотеря, дилуционная тромбоцитопения при синдроме массивных трансфузий, массивные вмешательства с использованием аппарата искусственного кровообращения). Нередко при этих обстоятельствах не только снижается количество тромбоцитов, но и нарушается их функциональная способность, что увеличивает тяжесть кровопотери.
- Повышенное разрушение тромбоцитов (иммунные и другие тромбоцитолитические заболевания, при которых, как правило, количество мегакариоцитов в костном мозге может быть нормальным или даже повышенным).

Патологическая кровоточивость может наблюдаться и при качественной неполноценности тромбоцитов, т.е. при наследственных или приобретенных тромбоцитопатиях. В этих случаях количество тромбоцитов, как правило, в пределах нормы или умеренно снижено в результате укорочения жизни дефектных клеток.

Уровень тромбоцитов до $50 \times 10^9/\text{л}$ обычно достаточен для гемостаза при условии их нормальной функциональной способности. В этих случаях время кровотечения в пределах нормы, нет необходимости в переливании ТК даже при выполнении полостных операций. Исключение составляют оперативные вмешательства с высоким риском большого кровотечения (более 500 мл), например сердечно-сосудистые операции с искусственным кровообращением, нейрохирургические операции и т.п.

При снижении уровня тромбоцитов до $20 \times 10^9/\text{л}$ в большинстве случаев наблюдаются клинические проявления спонтанного тромбоцитопенического геморрагического синдрома. Кровопотеря в послеоперационный период более 5 мл/кг в час или более 100 мл/час рассматривается как результат неадекватного хирургического гемостаза и только во вторую очередь — как следствие тромбоцитопении или/и тромбоцитопатии.

Значительно чаще в клинической практике встречаются приобретенные тромбоцитопатии. Среди медикаментов, нарушающих функции тромбоцитов, первое место принадлежит ацетилсалициловой кислоте, которая, в отличие от других нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) (ибупрофен, индометацин), необратимо угнетает способность тромбоцитов к активации. Также функции тромбоцитов нарушает большое количество препаратов, в частности метилксантины (теофиллин и т.п.), антибиотики (пенициллины, цефалоспорины), этанол, фуросемид, гепарин, цитостатики. У пациентов без серьезных дефектов гемостаза нарушение функции тромбоцитов, вызванное лекарственными препаратами, обычно не приводит к вторичному кровотечению или увеличению интраоперационной кровопотери. Тем не менее в период подготовки к операции целесообразно отменить (заменить) эти медикаменты. При тромбоцитопатиях переливание ТК показано лишь при неотложных состояниях — массивных кровотечениях, операциях, родах. Переливание ТК с профилактической целью у этой категории больных не рекомендуется из-за возможного быстрого развития аллоиммунизации с последующей рефрактерностью к переливанию тромбоцитов в критической ситуации.

Критерии эффективности переливаний тромбоконцентрата

Клиническими критериями эффективности считаются прекращение спонтанной кровоточивости и отсутствие свежих кровоизлияний на коже и видимых слизистых оболочках. Клинически наблюдаемый гемостаз служит важнейшим критерием эффективности и адекватности дозы перелитых донорских тромбоцитов, хотя при этом в циркуляции часто не отмечается рассчитанный и ожидаемый уровень тромбоцитов.

Лабораторные признаки эффективности заместительной терапии переливания ТК заключаются в увеличении количества циркулирующих тромбоцитов в русле крови реципиента через 1 ч после трансфузии (при эффективном переливании их число достигает $50\text{--}60 \times 10^9/\text{л}$). Через 24 ч при положительном результате их количество должно превышать критический уровень $20 \times 10^9/\text{л}$ или, во всяком случае, быть выше исходного предтрансфузионного количества. Нормализация или уменьшение времени кровотечения также может быть критерием эффективности переливаний ТК.

Другим критерием эффективности трансфузий ТК может служить время возвращения количества тромбоцитов у реципиента к исходному уровню — обычно через 1–2 сут. Этот показатель позволяет не только оценивать эффективность терапии тромбоцитами, но и прогнозировать частоту переливаний и их иммунологическую совместимость.

Свежезамороженная плазма

Показания для назначений переливаний плазмы крови:

- ❖ острый ДВС-синдром, осложняющий течение шоков различного генеза (септического, геморрагического, гемолитического), вызванный разными причинами (эмболия околоплодными водами, синдром длительного сдавления, тяжелые травмы с размождением тканей, обширные хирургические операции, особенно на легких, сосудах, головном мозге, простате и т.п.), синдром массивных трансфузий;
- ❖ острая массивная кровопотеря (более 30% ОЦК) с развитием геморрагического шока и ДВС-синдрома;
- ❖ болезни печени со снижением продукции плазменных факторов свертывания и соответственно их дефицитом в циркуляции (острый фульминантный гепатит, цирроз печени);
- ❖ передозировка антикоагулянтов непрямого действия («этил бискумацетат» и др.);
- ❖ выполнение терапевтического плазмафереза у больных с тромботической тромбоцитопенической пурпурой, тяжелыми отравлениями, сепсисом и ДВС-синдромом;
- ❖ коагулопатии, обусловленные дефицитом плазменных физиологических антикоагулянтов;
- ❖ синдром массивных гемотрансфузий.

Массивное переливание крови — трансфузия в объеме, соответствующем ОЦК, в течение нескольких часов. В такой ситуации нарушения гемостаза связаны не только с коагулопатией разведения, но и с основным заболеванием, длительной гипотензией, тромбоцитопенией, НПВС, врожденной патологией. Коагулопатия разведения вследствие трансфузии консервированной крови приобретает клиническое значение при переливании объема около двух ОЦК.

СЗП вводят в дозе 10–15 мл/кг массы тела реципиента для восполнения фибриногена и других факторов свертывания. Клинически очень значимое снижение содержания фибриногена в плазме (менее 1 г/л) оптимально восполнить крио-

преципитатом. При ДВС-синдроме в каждую дозу СЗП рекомендуется добавлять 500 ЕД гепарина.

Может потребоваться использование препаратов кальция, поскольку растворы, содержащие цитрат и применяемые в качестве антикоагулянта для компонентов крови, могут связывать кальций плазмы крови пациента и вызывать гипокальциемию.

Криопреципитат — концентрированная смесь плазменных факторов свертывания крови, полученная из СЗП методом криопреципитации. Используется для лечения больных гемофилией и в хирургической практике в комплексной терапии массивной кровопотери, когда уровень фибриногена менее 1 г/л.

КОМПОНЕНТНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Известно, что при различном объеме острой кровопотери на первый план выступает дефицит определенных компонентов крови. Говоря иначе, в каждой стадии гиповолемии недостаток некоторых компонентов становится критическим. В этой связи показания к назначению плазмозаменителей и компонентов крови целесообразно определять в соответствии с классификацией выраженности гиповолемии (рис. 9-1).

У исходно здоровых субъектов потеря менее 15% ОЦК может быть полностью компенсирована за счет внутренних резервов — активации симпато-адреналовой системы, перехода жидкости из внесосудистого во внутрисосудистое пространство, поступления альбумина и эритроцитов из естественных депо организма.

Кровопотеря, достигающая 30%, обычно сопровождается снижением СВ и АД. В этих случаях восполнение дефицита ОЦК осуществляют синтетическими коллоидными, а дефицит жидкости в интерстициальном пространстве — кристаллоидными растворами.

Кровопотеря, %		Критические параметры	Последствия
	I	Нет. Обычно полностью компенсированы	Нет или преходящая гипотензия
		ОЦК <90% нормы	Снижение сердечного выброса
	II	Гематокрит <25%	Недостаточный транспорт кислорода
	III	Коллоидно-осмотическое давление <15 мм рт.ст.	Риск развития отека легких
	IV	Факторы свертывания <35% от нормы	Нарушения свертывающей системы крови
V	Тромбоциты <50 000/мм		

Рис. 9-1. Компонентная терапия кровопотери.

При кровопотере 30–40% наблюдается критическое снижение гемоглобина и гематокрита крови, поэтому наряду с вышеперечисленными мероприятиями необходимо назначение ЭМ или цельной крови.

Потеря 40–60% ОЦК приводит к гиповолемии и снижению КОД плазмы. При концентрации сывороточного альбумина ниже 2,5 г/л показана инфузия растворов человеческого альбумина*.

При значительной кровопотере, превышающей 60%, возникает дефицит факторов свертывания и падение содержания тромбоцитов крови до критического уровня. Помимо указанных выше мероприятий, пациентам показано переливание СЗП, криопреципитата, антитромбина III, фибриногена и тромбоцитарной массы. У пациентов данной категории оправдана трансфузия свежезаготовленной (сроком до 12 ч) цельной крови. При значительной кровопотере назначают аprotинин, который, помимо активации функционального состояния тромбоцитов, оказывает стабилизирующее влияние на альвеолярно-капиллярную мембрану легких, что снижает риск развития острого респираторного дистресс-синдрома.

ИТТ должна быть индивидуальна для каждого пациента. В большинстве ситуаций, когда требуется восполнить внутрисосудистый объем, коллоиды становятся оптимальным выбором, в то время как кристаллоидные растворы незаменимы для коррекции внесосудистого дефицита жидкости. Чрезвычайно важное значение имеет своевременное введение компонентов крови и факторов свертывания. Доказано, что ранняя и адекватная ИТТ повышает выживаемость больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Парк Г., Роу П. Инфузионная терапия. — М.: Бином, 2005. — 135 с.
- Burris D.G., Kaufmann C.R. Hemorrhage and resuscitation // *Intensive Care Med.* — 1998. — Vol. 167. — P. 1778–1785.
- Condit D., Freeman K., Brodman R. Hyperamylasemia in cardiac surgical patients receiving hydroxyethyl starch // *J. Crit. Care.* — 1987. — Vol. 2. — P. 36–38.
- Edwards J.D., Peter Nightingale, Wilkins R.G., Faragher E.B. Hemodynamic and oxygen transport response to modified fluid gelatin in critically ill patients // *Crit. Care Med.* — 1989. — Vol. 17. — P. 916–998.
- Edwards J.D., Wilkins R.G. Atrial fibrillation precipitated by acute hypovolemia // *Br. Med. J.* — 1987. — Vol. 294. — P. 283–284.
- Juan Carlos Puyana. Resuscitation of hypovolemic shock // *Surg. Trauma.* — 2006. — Vol. 229. — P. 1933–1943.
- Messmer K.F.W. The use of plasma substitutes with special attention of their side effects // *World J. Surg.* — 1987. — Vol. 11. — P. 69–74.
- Mishler J. Synthetic plasma volume expanders — their pharmacology, safety and clinical efficacy // *Clin. Haematol.* — 1984. — Vol. 13. — P. 75.
- Murphy and Derwood H. Pamphilon. *Practical Transfusion Medicine* / Ed. F. Michael. — Blackwell Publishing, 2005.
- Rhee P., Burris D., Kaufmann C. et al. Lactated ringers resuscitation causes neutrophil activation after hemorrhagic shock // *J. Trauma.* — 1998. — Vol. 44(2). — P. 313.
- Shackford S.R. Fluid resuscitation of the trauma victim // *Trauma. Problems in Critical Care.* — Philadelphia: Lippincott J.B., 1987. — Vol. 1. — P. 576–587.
- Shoemaker W.C. Relation of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states // *Intensive Care Med.* — 1987. — Vol. 23. — P. 230–243.
- Starling E.H. On the absorption of fluid from connective tissue spaces // *J. Physiol.* — 1996. — Vol. 19. — P. 312–326.

Глава 10

Наркозно-дыхательная аппаратура

Наркозно-дыхательная аппаратура — это широко употребляемое понятие, относящееся к приборам, которые применяются для обеспечения ингаляционной анестезии и вентиляционной поддержки. Для сохранения привычных терминов и их аббревиатур оставим названия «наркозно-дыхательная аппаратура» (НДА), «аппарат ингаляционного наркоза» (ИН), «аппарат искусственной вентиляции легких» (ИВЛ).

Составными частями современной НДА являются также устройства для контроля показателей работы как самой аппаратуры, так и функциональных параметров состояния пациента, увлажнители-нагреватели вдыхаемого газа, аспираторы, устройства для резервного аккумуляторного питания, присоединительные элементы для соединения блоков аппаратов между собой и присоединения аппаратов к пациенту.

АППАРАТ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА

Аппарат ИН — это устройство для создания и доставки к дыхательным путям пациента анестезирующих средств в газообразной или парообразной форме в смеси, содержащей не менее 20% кислорода и практически лишенной углекислого газа. Нагрузка на дыхательную систему пациента вследствие гидравлического сопротивления аппарата должна быть исходно минимальной и намеренно увеличиваться только по конкретным медицинским показаниям.

В конструкцию современных аппаратов ИН входят следующие основные блоки:

- ♦ система высокого давления, обеспечивающая контроль и стабилизацию подачи медицинских газов, отключение подачи N_2O при падении входного давления O_2 ;
- ♦ дозиметры, обеспечивающие установку и измерение расхода сжатых газов;
- ♦ испарители жидких анестетиков, обеспечивающие установку и стабильное поддержание концентрации их паров в газопаровой смеси на выходе из испарителя;
- ♦ дыхательный контур, обеспечивающий подачу к пациенту и отведение от него газопаровой смеси, который включает следующие узлы: клапаны вдоха и выдоха, предохранительный клапан, абсорбер, дыхательный мешок (или мех), дыхательные шланги и присоединительные элементы;

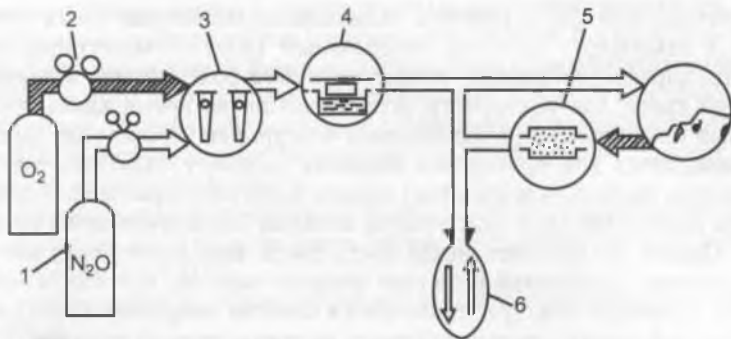


Рис. 10-1. Схема аппарата для ингаляционного наркоза: 1 — баллоны с медицинскими газами; 2 — редукторы; 3 — дозиметры; 4 — испаритель; 5 — абсорбер; 6 — дыхательный мешок.

- ◇ аппарат ИВЛ;
- ◇ контрольно-измерительные приборы.

Структурная схема аппарата ИН (без блока ИВЛ) представлена на рис. 10-1.

Медицинские газы [кислород, динитрогена оксид (закись азота*), возможно, и воздух] из системы высокого давления (баллоны, или «централизованная разводка газов») через редукторы, снижающие и стабилизирующие давление газов, поступают в дозиметры для установки и измерения их расхода, далее — в испаритель жидких анестетиков, расположенный вне круга циркуляции газов, образуя газопаровую смесь, наполняющую ресивер (накопитель), представляющий собой дыхательный мешок или мех.

Течение газов до мешка или меха происходит с постоянной объемной скоростью. Затем газопаровая смесь из мешка или меха поступает в дыхательные пути пациента в результате его самостоятельного дыхания или в процессе ИВЛ, осуществляемой вручную или аппаратом ИВЛ. Во время выдоха газ из дыхательных путей пациента через абсорбер возвращается в контур циркуляции газов или удаляется в атмосферу. Течение газопаровой смеси в этой фазе происходит прерывисто, с переменными объемными скоростями. В продолжение одного цикла дыхания скорости (при вдохе и выдохе) возрастают от 0 до наибольшего значения и вновь снижаются до 0.

Таким образом, течение газов в аппаратуре ИН происходит с постоянной и переменной скоростью. Течение газов в первой фазе — от источника до мешка или меха — называется газотоком, а в фазе периодического введения газовой смеси в легкие пациента и выведения ее — вентиляцией.

Классификация аппаратов ИН производится по их назначению, особенностям дыхательного контура, характеру потока газопаровой смеси и способу ИВЛ. При этом различают аппараты для применения в стационарах, вне стационарных условий, а также так называемые наркозные ингаляторы.

Главной характеристикой дыхательного контура является источник поступления основы газопаровой смеси (воздух, кислород) и способ возврата (реверсии) смеси в дыхательный контур. В аппаратах, применяемых вне стационара (чаще всего в так называемых «полевых условиях»), а также в наркозных ингаляторах источником основы газопаровой смеси нередко является только атмосферный воздух без добавления газов от дозиметров. Понятно, что в таких аппаратах выдыхаемая пациентом воздушно-паровая смесь полностью удаляется в атмосферу. Такой дыхательный контур принято называть открытым.

В аппаратах, где основу дыхательной смеси составляют сжатые медицинские газы, дыхательные контуры различаются, главным образом, особенностями реверсии дыхательной смеси. По этому признаку различают неререверсивный

(полуоткрытый) контур, в котором выдыхаемая пациентом смесь полностью удаляется в атмосферу; частично реверсивный (полузакрытый) циркуляционный контур, характеризующийся возвратом в него большей или меньшей части выдыхаемой смеси для повторного использования во время вдоха; полностью реверсивный (закрытый) циркуляционный контур, при котором вся выдыхаемая смесь возвращается для повторного введения пациенту. Понятно, что в таком контуре приток свежего газа (газоток) должен быть настолько мал, чтобы только восполнять количество O_2 и анестетиков, которые были поглощены организмом пациента. Однако на практике некая часть смеси выводится через места недостаточно плотных соединений в системе аппарат–пациент, поэтому, в отличие от «идеально» закрытого контура, применяется понятие закрытого контура с минимальной подачей свежей газопаровой смеси, не превышающей суммарно 0,5 л/мин (*Minimal Flow*).

Помимо циркуляционного, существует весьма редко применяемый «маятниковый контур», при котором возврат выдыхаемой газопаровой смеси и ее повторное поступление к пациенту совершаются по одному и тому же пути. Разновидностью этого контура является так называемая система Мэджила Мейплсона, или маятниковый контур без абсорбера, при которой, во избежание накопления CO_2 , объем поступающей свежей смеси (газоток) должен быть равным или превышающим по величине минутный объем вентиляции пациента. Чрезвычайно низкое сопротивление дыханию и малый «мертвостранственный» эффект аппарата делают эту систему предпочтительной при применении у новорожденных и детей младшего возраста.

Помимо аппаратов с непрерывной подачей газовой смеси в дыхательный контур, существуют и аппараты прерывистого потока, в которых газовая смесь подается в дыхательный контур в режиме «по требованию» — во время вдоха пациента. Такие аппараты нашли применение в акушерстве при обезболивании родов. Наконец, наркозным ингалятором называются простейшие устройства для ингаляционной анестезии.

Устройством, обеспечивающим снабжение аппаратов ИН медицинскими газами под нужным и стабильным давлением, является система высокого давления. На вход аппаратов ИН сжатые газы (кислород и динитрогена оксид) подаются из централизованных источников или из баллонов. Газообразный кислород транспортируют в баллонах емкостью 40 л под давлением 15 МПа, а сжиженный динитрогена оксид — под давлением 5 МПа. Жидкий кислород доставляют в открытых термоизолированных емкостях. Емкости, а также линии подачи сжатых медицинских газов — в целях безопасности — имеют индивидуальную цветовую маркировку, которая в России отличается от международного стандарта. В России: кислород медицинский — голубая (по стандарту ИСП 5367 — белая), динитрогена оксид — серая (по ИСП — голубая), сжатый воздух — черная (по ИСП — черно-белая), ксенон — черная с желтой полосой с символом «Xe» (по ИСП — светло-коричневая).

При входе в аппарат ИН давление сжатых газов должно быть снижено, согласно требованиям ГОСТ, до уровня 4–4,5 атм. Эту функцию, а также стабилизацию входного давления, исключая влияние изменения давления в источниках сжатых газов и их расхода, выполняют редукторы. Существуют одно- и двухступенчатые редукторы, снабженные манометрами. У одноступенчатого редуктора давление на выходе из системы и соответственно на входе в аппарат ИН автоматически поддерживается на стандартном уровне 0,4 МПа. Двухступенчатый редуктор имеет два манометра, один из которых показывает давление в системе, а другой — на выходе из нее, которое можно регулировать. Для подачи сжатых газов от редукторов или централизованной разводки непосредственно в аппарат ИН используют гибкие газоподводящие шланги. Важная для безопасности особенность шлангов — отсутствие накопления в них электростатических зарядов.

К источникам сжатых газов и к аппаратам ИН шланги присоединяются специальными резьбовыми наконечниками с накидными гайками. По требованию российского стандарта наконечники шлангов должны быть не взаимозаменяемы и иметь маркировку сжатого медицинского газа, для подачи которого они предназначены.

Во избежание осложнений, связанных с нарушением пневматического питания аппарата ИН, в системе подачи сжатого кислорода предусматриваются защитные и сигнализирующие устройства:

- ◇ для блокировки подачи закиси азота при снижении давления кислорода;
- ◇ для сигнализации о падении давления кислорода ниже 30–50% от номинального значения 0,4 МПа;
- ◇ для автоматического поддержания концентрации кислорода в газовой смеси не менее 21%;
- ◇ для автоматического подключения резервного баллона с кислородом при снижении давления в централизованном источнике кислорода.

ДОЗИМЕТРИЯ ГАЗОВЫХ СМЕСЕЙ

Цель дозирования газовых смесей — подача и стабильное поддержание заданного расхода газовой смеси определенного состава (кислород, динитрогена оксид, медицинский воздух, ксенон). Наибольшее распространение получили ротаметрические дозиметры, объединенные в единый блок. При одновременном поступлении нескольких газов их смешение происходит в смесительной камере блока дозиметров. Основная часть ротаметра — прозрачная стеклянная трубка, внутренняя поверхность которой имеет форму усеченного конуса, расширяющегося вверх. Поплавок ротаметрической трубки, изготовленный из легких сплавов или пластмассы, является указателем газотока — объемного расхода газа в л/мин.

Ротаметры отечественных аппаратов ИН имеют характеристики, описанные в табл. 10-1.

Таблица 10-1. Характеристики ротаметров

Измеряемые газы	Пределы измерения, л/мин	Предельная погрешность, %
Кислород и динитрогена оксид	0,1–1,9	6
	1–10	4
Воздух	2–20	6

Блок дозиметров аппаратов ИН среднего класса, не предназначенных для работы с минимальным газотоком, обычно имеет два ротаметра для кислорода и один — для закиси азота. В блоке имеется кнопка линии экстренной подачи кислорода (в пределах 45–70 л/мин) в дыхательный контур аппарата, минуя ротаметры и испаритель.

Ротаметрические дозиметры имеют ряд недостатков: необходимость вычисления процентного состава компонентов смеси, невозможность применения в аппаратах с прерывистым газотоком и при изменении вертикального положения аппарата.

Указанных недостатков лишены так называемые дюзные дозиметры, формирующие газовую смесь с заранее заданной концентрацией компонентов (чаще всего кислорода и закиси азота), достаточно эффективной и безопасной для пациента. Дюзные дозиметры применяют в основном в аппаратах ИН прерывистого потока.

Перспективным направлением в создании аппаратов ИН является использование электронного управления дозиметрами сжатых медицинских газов.

Дозирование паров жидких анестетиков

Преобразование анестетика из жидкой фазы в паровую и дозирование паров жидких анестетиков — одна из основных задач аппаратов ИН, решаемая специальным устройством — испарителем. Существуют три варианта создания газопаровой смеси с требуемой концентрацией паров анестетика: смешение в ротаметрическом дозиметре насыщенного пара анестетика с кислородом; подача с заданной частотой капель жидкого анестетика с его последующим полным испарением; деление потока свежего газа на две части, одна из которых, контактируя с поверхностью жидкого анестетика, полностью насыщается его паром. Два первых варианта используются в аппаратах ИН крайне редко. Структурная схема испарителя с делением потока приведена на рис. 10-2.



Рис. 10-2. Дыхательный газ поступает на вход испарителя в точке «А», газ разделяется на 2 потока. Один поток поступает в обходной канал, второй — направлен в испарительную камеру. Поток, поступающий в испарительную камеру, регулируется разделительным оборудованием. В испарительной камере газ насыщается парами анестетика. В точке «В» пар смешивается с потоком газа из обходного канала до заданной концентрации и поступает на выход из испарителя.

Для получения в испарительной камере полностью насыщенного пара анестетика используют пористые материалы — фитили, увеличивающие поверхность испарения. Концентрацию паров анестетика регулируют изменением сопротивления линии испарительной камеры и соответственно изменением величины потока газа, поступающего в камеру.

Давление насыщенных паров анестетика (ДНП) зависит от температуры в испарительной камере, а на последнюю влияют температура помещения, температура и скорость проходящего через камеру газа. Существует несколько способов устранения влияния температуры камеры на концентрацию анестетика на выходе из испарителя: корректировка шкалы концентрации с помощью спиртового термометра, опущенного в камеру; увеличение теплоемкости испарителя путем изготовления его из сплавов меди с одновременным увеличением его массы; применение «водяной рубашки»; электронная стабилизация температуры камеры с использованием электрического нагревательного элемента. Наибольшее распространение получило термокомпенсирующее устройство из набора биметаллических пластин. Каждая пластина состоит из двух слоев металлов с различными коэффициентами линейного теплового растяжения, что обеспечивает изгиб пластины при изменении температуры в камере испарения и соответствующее направление изгиба

Могут ли технологии сделать жизнь лучше?



Мы верим, что это действительно так. Наш новейший наркозный аппарат **Zeus IE** воплотил в себе самые современные методы искусственной вентиляции легких в сочетании с автоматизированными алгоритмами анестезии, широчайшими возможностями мониторинга пациентов и последними достижениями в области информационных технологий. Выдающиеся возможности аппарата **Zeus IE** заставят вас пересмотреть принятые в вашей клинике стандарты анестезиологического пособия и позволят выйти на новый уровень эффективности и безопасности анестезии.
Zeus IE – меняет представление об анестезии!

Узнайте больше о Zeus IE на www.draeger.com

Больше, чем наркозный аппарат



Дрегер развивает концепцию рабочего места анестезиолога, объединяющего в себе оборудование для анестезии, мониторинг пациента и информационные технологии. Наша цель - гарантированная безопасность пациента и комфорт для врача.

ПОДРОБНО НА САЙТЕ: WWW.DRAEGER.RU

изменение положения клапана в линии обходного канала, приводящее к изменению и стабилизации концентрации анестетика на выходе из испарителя.

Подобное устройство применено в моноиспарителях «Анестезист-4», в которых для лучшего испарения анестетика используются фитили. Помимо надежной термостабилизации, эти испарители обеспечивают стабильность концентрации анестетика независимо от величины газотока, что дает возможность использовать их при минимальных потоках сжатого газа. Испарители «Анестезист-4» выпускаются для этилового эфира, галотана (фторотана*), энфлурана, изофлурана и являются основным блоком большинства изготавливаемых в России стационарных аппаратов ИН. В аппаратах ИН, обеспечивающих возможность использования не только сжатых газов, например в полевых условиях, применяют так называемые испарители втягивания, устанавливаемые в нереверсивном дыхательном контуре и обеспечивающие прохождение газа (воздуха или кислородно-воздушной смеси) под действием дыхательных усилий пациента или во время ИВЛ вручную с помощью меха. Сопротивление дыханию таких испарителей не должно превышать 0,1 кПа, в силу чего их называют также испарителями низкого сопротивления, примером такого испарителя является стабилизированный испаритель «Анестезист-5».

ОСОБЕННОСТИ ДОЗИРОВАНИЯ АНЕСТЕТИКОВ

Для определения глубины анестезии традиционно используется понятие «величина вдыхаемой концентрации анестетика». В данной главе следует оценить ее корреляцию с концентрацией анестетика на выходе из испарителя или из блока дозиметров для сжатых газов. Очевидно, что при использовании нереверсивных дыхательных контуров величины этих концентраций будут практически равными. В реверсивных контурах определение вдыхаемой концентрации анестетика при отсутствии специальных мониторов (см. гл. 13) затруднительно. На режимах динамического равновесия, при которых депонирование анестетика тканями организма стабильно по времени, возможно приближенное определение вдыхаемой концентрации: она является функцией от величины концентрации на выходе из испарителя (дозиметра), величины газотока и степени депонирования анестетика. Величина концентрации анестетика на выходе из испарителя (в том числе и термостабилизированного) может быть известна только при условии расположения испарителя вне круга циркуляции газопаровой смеси.

Для различных газопаровых смесей анестетиков были проведены расчеты вдыхаемой концентрации в зависимости от величины концентрации на выходе из испарителя (дозиметра), газотока и расчетной степени депонирования анестетика и кислорода тканями. Один из результатов расчетов приведен на рис. 10-3.

Из графика следует, что в бинарной смеси паров галотана (фторотана*) с кислородом концентрация паров галотана на выходе из дыхательного контура («вдыхаемая концентрация») существенно ниже концентрации на выходе из испарителя в зависимости от величины газотока. Так, при газотоке 0,5 л/мин она ниже в 2,5 раза. Противоположный результат был установлен для бинарной смеси закиси азота с кислородом (рис. 10-4).

В этом случае за счет значительно большего поглощения тканями кислорода его вдыхаемая концентрация всегда ниже концентрации на выходе из дозиметра, что особенно опасно при общем газотоке менее 1 л/мин. Это подтверждает необходимость специального мониторинга концентрации компонентов газопаровых смесей при анестезии с малыми «*Low Flow*» и минимальными «*Minimal Flow*» потоками газа.

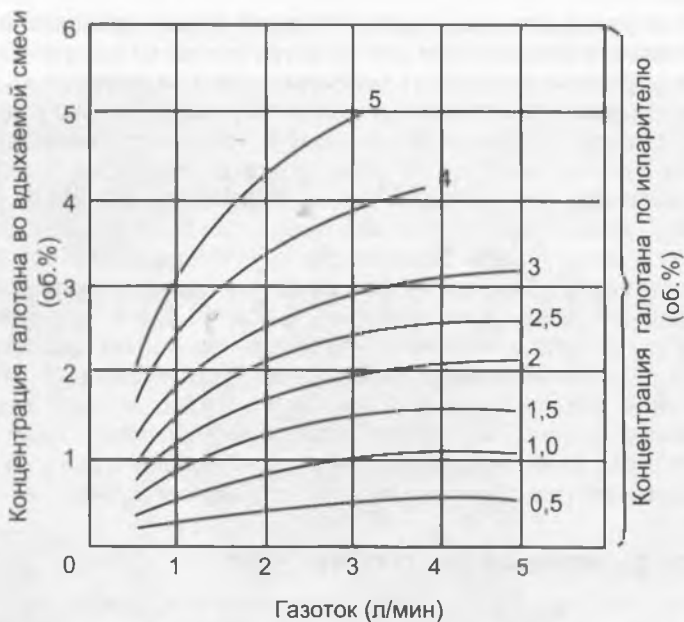


Рис. 10-3. Расчет вдыхаемой концентрации паров галотана.

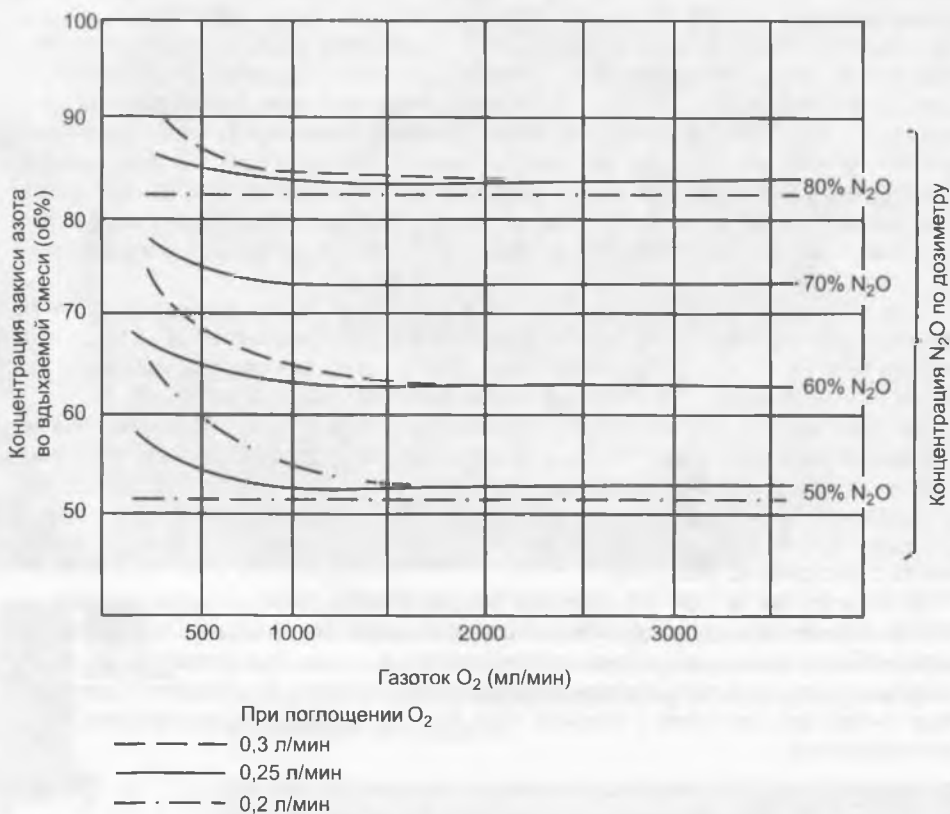


Рис. 10-4. Расчет вдыхаемой концентрации динитроген оксида в смеси с кислородом.

АБСОРБЦИЯ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

Реализация реверсивных и частично реверсивных дыхательных контуров требует поглощения (абсорбции) выдыхаемого пациентом углекислого газа (двуокиси углерода) из повторно вдыхаемой газовой смеси. Объемная концентрация CO_2 в смешанном выдыхаемом газе в среднем составляет 4,3%, а во вдыхаемом газе она не должна быть выше 0,2%. Наиболее эффективным и распространенным способом удаления CO_2 из дыхательного контура является его абсорбция поглотителем, находящимся в специальной емкости, называемой абсорбером. Торговое название поглотителя — натронная известь или ХПИ (химический поглотитель известковый). При контакте выдыхаемого газа с абсорбентом происходят химические реакции, результатом которых является превращение двуокиси углерода в натриево-кальциевые соли с выделением воды и тепла. Длительность эффективной работы абсорбера зависит от массы и объема абсорбера, расхода газа, конструкции абсорбера и места его расположения в дыхательном контуре. Емкость абсорбера около 1,3 л обеспечивает его работоспособность (до «проскока» CO_2 не более 0,2%) в течение 7 ч. Ввиду равномерного распределения газа по всему поглотителю более эффективными являются абсорберы с возвратно-поступательным движением газа. Прямоточные абсорберы чаще применяются в реверсивных маятниковых контурах. Абсорбер может располагаться в любом месте реверсивного дыхательного контура, но оптимальным является его расположение между предохранительным клапаном и клапаном вдоха, поскольку в него не попадает избыточный газ, выходящий через предохранительный клапан, что удлиняет время работоспособности абсорбента. В некоторых марках абсорбента в его состав вводят индикатор, изменение цвета которого свидетельствует об «истощении» абсорбента, поэтому чаще всего абсорбер изготавливают из прозрачных материалов.

Следует отметить, что значимость абсорбции выдыхаемого углекислого газа очень сильно зависит от величины газотока. При газотоке, равном или превышающем величину объема вентиляции пациента, реверсивный контур остается таковым только условно, по конструкции (наличие шланга выдоха), а по существу становится практически нереверсивным за счет промывки контура и сброса избыточного газа через предохранительный клапан и может функционировать без абсорбера (как в упомянутом ранее «маятниковом контуре без абсорбера»). Напротив, при малых и, особенно, минимальных газотоках (полностью закрытый контур) полноценная абсорбция углекислого газа чрезвычайно важна, поэтому в этих условиях предъявляются наиболее высокие требования к качеству химического поглотителя и конструкции абсорбера.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ КОНТУР

Дыхательным контуром называется непосредственно соединяемая с пациентом с помощью шлангов часть газопроводящей системы аппарата ИН, движение газа через которую может осуществляться как при ИВЛ, так и при самостоятельном дыхании пациента. Функциональные разновидности контуров описаны ранее. Конструктивно контур, помимо шлангов, включает дыхательный мешок-ресивер или мех. При необходимости они могут заменять друг друга. В дыхательный контур также входят клапаны рециркуляции, предохранительные (разгерметизации) и нереверсивные. Клапаны рециркуляции (или направляющие клапаны) используются в реверсивном и частично реверсивном контурах и служат для разделения вдыхаемого и выдыхаемого потоков газов. Клапан вдоха и клапан выдоха обычно устанавливаются на абсорбере перед местом присоединения дыхательных шлангов. Клапаны имеют незначительное сопротивление движению газов и не должны допускать «перепуска», т.е. прохождения газа через клапан в обратном направлении. Нереверсивные клапаны применяют при открытом и полуоткрытом контурах. Их устанавливают на тройнике или адаптере, непосредственно у дыха-

тельных путей пациента. Во время вдоха клапан обеспечивает прохождение дыхательной смеси от аппарата к пациенту, а во время выдоха — вывод газа из легких в атмосферу. Предохранительные клапаны служат для предотвращения превышения заданного уровня давления в дыхательном контуре. Они могут быть пружинными и гравитационными. Основные предохранительные клапаны — преимущественно гравитационные — с плавной или ступенчатой регулировкой в пределах, варьирующих от 0 до 600 мм вод.ст.

Отдельную группу элементов дыхательного контура могут составлять фильтры, системы выведения выдыхаемой и избыточной газопаровой смеси.

Аппаратура для анестезии ксеноном

Специальное изложение технического обеспечения анестезии ксеноном объясняется не только эксклюзивностью применения ксеноновой анестезии в нашей стране (и еще реже за рубежом), но и рядом существенных особенностей необходимой аппаратуры. Эти особенности объясняются, прежде всего, высокой стоимостью анестезии и необходимостью особого сбережения ксенона в процессе анестезии. Отсюда следуют два условия: предельно возможное уменьшение расхода ксенона; утилизация ксенона в линии выдоха для его повторного использования. Первое условие выполняется применением малого или минимального газотока в закрытом дыхательном контуре. Для выполнения второго условия используется методика рециклинга путем абсорбции выдыхаемого ксенона в специальном патроне, наполненном цеолитами различных марок, с последующей его регенерацией и очисткой для повторного использования.

С 2004 г. начато серийное производство специальной «ксеноновой наркоточной приставки» (КНП-01), сконструированной группой разработчиков под руководством Н.Е. Бурова. Одним из главных блоков КНП-01 является дозиметр ксеноновый медицинский (ДКМ-01), измеряющий с высокой точностью поток ксенона из баллона, размещенного на приставке. Динамический контроль концентраций ксенона и кислорода проводят газоанализатором бинарных смесей, датчик которого устанавливают в линии вдоха. Патрон, абсорбирующий ксенон, соединяется шлангом с предохранительным клапаном аппарата ИН. Вся «избыточная» газовая смесь направляется в патрон-абсорбер, где поглощается ксенон. Установленный на выходе из абсорбера датчик газоанализатора улавливает «проскоковую» концентрацию ксенона, что служит сигналом о необходимости замены патрона-абсорбера.

Приставка КНП-01 может быть соединена с серийными аппаратами ИН отечественного и зарубежного производства. Однако, как показал опыт работы (Буров Н.Е. и др., 2005), условия оптимального ксеноносбережения не достигаются главным образом из-за особенностей работы блоков ИВЛ обычных аппаратов ИН. Так, например, респиратор аппарата ИН «Фабиус» начинает подсасывать воздух при снижении газотока ниже 500 мл/мин, делая анестезию ксеноном экономически затратной. В последнее время как за рубежом, так и в России начали создавать аппараты ИН, которые изначально имеют специальные устройства, обеспечивающие возможность проведения анестезии ксеноном. Из зарубежных можно назвать модели аппаратов ИН фирмы «Stephan» и фирмы «Chirana». В России начато серийное производство аппарата ИН «Ксена-010». Помимо традиционных видов анестезии, аппарат дает возможность оптимизированной анестезии ксеноном, обеспечивая, в частности, возможность работы с минимальным газотоком, автоматическое дозирование ксенона вплоть до минимального 20–25 мл/мин, с одновременным подсчетом его расхода в процессе анестезии, минимизированную емкость дыхательного контура.

Обеспечение искусственной вентиляции легких в аппаратах ингаляционного наркоза

Блок ИВЛ в аппаратах ИН является важнейшим узлом, во многом определяющим возможности и оценку аппарата ИН. Блок ИВЛ, а по сути — аппарат ИВЛ, в качестве дыхательной приставки может иметь пневматический, электрический или комбинированный привод (последний используется крайне редко). При пневматическом приводе генератором вдоха является сжатый газ (воздух или кислород), поступающий от баллонов, централизованной разводки или компрессора (воздуходувки). Электрический привод исключает необходимость расхода сжатых газов для приведения в действие аппарата и использует в качестве генератора вдоха управляемый микропроцессором двигатель. Особенностью блока ИВЛ в аппаратах ИН является наличие разделительной емкости, выполненной в виде эластичного меха. Она отделяет генератор вдоха блока ИВЛ от дыхательного контура аппарата ИН и сама становится его частью.

Наличие разделительной емкости в блоке ИВЛ обеспечивает возможность работы аппарата ИН по любому, в том числе полностью закрытому дыхательному контуру, а также позволяет с большей простотой и точностью формировать нужный состав вдыхаемой газопаровой смеси. Схема включения блока ИВЛ в дыхательный контур аппарата ИН имеет два основных варианта: при первом, основном, варианте блок ИВЛ устанавливается в линии вдоха дыхательного контура при обязательном наличии мешка-ресивера. При этом объем минутной вентиляции пациента совершенно независим от величины газотока, поскольку поток газа накапливается в мешке, давление в котором ограничивается предохранительным клапаном. При втором, упрощенном, варианте блок ИВЛ устанавливается вместо мешка, и его мех исполняет роль ресивера — накопителя газопаровой смеси. Понятно, что при этом к создаваемому аппаратом ИВЛ объему вентиляции постоянно добавляется поток свежей газопаровой смеси, что при некоторых режимах вентиляции приводит к переполнению дыхательного контура и сбросу излишка газопаровой смеси в воздух операционной. Такой принцип установки блока ИВЛ реализуется в аппаратах ИН невысокого класса.

Набор функциональных методик вентиляции, выполняемых блоком ИВЛ, можно условно разделить на обязательные и избирательные. К числу первых относятся вентиляция с управлением по объему (VCV) при условии контроля и регулирования давления на вдохе, вентиляция с управлением по давлению (PCV), положительное давление в конце выдоха (ПДКВ/РЕЕР), вентиляция с задержкой («плато») на вдохе, с возможностью «инверсных» соотношений продолжительности вдоха и выдоха, возможность перехода на вентиляцию ручную, на вентиляцию воздухом в условиях прекращения подачи кислорода, а также самостоятельное дыхание пациента через аппарат. Такие методики используются в аппаратах ИН, имеющих наиболее широкий спектр использования.

Избирательные методики базируются, главным образом, на использовании триггерного устройства в блоке ИВЛ, обеспечивающего возможность проведения вспомогательной вентиляции легких. К числу таких методик относятся вспомогательно-принудительный режим (ACV), синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (SIMV), поддержка давлением (PS). Обычно такие методики ИВЛ имеются в аппаратах ИН высокого класса, выбор которых зависит от профессиональных предпочтений и экономических возможностей пользователя.

Условия безопасности использования наркозно-дыхательной аппаратуры

Функциональная безопасность зависит от безупречного выполнения аппаратурой своего функционального назначения, что, в свою очередь, зависит как от состояния аппаратуры, так и от рациональности действий пользователя. При этом решается ряд задач:

- ◇ исключение недопустимых или невыполнимых аппаратом сочетаний установок параметров работы;
- ◇ надлежащее соединение частей аппаратуры, обеспечиваемое конструкцией этих частей, исключающей возможность их неправильного и опасного присоединения к пациенту и источникам электро- и пневмопитания;
- ◇ снижение риска от отказа аппарата и неисправности электро- и пневмопитания. Эта задача решается наличием в аппаратуре резервных возможностей: самостоятельного дыхания пациента через аппарат, вентиляции вручную, резервных источников электро- и пневмопитания.

Необходимой (хотя и пассивной) мерой функциональной безопасности является мониторинг, требования к которому постоянно возрастают. Учитывая, что этой теме отведен специальный раздел, в данной главе приведем лишь перечень контролируемых показателей, подлежащих, согласно требованиям отечественных и международных стандартов, обязательному мониторингу:

- ◇ целостность (отсутствие утечек) дыхательного контура;
- ◇ концентрация O_2 в газовой смеси на вдохе;
- ◇ концентрация CO_2 на вдохе и выдохе, предпочтительней с формой капнограммы;
- ◇ давление в дыхательном контуре;
- ◇ выдыхаемый дыхательный объем (вентиляция);
- ◇ нарушение подачи O_2 .

Электро-, взрыво- и пожаробезопасность НДА предполагают ряд неукоснительно соблюдаемых мер. Задача электробезопасности — обеспечить защиту пациента и персонала. Основные меры электробезопасности:

- ◇ недоступность контакта с деталями аппарата, находящимися под напряжением;
- ◇ жесткие нормы на предельные токи утечки (не более 0,5 мА) на пациента или корпус аппарата;
- ◇ использование защитного заземления с сопротивлением не более 0,2 Ом (аппараты ИН обычно имеют сетевой шнур с вилкой, содержащей заземляющий контакт);
- ◇ недопустимо присоединение к аппарату дополнительных устройств, не обладающих необходимой электробезопасностью.

Использование в НДА повышенных концентраций кислорода и возможное применение воспламеняющихся анестетиков создают опасность их возгорания в дыхательном контуре, а также горения таких материалов, которые в обычных условиях не горят. Разрешение применять воспламеняющиеся анестетики в аппарате ИН должно быть оговорено в паспорте на изделие, а сам аппарат изготовлен в соответствии с особыми требованиями для безопасного оборудования. Для устранения опасности возгорания и взрыва необходимо удаление потенциального источника поджигания от воспламеняющихся смесей более чем на 25 см. Обязательны также меры по предотвращению накопления и разряда статического электричества, для чего все газопроводящие линии (шланги) должны обладать электропроводностью и соединяться с контактом защитного заземления с сопротивлением не более 10 МОм.

Применение сжатых газов, прежде всего баллонов с кислородом, требует соблюдения строгих мер безопасности: запрещается держать в операционной более одного заполненного баллона; баллоны должны быть тщательно закреплены в вертикальном положении, вдали от нагревательных приборов и горючих веществ и без попадания на них прямых солнечных лучей. Запрещено перекрашивать баллоны и надевать на них чехлы, закрывающие их окраску. В помещениях, где используется сжатый кислород, запрещается пользоваться открытым пламенем. Категорически запрещается при ремонте аппаратов ИН или в процессе их эксплуатации применять материалы, отличающиеся по составу от материалов, используемых изготовителем, а также пользоваться смазочными материалами, за исключением специальной смазки — ВНИИНП 282.

Обеззараживание НДА — очень важная и необходимая мера предупреждения перекрестного инфицирования пациентов и снижения риска возникновения «нозокомиальной инфекции» в стационаре.

Обеззараживание (деконтаминация) — процесс, приводящий к устранению загрязнения и снижению вплоть до полного уничтожения бактериальной обсемененности объектов, подвергаемых соответствующей обработке. Термин «обеззараживание» подразумевает очистку, дезинфекцию и стерилизацию. Очистка — это удаление инородных веществ с поверхностей объекта, приводящее к уменьшению бактериального загрязнения. Дезинфекция — это уничтожение только вегетативных (неспорообразующих) форм бактерий. Она считается достигнутой при уничтожении 99,99% бактерий. Стерилизация — уничтожение всех микроорганизмов, в том числе вегетативных форм бактерий, спор и вирусов. Очистка является обязательным условием надежности обеззараживания аппаратов. Предварительная очистка существенно уменьшает количество микроорганизмов, удаляет пирогенные вещества, кусочки тканей и органические остатки, токсичные сами по себе и препятствующие дальнейшей дезинфекции или стерилизации даже автоклавированием. Наиболее распространенный метод очистки — применение водных растворов моющих средств. Помимо ручной мойки деталей аппаратов ИН, применяется также механизированная мойка с помощью специальных моечных машин.

Дезинфекцию после разборки и мойки деталей дыхательного контура осуществляют тепловыми или химическими методами. Металлические и другие части аппаратов, не подвергающиеся разрушению под действием высоких температур, дезинфицируют путем кипячения в дистиллированной воде. Химические («холодные») методы предусматривают применение дезинфектантов, достаточно эффективных, простых в применении, нетоксичных для больных и персонала и не разрушающих детали при многократной обработке. Таковыми являются проверенные временем растворы формальдегида, пероксида водорода (перекиси водорода*), хлоргексидина, изопропилового спирта, а также современные — растворы глютарового альдегида.

Дезинфекция аппарата ИН химическим методом без разборки — достаточно сложная и длительная процедура. Обычно применяют пары формальдегида, циркулирующие в полностью закрытом дыхательном контуре в течение 1,5 ч. Следующий этап — нейтрализация паров формальдегида 23% водным раствором аммиака в течение 3 ч и, наконец, продувка стерильным воздухом в течение 7 ч. Ввиду сложности описанной процедуры делаются попытки дезинфекции аппарата ИН без разборки тепловым методом. Для этого в некоторых моделях аппаратов используют так называемые паровоздушные генераторы, в емкости которых вода доводится до кипения, и образующийся пар поступает в дыхательный контур. Учитывая, что общая протяженность контура составляет около 3 м, понятно, что температура пара, эффективная для дезинфекции, может удерживаться лишь на ограниченном участке вблизи точки выхода пара из кипятильника. Кроме того,

этот метод исключает очень важный этап обеззараживания — предварительную очистку деталей, что в совокупности делает его неэффективным.

Альтернативной мерой является применение специальных одноразовых антибактериальных фильтров, устанавливаемых в линии вдоха или выдоха. Одновременная установка двух фильтров наиболее эффективна, защищает от инфицирования как пациента, так и аппарат.

Рациональный выбор наркозно-дыхательной аппаратуры

Принципиальной основой и отправной точкой выбора НДА для оснащения лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) является учет их неоднородности и различного уровня оказываемой в них помощи, в том числе и анестезиолого-реанимационной. Основой госпитального этапа для России являются центральные районные больницы на 200 и более коек. В больницах такого уровня действует отделение анестезиологии-реанимации с круглосуточной анестезиолого-реанимационной службой. Следующий этап — межрайонные медицинские центры, в которых оказывается высококвалифицированная и специализированная помощь. Наиболее полный объем помощи и соответственно наиболее полное оснащение — в центральных областных, а для крупных городов — и городских больницах, где медицинская техника должна обеспечивать возможность выполнения всех современных методов анестезии и интенсивной терапии.

Примером рационального выбора аппарата ИН для центральной районной больницы может служить отечественный аппарат «Полинаркон Э-Вита» (рис. 10-5, см. цв. вклейку).

Аппарат предназначен для проведения ингаляционной анестезии у взрослых и детей старше 1 года по нереверсивному и реверсивному (включая режим «*Low Flow*») дыхательным контурам. По выбору потребителя аппарат комплектуется стабилизированными испарителями «Анестезист-4» на галотан, энфлуран и изофлуран с общепринятыми диапазонами точной и стабильной концентрации паров анестетиков на выходе из испарителя. Двухкамерный абсорбер с прозрачными стенками обеспечивает работоспособность химического поглотителя в течение 7 ч.

В качестве блока ИВЛ установлен аппарат «Элан-НР» с электрическим приводом и управляемым микропроцессором двигателем. Аппарат обеспечивает принудительную вентиляцию с управлением «по объему» и «по давлению», паузу («плато») на вдохе, ИВЛ в ручную, самостоятельное дыхание. Встроенный монитор информирует о P_{\min} , P_{\max} и дает непрерывное изображение величины давления в дыхательном контуре. Аппарат имеет аварийную сигнализацию апноэ, отсутствия переключения фаз дыхательного цикла, отклонения давления в контуре от установленных пределов, нарушения электропитания. Встроенный резервный аккумулятор обеспечивает работу аппарата в течение 90 мин.

Дыхательный контур аппарата легко и просто разбирается для выполнения всех этапов полноценного обеззараживания.

Функциональные возможности аппарата «Полинаркон Э-Вита» и соответственно области его применения значительно увеличиваются при установке вместо аппарата «Элан-НР» — аппарата ИВЛ «Элан-Р». При сохранении всех вышеописанных функциональных характеристик появляется возможность выполнения вспомогательных режимов вентиляции с помощью триггера, работающего «по потоку»: вспомогательно-управляемый (ACV), синхронизированный перемежающийся (SIMV), поддержка давлением (PS). Аппарат «Элан-Р» обеспечивает возможность самостоятельного дыхания при постоянном положительном давлении (CPAP), возможность периодических «вздохов» (Sigt), непрерывного измерения электронным волюметром ДО на выдохе. Люминесцентный экран встроенного монитора, помимо графического отображения давления в дыхательном контуре,

отображает также и объемную скорость вдоха и выдоха. Аппарат «Полиаркон Э-Вита» может комплектоваться монитором измерения концентрации кислорода в дыхательных смесях, пульсовым оксиметром или многоканальным анестезиологическим монитором.

Для обеспечения возможности выполнения всех современных методов анестезии в наиболее крупных медицинских учреждениях с высококвалифицированным персоналом необходимы аппараты ИН самого высокого класса. Примером может служить аппарат ИН «*Primus*» фирмы *Draeger medical* (Германия) (рис. 10-6, см. цв. вклейку).

Впервые продукция этой фирмы появилась на отечественном рынке в 1961 г. На выставке в Московском политехническом музее был показан «Наркозный Спиромат», приобретенный ЦИУ врачей для хирургической клиники на базе московской больницы № 50. Безупречная работа аппарата обеспечила уважение и интерес к последующим образцам наркозно-дыхательной техники (традиционно для фирмы, называемой именами древнеримских властителей — *Romulus, Agrippa, Fabius, Julian*) с непрерывно возрастающими функциональными, техническими и эргономическими качествами. Само название *Draeger* стало меркой для сравнительных оценок НДА. Аппарат *Primus* оборудован электронными дозиметрами O_2 , N_2O , воздуха с подачей от 0,2 до 18 л/мин. Автоматически контролируемая минимальная подача O_2 (25%) при смешивании с N_2O обеспечивает защиту от гипоксии. Возможна одновременная установка двух испарителей по выбору (*HAL, ENF, ISOF, SEV, DES*). Имеется система активного удаления отработанного газа. Встроенный электроприводный вентилятор «*E-vent™ Plus*» с электронным управлением обеспечивает возможность вентиляции в режимах *IPPV, PCV, SIMV, PS, CPAP, MAN* с диапазоном параметров как для взрослых, так и для новорожденных и детей. При вентиляции в режиме *VCV* так называемая система компенсации растяжимости легких позволяет оптимизировать ДО после первого вдоха. В режиме *PCV* возможна вентиляция с «нисходящим потоком», автоматическое «обрезание» пика давления, преодоление сопротивления на вдохе, практически полная компенсация утечек при давлении 30 ГПа. Помимо обычных дыхательных параметров, мониторируется пиковое, конечное альвеолярное (плато) и среднее давление, растяжимость легких, вдыхаемая и выдыхаемая концентрации O_2 , N_2O , CO_2 , паров всех упомянутых анестетиков, графики капнограммы, давления, потока, плетизмограммы, графические тренды и запись в память всех измеряемых значений. «Интеллектуальная система тревог» обеспечивает четкие сообщения о тревогах, подсказки, подавление «артефактных тревог», что улучшает психологический климат в операционной и обеспечивает правильное принятие решений.

Дыхательный контур аппарата прост в сборке, практически без утечек, имеет встроенный подогрев газа, идущего к пациенту, что исключает образование конденсата, доступен обычным способам обеззараживания, вплоть до автоклавирувания.

Все перечисленные выше функциональные и конструктивные особенности аппарата делают его пригодным для работы по полностью закрытому контуру с «*Minimal Flow*» и позволяют считать одним из лучших современных наркозных аппаратов.

В заключение рассуждений о рациональном выборе наркозно-дыхательной аппаратуры было бы уместно привести древнеримский афоризм: «*Necesse et satis*» — «необходимо и достаточно», что подразумевает: «воздержись от необоснованных излишеств», о которых поэт Валерий Катулл (I в. до н.э.) говорил (разумеется, имея в виду не удовлетворение от контактов с НДА): «*Satis superque!*» — «более чем достаточно!».

Глава 11

Поддержание проходимости дыхательных путей и проблема «трудной интубации трахеи»

ВВЕДЕНИЕ

Необходимость поддержания проходимости дыхательных путей (ППДП) и замещения дыхательной функции посредством ИВЛ напрямую связана с угнетением или выключением сознания, которое обычно имеет место при различных заболеваниях, травмах или в процессе анестезиологического обеспечения. При этом следует понимать, что если замещение дыхательной функции (любой вид искусственной или вспомогательной вентиляции) всегда предполагает необходимость ППДП, то само по себе использование средств ППДП далеко не всегда предполагает вентиляционную поддержку.

Применительно к анестезиологической практике интубация трахеи (ИТ) с помощью эндотрахеальных трубок (ЭТТ) различной конструкции на протяжении долгих лет оставалась своеобразным «золотым стандартом». Несмотря на многолетнее применение ИТ¹, неадекватная вентиляция, обусловленная невозможностью обеспечить ППДП с помощью лицевой маски или ИТ, как считают, ответственна примерно за 28% всей анестезиологической летальности.

Из усредненных статистических сведений известно, что 95% ИТ не вызывают проблем. Частота так называемой «трудной ИТ» колеблется от 1 до 3–5% (в зависимости от дизайна исследования и специфики клиники, где оно проводилось). В акушерстве анестезиологи чаще сталкиваются с этой проблемой, чем в хирургии (1:250). Неудачные ИТ — 1:300 (500) случаев. В другой литературе встречается и более «суровая» статистика: трудная ИТ — 1:50 случаев; невозможная — 1:2000, а в экстренных ситуациях частота невозможной ИТ возрастает в 10 раз — 1:200 наблюдений. Проблемная вентиляция через лицевую маску регистрируется с частотой 1:20 случаев, невозможная — 1:1500. Наиболее драматичная ситуация, когда оказывается невозможной не только ИТ, но и вспомогательная искусственная вентиляция легких (ВИВЛ) с помощью лицевой маски, встречается гораздо реже — 1 случай на 10 000. По статистике развитых стран, летальность вследствие так называемой трудной ИТ составляет до 600 случаев в год.

В то же время следует понимать, что «трудная ИТ» («трудные дыхательные пути») может быть обусловлена как функциональ-

¹ Одно из первых упоминаний об ИТ относится к 1878 г., ее осуществил шотландский хирург William Macewan.

ными нарушениями, так и недостаточными знаниями и пониманием проблемы в целом¹. Однако и то, и другое может быть разрешено с помощью различных средств и устройств, требующих специальных знаний и мануальных навыков.

По данным Американского общества анестезиологов (ASA), в течение последних 30 лет некоторые неспецифические причины дыхательных нарушений в процессе анестезии стали наблюдаться реже: частота подобных влияний сократилась с 37 (в 70-х годах) до 14% (в 90-х годах). В то же время доля осложнений, связанных с собственно «трудной ИТ», возросла вдвое. Можно предположить, что применительно к первому событию положительную роль сыграл развивающийся мониторинг и появление новых эффективных устройств ППДП, в то время как ко второму — упрямое следование традиционной технике ИТ (с помощью прямой ларингоскопии) в ситуации «трудных дыхательных путей», особенно при многократных ее попытках.

ЗАДАЧИ ПОДДЕРЖАНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Итак, основными задачами ППДП являются оксигенация, вентиляция, собственно проходимость дыхательных путей, их защита, туалет (санация) трахеобронхиального дерева или аспирация секрета и пр.

Оксигенация зависит от концентрации вдыхаемого кислорода (FiO_2), его транспорта в альвеолы, диффузии через альвеолярные мембраны в кровь и концентрации гемоглобина. При скомпрометированных каким-либо патологическим процессом дыхательных путях начальная FiO_2 должна быть достаточно высокой, приближающейся к 1 (100%). После разрешения проблем с дыхательными путями, стабилизации гемодинамики величина FiO_2 может быть снижена, а в дальнейшем — регулироваться на основании клинической картины и лабораторных данных.

Доставка кислорода к тканям (тканевая оксигенация) обеспечивается транспортом кислорода из легких и его доставкой, определяемой содержанием кислорода в крови и сердечным выбросом (СВ). Содержание кислорода в расчете на 100 мл крови определяется по формуле²:

$$C = (1,34 \times \text{Hb} \times \% \text{ сатурации}) + (0,003 \times \text{PaO}_2).$$

Поскольку концентрация гемоглобина (Hb) и насыщение оксигемоглобина (HbO_2) — два важных показателя этой формулы, на практике для адекватной доставки концентрация Hb должна составлять порядка 7–8 г/дл, а HbO_2 — не менее 90%. К тканям должен поступать адекватный объем оксигенированной крови. Для этого величина сердечного индекса (СИ), определяемого как отношение СВ к площади поверхности тела, должна приближаться к 2,0 л/мин/м². СИ может быть увеличен за счет нормализации ОЦК, применения инотропных или вазоактивных ЛС. На утилизацию и доступность кислорода могут влиять различные факторы — тип гемоглобина, температура тела, величина pH и уровень метаболических процессов. Свидетельством адекватности глобальной кислородной сатурации является определяемый пробами смешанной венозной крови из легочной артерии показатель насыщения, превышающий 65%.

¹ Термин «трудная ИТ» объединяет две составляющих процесса ИТ — технически сложное выполнение прямой ларингоскопии с помощью ларингоскопа и затрудненное введение эндотрахеальной трубки (ЭТТ). Термин «трудные дыхательные пути» шире: он включает и проблемную вентиляцию через лицевую маску, причины которой также неоднозначны.

² 1,34 — так называемая константа Гюфнера (в разных источниках — от 1,31 до 1,34). Это количество O_2 (в мл), которое может связать 1 г Hb.

Вентиляция имеет своей целью доставку O_2 в альвеолы и удаление CO_2 . При неадекватном самостоятельном дыхании должна быть начата ИВЛ. Первой задачей ИВЛ является доставка O_2 , а по мере ее достижения решается и вторая — выведение углекислого газа и нормализация рН. Подтверждение адекватности ИВЛ — исследование газов артериальной крови: PaO_2 должно превышать 60 мм рт.ст., а рН находится в пределах 7,35–7,45.

Проходимость дыхательных путей — ключевое условие доставки кислорода и элиминации углекислого газа из легких. У самостоятельно дышащих седатированных пациентов вентиляция может быть вполне адекватной, но иногда может потребоваться простое изменение положения головы. Однако в случае апноэ или обструкции дыхательных путей возникает необходимость инструментального ППДП. Клиническими ситуациями, требующими ППДП, следует считать:

- ◇ остановку дыхания;
- ◇ недостаточный мышечный тонус;
- ◇ неадекватную оксигенацию;
- ◇ остановку сердечной деятельности;
- ◇ травму дыхательных путей (разрыв, гематома, ожог);
- ◇ опухоль дыхательных путей;
- ◇ тяжелые респираторные инфекции;
- ◇ лечение высокого внутричерепного давления;
- ◇ туалет (лаваж) трахеобронхиального дерева;
- ◇ защиту дыхательных путей (у пациентов в бессознательном состоянии вследствие медикаментозного, наркотического или алкогольного торможения).

Защита дыхательных путей проводится для предупреждения попадания в легкие рвотных масс, крови или другой жидкости. Наилучший способ для взрослых пациентов — интубация трахеи эндотрахеальной трубкой с манжетой соответствующего трахее размера. Для детей младше 7–8-летнего возраста обычно применяют трубки без манжеты, при этом их диаметр должен обеспечивать хорошее прилегание на уровне перстнещитовидного хряща — самой узкой части дыхательной трубки у детей. Необходимость в трахеостомии возникает у пациентов при нахождении ЭТТ в трахее в течение нескольких дней, а потребность в ней будет сохраняться больше чем 1–2 нед.

Аспирация из трахеобронхиального дерева проводится для эвакуации секрета, слизистых пробок, сгустков крови и т.д. из нижних дыхательных путей, а также для стимуляции процесса откашливания. Эта манипуляция способствует легочному туалету (санации) и помогает сохранять нижние дыхательные пути в открытом состоянии. Аспирацию (отсасывание) удобно осуществлять при наличии ЭТТ или трахеостомы; она показана при неэффективном откашливании.

ОЦЕНКА (ОБСЛЕДОВАНИЕ) ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Смысл обязательной оценки состояния дыхательных путей перед анестезией состоит в своевременном выявлении потенциальных трудностей ларингоскопии и ИТ, масочной вентиляции и хирургического (транскутанного, чрескожного) доступа для ППДП.

Необходимость такого обследования перед анестезиологическим обеспечением неоспорима, а его проведение не требует сколько-нибудь существенных затрат времени даже в экстренных ситуациях. В первую очередь это касается очевидных, видимых признаков ожидаемой «трудной ИТ», к которым следует отнести явные, внешне проявляющиеся причины анатомического характера: врожденные аномалии или отклонения от нормы, обусловленные не менее очевидным патологическим процессом. Применительно к таким пациентам необходимости в дополнительном обследовании нет.

В отсутствие внешних признаков потенциально «трудной ИТ» с особой осторожностью следует воспринимать пациентов с недавно возникшей осиплостью и охриплостью голоса, а также недавно перенесенной обструкцией дыхательных путей и лиц, предрасположенных к так называемому «сонному апноэ» (синдром сонного апноэ)¹. Во всех случаях, даже когда речь идет о пациентах без проблем анатомического характера, оценка дыхательных путей предполагает ознакомление с анамнезом и проведение физикального осмотра. Дополнительные инструментальные методы обследования (рентгенологические и эндоскопические) показаны лишь в анамнестически подтвержденных случаях проблемных дыхательных путей, не обнаруженных физикальным осмотром.

Сбор анамнеза, в частности, должен быть направлен на выявление случаев ранее перенесенных анестезий путем прямого опроса пациента, а в случаях с больными, у которых уровень сознания или интеллекта снижен, требуется активное выявление возможных источников необходимой информации (близкие родственники, медицинские работники, медицинские документы и пр.). Значимость анамнеза «трудных дыхательных путей» нередко много выше, чем любые прогностические тесты.

К анамнестически значимым прогностическим факторам трудностей ППДП можно отнести:

- ◇ врожденные нарушения, обусловленные, например, синдромами Пьера Робина (Pierre Robin), Клиппеля–Фейля (Klippel–Feil), Дауна (Down);
- ◇ ревматоидный артрит, болезнь Стилла (Still), анкилозирующий спондилит, акромегалию, беременность, диабет;
- ◇ ятрогенные последствия перенесенных операций на нижнечелюстном суставе, гортани и трахее, лучевой терапии области ротоглотки;
- ◇ консолидацию шейных позвонков.

В то же время анамнестические сведения о легкой ИТ в прошлом не исключают сложностей в настоящем: и возраст, и приобретенные за это время заболевания могут стать их причиной.

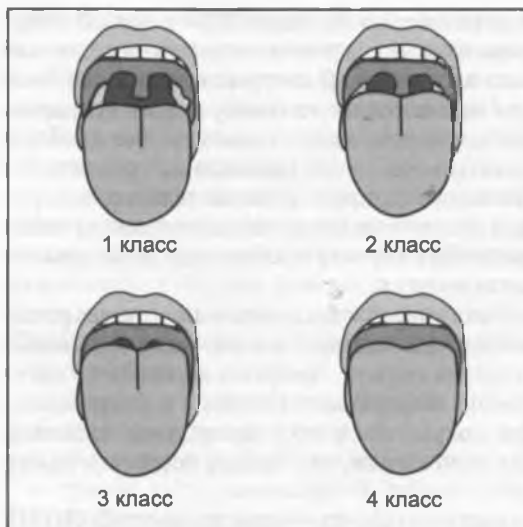
Следует заметить, что все известные тесты, направленные на прогнозирование вероятных трудностей ИТ посредством прямой ларингоскопии, основаны на особенностях анатомии, а оценка каждой из этих особенностей — всего лишь вероятный признак ожидаемых сложностей. В то же время комбинация таких признаков, как степень раскрытия рта, выдвижение нижней челюсти и разгибание головы, — это основа оценки дыхательных путей.

Степень раскрытия рта определяют по расстоянию между верхними и нижними резцами; величина в 3–4 см (два пальца) при полностью открытом рте рассматривается как предвестник «трудной ИТ». Если это расстояние меньше 2,5 см, то и введение ларингеальной маски будет затруднительным². Способность к выдвижению нижней челюсти зависит от ее размера и формы относительно верхней челюсти, а также функционирования височно-нижнечелюстного сустава. Отсутствие таковой (когда резцы нижней челюсти не могут быть установлены в одну линию с резцами верхней челюсти) рассматривают как предвестник «трудной ИТ»³. Ограничение разгибания головы в аксиально-атланта-окципитальном сочленении препятствует прямой ларингоскопии. Оно может быть определено как угол, образуемый резцовой поверхностью зубов верхней челюсти и горизонтальной поверхностью, причем угол менее 20° предполагает трудности ИТ. Но из-за того, что при разгибании

¹ Синдром сонного апноэ — эпизоды апноэ во время сна с частотой свыше 10 в час и продолжительностью свыше 10 с каждый в сочетании с дыхательной недостаточностью и сонливостью днем (Зильбер А.П., 1994).

² Ларингеальные маски и прочие надгортанные воздуховоды будут рассмотрены ниже.

³ Выдвижение нижних резцов за верхние — класс А; в одну линию — класс В; невозможность выдвижения в одну линию — класс С. Классы В и С ассоциируют с риском трудной ларингоскопии.



При открытом рте и высунутом языке визуализируются:

- 1 класс — мягкое небо, зев, язычок,
 - 2 класс — мягкое небо и язычок,
 - 3 класс — мягкое небо,
 - 4 класс — только твердое небо.
- По мере увеличения класса
увеличивается прогноз трудной ИТ

Рис. 11-1. Классификация Маллампати (*Mallampati test*, 1985).

головой трудно избежать разгибания и в шейном отделе позвоночника, истинная величина угла может быть ошибочно переоценена. Тест Маллампати (визуализация видимых глоточных структур при полном открытии рта) сам по себе не очень информативен (его прогностическое значение не превышает 50%), но также позволяет оценить состояние зубов (рис. 11-1).

Тироментальное расстояние (тест Патила, *Patil test*) — малоинформативная величина как предвестника трудной ларингоскопии¹, но обследование позволяет пальпировать гортанный хрящ и оценить субмандибулярную податливость (тонус). В этом смысле также важна оценка состояния зубов, в частности, в отношении периодонтита — это увеличивает вероятность их повреждения. Таким образом, комплексное обследование, состоящее из оценки, по большей части, поддающихся измерению параметров (открытие рта, выдвижение нижней челюсти, угол разгибания головы, тироментальное расстояние и тест Маллампати) может быть проведено очень быстро².

Вентиляция через маску предполагает ее плотное прилегание к лицу для преодоления сопротивления в дыхательных путях при их обструкции. Ограниченная протрузия нижней челюсти, отсутствие зубов, нарушенная анатомия шеи, синдром сонного апноэ³, храп, ожирение (индекс массы тела $>26 \text{ кг/м}^2$) — независимые предвестники трудностей масочной вентиляции. Храп и тироментальное расстояние меньше 6 см также рассматриваются как самостоятельные признаки проблематичной масочной вентиляции.

Выбор хирургических методов ППДП, необходимый в ситуации «невозможно интубировать, невозможно вентилировать», зависит от возможности чрескожного доступа к перстнещитовидной мембране. У некоторых пациентов ее невозможно

¹ Нормальная дистанция $>7 \text{ см}$; $<6 \text{ см}$ — 75% вероятность трудной ларингоскопии (подробнее см. «Приложения» на диске).

² Существуют и другие тесты: тест Савва (*Savva test*) — расстояние между верхним краем рукоятки грудины и подбородком ($<12,5 \text{ см}$ — неблагоприятный прогноз); шкала Вильсона (*Wilson risk-sum*) учитывает 5 признаков — массу тела, подвижность верхнего отдела шейной части позвоночника, подвижность в нижнечелюстном суставе, выступающие зубы, маленький подбородок (микронатия). Каждый признак оценивается от 0 до 2 баллов: чем больше сумма — тем выше вероятность «трудной ИТ» (подробнее см. «Приложения» на диске).

³ Выделяют центральное, обструктивное и смешанное сонное апноэ (Зильбер А.П., 1994).

идентифицировать, а иногда она расположена загрудинно; в таких случаях чрезвычайный доступ невозможен.

Интегративная оценка доказательств трудностей ларингоскопии, масочной вентиляции и хирургического доступа к ППДП сильно ограничена. Причины проблематичной ларингоскопии многофакторны, а какой-либо единственный тест — непоказателен. Значимость прогнозирования возрастает при комбинации различных тестов, но и она не во всех случаях решает проблему «трудной ИТ» (подробнее см. приложение на диске). Следствием этого становится возрастание специфичности тестирования, что уменьшает частоту ложноположительных результатов, но при этом снижается чувствительность метода, приводящая к ошибкам трактовки истинно трудных случаев.

И все же, несмотря на это, анестезиолог должен произвести прогностическую оценку, на основании которой прийти к решению о том, какая именно методика ППДП будет наиболее успешна: прямая ларингоскопия и ИТ при сохраненном сознании, масочная вентиляция или хирургическая (чрескожная) техника.

Разумеется, подобная логика имеет отношение лишь к тем пациентам, которые по результатам обследования отнесены к числу потенциально трудных для ИТ на фоне индукции анестезии¹.

НЕПРЕДСКАЗУЕМАЯ (НЕОЖИДАННАЯ) ТРУДНАЯ ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Даже при тщательном обследовании вероятность столкнуться с неожиданно сложным выполнением ИТ весьма велика — около 50% «трудных дыхательных путей» выявляются внезапно. Последствиями этого становятся невозможность ИТ, трудная или невозможная масочная вентиляция или и то, и другое. Три причины могут влиять на вероятность неожиданно «трудной ИТ»: срочность ситуации, интубация в акушерской практике и недостаточный опыт анестезиолога. Безусловно, они могут и сочетаться.

В анестезиологической практике в решении проблемы с внезапно возникшим прецедентом «трудной ИТ» используют близкие по существу и принципиально не отличающиеся алгоритмы действий анестезиолога в подобных ситуациях². Их примерами являются наиболее популярные — ASA и DAS (UK) (рис. 11-2 и 11-3).

Важным вопросом в проведении ИТ является исходный посыл — как ее планируют осуществлять: в условиях сохраненного у пациента сознания или после индукции анестезии; неинвазивно или инвазивно; при сохраненном или исключенном самостоятельном дыхании? Это — основа стратегического планирования в решении задач ППДП в процессе анестезии. Говоря же о внезапно возникших трудностях ИТ на этапе вводной анестезии, необходимо иметь в виду последовательную серию тактических планов, направленных на решение. Философия этой последовательности основана на понимании того факта, что не существует какого-то одного, единственного и всегда эффективного метода (техники), гарантирующего ППДП. Поэтому эффективное ППДП предполагает наличие, кроме

¹ Очевидно, что «трудные дыхательные пути» в условиях НМБ гораздо опаснее, чем при самостоятельном дыхании. В этой связи абсолютно объяснимо и логично появление наиболее современной методики так называемой быстрой последовательной индукции анестезии, основанной на использовании недеполяризующего миорелаксанта рокурония[®] (с быстрым достижением эффекта) и его антагониста, сугаммадекса[®], для столь же быстрого восстановления нейромышечной проводимости и соответственно самостоятельного дыхания. — *Асм.*

² Если придерживаться хронологии подходов к их разработке, то первым следует назвать периодически обновляемый *American Society of Anesthesiologists Difficult Airway Algorithm*. Близок к нему и выработанный *Difficult Airway Society (UK)* алгоритм, лежащий также в основе рекомендаций *European Airway Management Society* — паневропейского общества, объединяющего в этом направлении усилия около 20 европейских стран. — *Асм.*

АЛГОРИТМ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

- Оценка вероятности и клинической значимости основных проблем обеспечения проходимости дыхательных путей:
 - затруднения в проведении вентиляции;
 - затруднения в проведении интубации;
 - затруднения контакта с пациентом;
 - затруднения при трахеостомии.
- Активное использование возможностей дополнительной оксигенации во время всего процесса обеспечения проходимости дыхательных путей.
- Оценка относительных преимуществ и доступности основных средств выбора для поддержания проходимости дыхательных путей.



4. Выработка первичной и альтернативной стратегий.



* Подтверждение вентиляции интубации трубки или установки LMA данными видеоэндоскопии на экране

e) Прочие возможности включают (не ограничиваясь): эндурацию в условиях анестезии с применением LMA или лицевой маски, местную инфльтрационную анестезию или регионарную блокаду. Использование этих возможностей обычно означает, что вентиляция маской может быть проведена без проблем

Однако эти возможности ограничены при смещении головы в сторону экстремных мероприятий

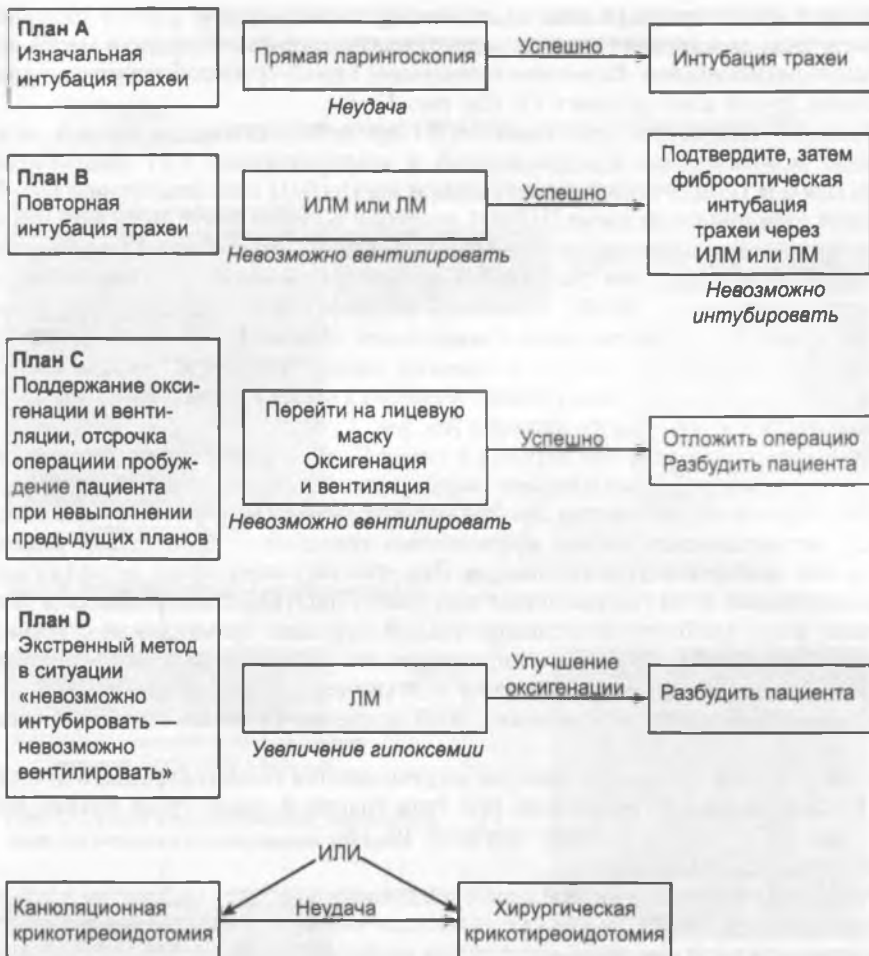
b) Инвазивный доступ к дыхательным путям включает: хирургический или «фиброоптический» трахеостомии или криотрахеостомию

c) Альтернативные неинвазивные подходы включают (не ограничиваясь): использование различных клинов ларингоскопа, LMA как средство интубации (с фиброоптическим наведением или без него), интубацию на бронхоскопе, применение стилета или направляющих, световодов, ретроградную интубацию, спонтанную интубацию или назальную интубацию

d) Решение с подготовки пациента к интубации в сознании

e) Возможности для экстремной неинвазивной вентиляции легких включают (не ограничиваясь): местный бронхоскоп, ЭТК, трансэпидурально-обеспеченную спонтанную вентиляцию

Рис. 11-2. Алгоритм обеспечения проходимости дыхательных путей ASA (2003).



Не более 4 попыток поддержания оксигенации при анестезии лицевой маски

Рис. 11-3. Алгоритм обеспечения проходимости дыхательных путей DAS (2007).

исходного, так называемого плана А, еще трех запасных (планы В, С и D), используемых при нереализованном плане А (вследствие внезапно возникшей ситуации «трудной ИТ»). Иначе говоря, каждый анестезиолог должен иметь запасной план еще до того, как приступает к выполнению первичного плана.

Но при любых обстоятельствах нужно помнить о двух важных принципах: 1 — оксигенация имеет приоритет над всем остальным в процессе реализации любого плана; 2 — анестезиолог должен искать лучший из доступных способов сразу, как только возникла проблема с ларингоскопией. Причем весьма нередко, что этот лучший вариант — обращение за помощью. И здесь не должно быть места ложному чувству ущемления своей профессиональной гордости из-за неудачи — обращение за помощью к более опытному, а порой — просто другому анестезиологу должно приниматься в интересах спасения пациента в то короткое время, которое еще не обернулось непоправимыми для него последствиями.

Итак, план А — первая попытка ИТ. При неудавшейся попытке ИТ количество следующих, включающих коррекцию положения головы и шеи, а также прочие

наружные манипуляции на шее, не должно превышать трех (с учетом того, что в промежутках между ними удается поддерживать с помощью лицевой маски нормальную оксигенацию). Возможно применение бужей-трубкообменников, ларингоскопов другой конструкции и пр. (см. рис. 11-3).

План В — следующая серия попыток ИТ при нереализованном плане А, включающая использование дополнительных и альтернативных ЭТТ надгортанных воздухопроводов [классической ларингеальной маски (ЛМ) или специальной интубирующей ларингеальной маски (ИЛМ)], патрубки которых могут быть использованы в качестве своеобразных кондуитов для проведения через них ЭТТ подходящих размеров. При отсутствии таковых также могут применяться фиброоптические бронхо(трахео)скопы (ФОБ), световоды-направители и техника ретроградной ИТ. По существу это оптимизация применяемой техники ИТ. Но если и этот план оказывается неудачным после 2–3 попыток, следует считать ИТ неудавшейся. В этом случае наиболее верным решением является пробуждение пациента с восстановлением самостоятельного дыхания (см. рис. 11-3).

По существу это означает переход к плану С, предполагающему поддержание оксигенации и вентиляции с последующей отменой и, по возможности, переносом хирургического вмешательства, пробуждение пациента. Поддержание оксигенации может осуществляться любым эффективным способом — посредством лицевой маски или надгортанных воздухопроводов. При этом ни в коем случае нельзя вводить дополнительную дозы суксаметония⁹ или какого-либо иного миорелаксанта (в тех случаях, когда для быстрой последовательной индукции применяли не суксаметоний⁹, а рокуроний⁹, необходимо применить его реверсивный агент — сугамма-декс⁹). Последовательность действий в этой ситуации должна быть такой:

- ♦ продолжающаяся оксигенация с ИВЛ (с учетом ранее введенных релаксантов);
- ♦ выполнение приема Селлика до восстановления самостоятельного дыхания и фарингеальных рефлексов, при этом головной конец стола должен быть опущен, а сам стол повернут влево на 10–15°;
- ♦ привлечение помощи.

План С имеет своей конечной целью подготовку к работе с пациентом в режиме ожидаемой трудной ИТ. А как уже указывали выше, при ожидаемых трудностях ларингоскопии или масочной вентиляции наиболее безопасной стратегией является поддержание ИТ при сохраненном сознании (см. рис. 11-3).

План D — использование вариантов ППДП в ситуации «невозможно интубировать, невозможно вентилировать», а также в случаях, когда, несмотря на неудавшуюся ИТ по плану С, отмена операции невозможна. План D — это, по существу, наиболее критическая ситуация (см. рис. 11-3). При невозможности вентиляции с помощью лицевой маски во многих случаях эффективными могут оказаться надгортанные воздухопроводы. Выбор воздуховода [LMA, «интубирующая» ларингеальная маска (ILMA) или PLMA] определяется их наличием и лучшим навыком применения того или иного из них¹. Тем не менее в случаях прогрессирующей гипоксемии даже при технически удачной постановке надгортанных воздухопроводов рекомендуется прибегать к хирургическому решению проблемы ППДП (посредством крикотиреотомии или трахеостомии) (см. следующий раздел).

Суммируя тему непредсказуемой трудной ИТ в анестезиологической практике, следует заметить еще раз, что не все рассмотренные планы применимы к любому возможному сценарию событий (рис. 11-4, 11-5).

Но результат каждого из них определяет необходимость следующего. Нередко успех зависит от клинической оценки, основанной на внимательном визуальном осмотре. Так, например, подразделение 3-го класса по шкале *Cormack&Lehane* на

¹ Сообщают, что различные модификации ларингеальных масок при невозможной вентиляции с помощью лицевой маски оказываются эффективными более чем в 90% случаев.

**Непредвиденная трудная интубация трахеи в течение
обычной индукции в анестезию у взрослых пациентов**

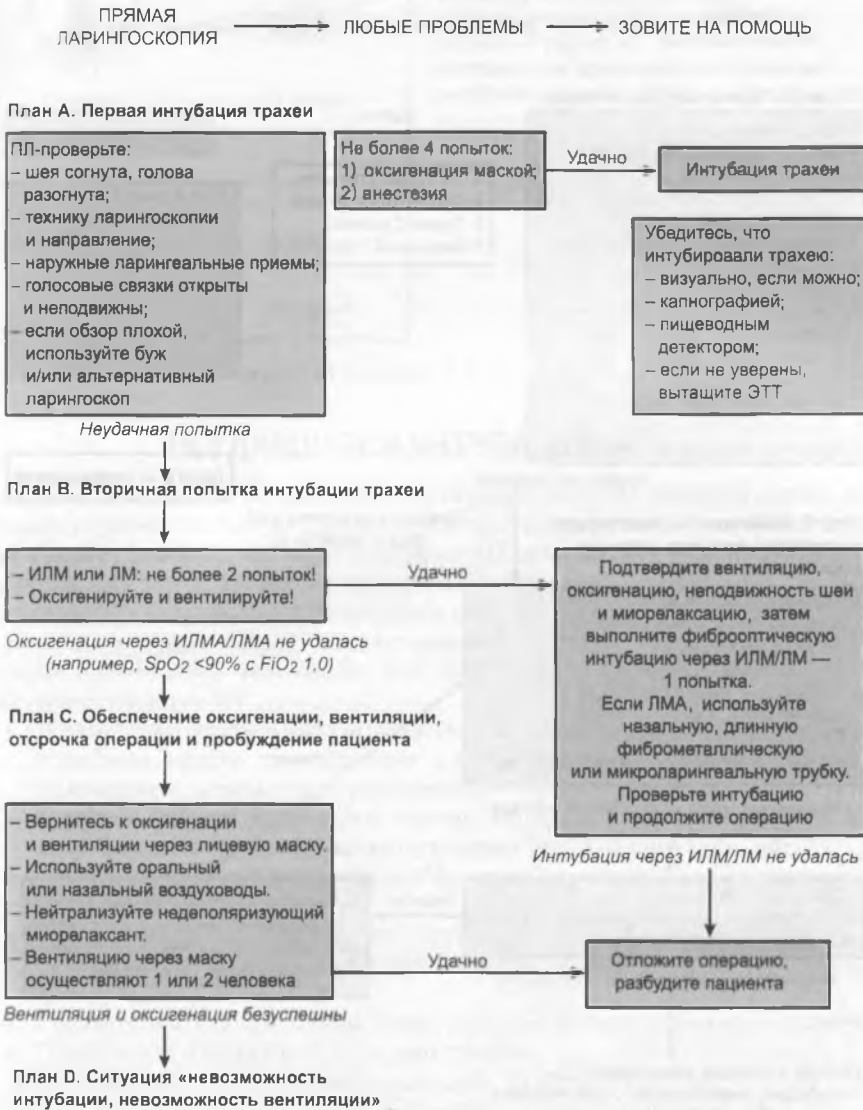


Рис. 11-4. Непредвиденная трудная интубация трахеи в течение обычной индукции в анестезию у взрослых пациентов.

За (надгортанник может быть поднят) и 3b (надгортанник не может быть приподнят над задней стенкой гортани) имеет большое значение для успешного введения интродьюсера (бужа) или ФОБ (рис. 11-6).

Детализация плана для любой клинической ситуации трудной ИТ невозможна уже потому, что такие ситуации зависят от ряда преходящих факторов, например:

- ❖ возникла ли она в процессе привычной индукции анестезии у взрослых (см. рис. 11-4);

Непредвиденно трудная интубация трахеи в течение быстрой последовательной индукции в анестезию у некушеровских пациентов

ПРЯМАЯ ЛАРИНГОСКОПИЯ → ЛЮБЫЕ ПРОБЛЕМЫ → ЗОВИТЕ НА ПОМОЩЬ

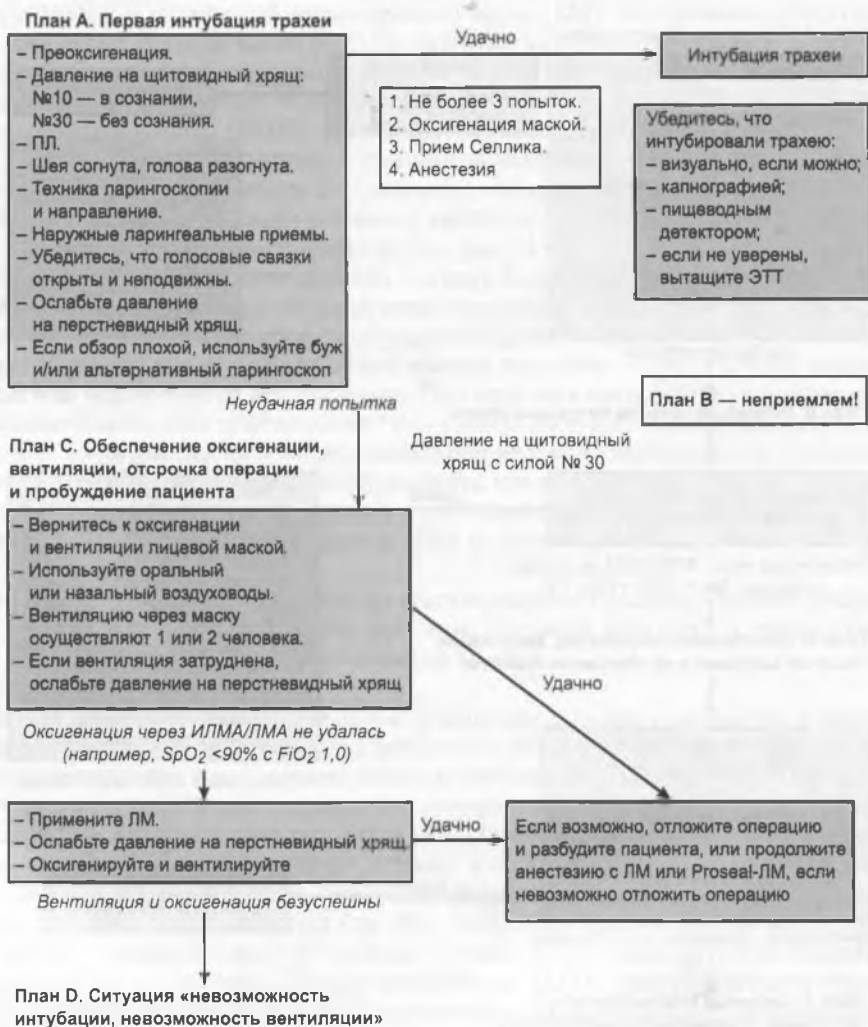


Рис. 11-5. Непредвиденно трудная интубация трахеи в течение быстрой последовательной индукции в анестезию у некушеровских пациентов.

- ❖ в процессе быстрой последовательной индукции (с сукцинилхолином¹⁹ или рокуронием¹⁹) у некушеровских пациентов (см. рис. 11-5);
- ❖ имеет ли место у релаксированного пациента ситуация «не могу интубировать, не могу вентилировать» (см. рис. 11-7).



- 1 стадия — видна вся или почти вся гортань; трудностей не ожидается.
- 2 стадия — видна только задняя часть гортани; возможны некоторые проблемы.
- 3 стадия — виден только надгортанник; серьезные трудности.
- 4 стадия — не видно даже надгортанника; интубация невозможна без специальных способов

Рис. 11-6. Классификация трудной ИТ (Cormack R.S., Lehane J., 1984)

НЕУДАВШАЯСЯ ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Основной причиной неудавшейся (несостоявшейся) ИТ является плохая визуализация гортано-глоточных структур вследствие затрудненной прямой ларингоскопии. Следует помнить, что несостоявшаяся ИТ сама по себе не приводит к смерти пациента, она всегда является следствием неадекватной оксигенации. Это значит, что все усилия должны быть направлены на решение именно этой проблемы. Для ее решения в первую очередь следует попытаться оптимизировать ту технику ИТ, которая применялась изначально. Вот несколько простых правил оптимизации собственно попыток ИТ.

- Обеспечение правильного положения головы — некоторое сгибание в нижнейшейном отделе позвоночника с разгибанием в верхнем отделе. Такое положение в литературе порой называют положением «вдыхания утреннего воздуха» (иногда используют термин «принюхивание»). Для этого может потребоваться одна небольшая подушечка (подголовник) (см. рис. 11-7).
- У релаксированного пациента необходимо поддерживать адекватную анестезию (см. рис. 11-7).
- Правильное позиционирование гортани с помощью ассистента, удерживающего ее от смещений, а при необходимости — давлением на перстневидный хрящ.
- Соответствие выбора ларингоскопа (модель, форма клинка и его размер).
- Применение эластичного бужа или стилета.

После трудной ИТ необходимо исходить из предположения, что ЭТТ могла оказаться в пищеводе. Поэтому капнография — своеобразный «золотой стандарт» подтверждения ее правильного положения. При ее отсутствии необходимо убедиться в том, что дыхание (при аускультации) хорошо проводится над обоими легочными полями, а над желудком не выслушивается вдох; визуально определяется равномерное движение грудной стенки; на манометре аппарата — нормальное значение сопротивления. Положение ЭТТ можно проконтролировать с помощью ФОБ. Если ЭТТ оказалась в пищеводе, ее следует немедленно удалить и осуществлять ВИВЛ через лицевую маску. В случае, если неудавшаяся ИТ сопровождается неадекватной масочной вентиляцией, необходимо задействовать план С (с применением надгортанных воздухопроводов).

С этого же варианта действий (план С) следует начинать в тех случаях, когда затрудненная вентиляция имеет место на фоне применения полной дозы недеполяризующего релаксанта в процессе индукции анестезии.

«НЕВОЗМОЖНО ИНТУБИРОВАТЬ, НЕВОЗМОЖНО ВЕНТИЛИРОВАТЬ»

В этой главе уже неоднократно упоминалась эта ситуация. В статистике трудной ИТ она самая редкая, но и самая драматичная — реально жизнеугрожающая, приводящая к летальности (1:5000–1:10 000 ИТ). Подобная ситуация чаще всего регистрируется в процессе срочной анестезии, в практике скорой помощи, после множественных попыток интубации, у неопытного анестезиолога (рис. 11-7).

Неудавшаяся интубация трахеи, с увеличивающейся гипоксемией и трудной вентиляцией у пациента в анестезии и миорелаксации

- Лицевая маска
- Оксигенируйте и вентилируйте пациента
- Максимальное разгибание головы
- Максимальное выведение челюсти
- Применение герметичной маски
- Оральный, назальный воздуховод
- Если необходимо, уменьшить силу давления на перстневидный хрящ

Оксигенация через маску безуспешна (например, SpO₂ <90% с FIO₂ 1.0)

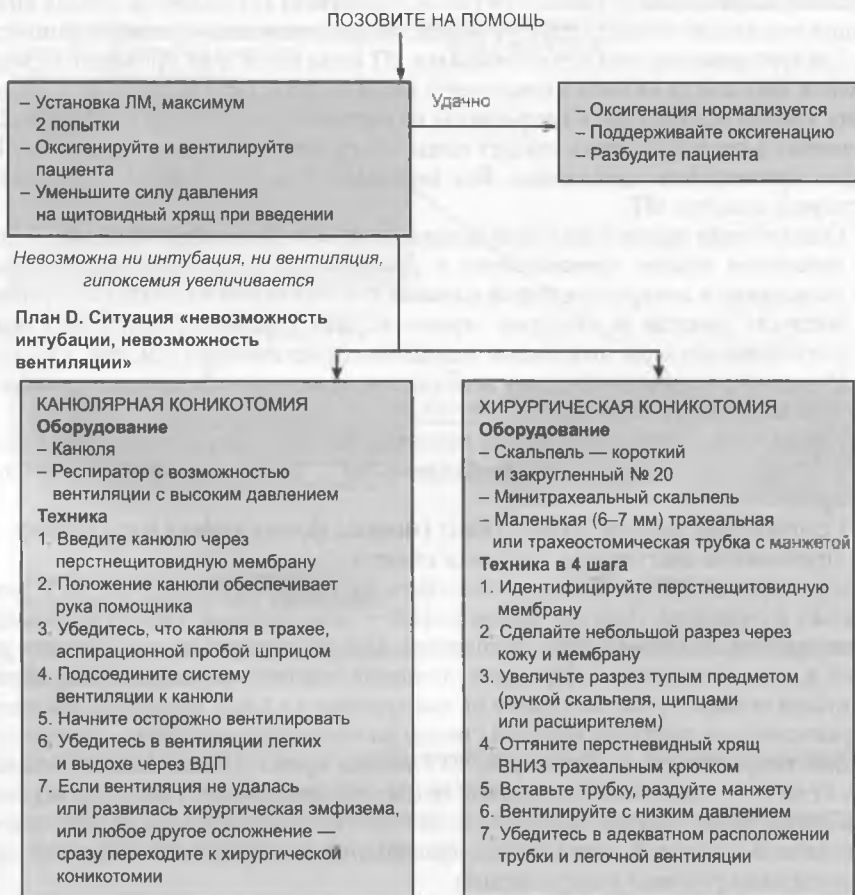


Рис. 11-7. Неудавшаяся интубация трахеи, с увеличивающейся гипоксемией и трудной вентиляцией у пациента в состоянии анестезии и миорелаксации.

По современным представлениям, наиболее разумным и обоснованным действием при возникновении этой ситуации в первую очередь является применение надгортанного воздуховода — ЛМ соответствующей конструкции и размера (см. след. раздел). Эффективность в отношении ППДП >90%. Постановка ЛМ в подобных случаях оправдана уже тем, что в процессе последующих хирургических действий она может стать средством обеспечения оксигенации. Поэтому, если ЛМ удалось установить, а ИВЛ через нее недостаточно адекватна и сопровождается нарастающей десатурацией, в процессе хирургического доступа ее следует оставить на месте и использовать для подачи O_2 .

При прогрессирующей десатурации и невозможности разрешения проблемы ППДП с помощью менее инвазивных методик (надгортанных воздуховодов) показан срочный хирургический доступ к трахее. Крикотиреоидотомия с помощью иглы — более простой и быстрый в сравнении с трахеостомией метод. Пункция проста в выполнении и производится в зоне перстнещитовидной мембраны.

С этой целью может быть применена игла с пластиковой канюлей (не менее чем двухмиллиметровым внутренним диаметром). По возможности канюля должна быть гибкой, неперегibaющей. Также возможно применение большего по диаметру катетера, устанавливаемого по Сельдингеру. Для достижения адекватной оксигенации канюли с внутренним диаметром меньше 4 мм предполагают только струйную вентиляцию в расчете на выдох через верхние дыхательные пути, поэтому их обструкция должна быть исключена — в противном случае вероятна баротравма легких.

Катетеры с большим чем 4 мм внутренним диаметром позволяют проводить обычную объемную ИВЛ, но она окажется адекватной только в том случае, если катетер имеет раздувную манжету или имеется обструкция верхних дыхательных путей. Но и в этом случае нельзя исключить осложнений в виде пневмоторакса (при наличии буллезной эмфиземы) и кровотечения.

В критических ситуациях для пункции перстнещитовидной мембраны может быть применена даже обычная внутривенная канюля (не менее 14G). Правильность ее положения может быть быстро проверена аспирацией воздуха с помощью шприца. Вентиляция через внутривенную канюлю возможна только с помощью инжектора или обычного «настенного» инфулятора, имеющего флоуметр (расходомер), посредством прерывистой подачи. Использовать устройство экстренной подачи O_2 в современных наркозно-дыхательных аппаратах, к сожалению, не удастся в силу особенностей их конструкции. Как уже указывалось, необходимо убедиться в отсутствии обструкции верхних дыхательных путей и следить, чтобы канюля не перегибалась.

Хирургический доступ к трахее предполагает применение трубки с внутренним диаметром не менее 6 мм. Скальпелем производится горизонтальный разрез кожи и перстнещитовидной мембраны. Отверстие расширяют рукояткой скальпеля или специальным дилататором. В момент введения трубки в трахею перстневидный хрящ удерживают крючком. В опытных руках манипуляция занимает порядка 30 с и имеет очевидные преимущества перед пункционной крикотиреоидотомией, решая проблему адекватной вентиляции (подробнее см. приложение на диске).

Существует ряд важных, наработанных практическим опытом, соображений, которые нужно иметь в виду. Множественные попытки ИТ увеличивают вероятность невозможной вентиляции. Поэтому, если ИТ или какая-то другая из примененных техник ППДП хотя бы дважды оказалась неэффективной, разумно попробовать какой-то иной вариант. Трудная и несостоявшаяся ИТ способна спровоцировать аспирацию, а потому необходимо использовать желудочный зонд. Хирургическое решение ППДП, выполненное в срочном порядке, нередко врагом анестезиологом-реаниматологом, возможно, производившим подобное вмешательство лишь однажды или даже впервые, требует контроля специалиста, при необ-

ходимости — коррекции. Следует как можно быстрее прибегнуть к консультации специалиста — хирурга или оториноларинголога. При длительно имевшей место обструкции верхних дыхательных путей следует помнить о вероятности постобструктивного отека легких.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ СРЕДСТВА ПОДДЕРЖАНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

В теории каждый анестезиолог должен быть хорошо знаком с разнообразными, доступными сегодня средствами и техническими приемами поддержания ППДП, особенно в ситуациях трудной ИТ, требующей альтернативного применению ЭТТ решения. Как уже указывалось выше, некоторые из них (в частности, надгортанные воздуховоды различных конструкций, например, ларингеальные маски) предусмотрены рекомендуемыми алгоритмами действий в ситуациях проблемного ППДП и «трудной ИТ» как весьма разумная и эффективная мера.

Очевидный прогресс в этом направлении и соответственно быстрое усовершенствование технологий ППДП приводит к тому, что новейшие разработки не знакомы большинству анестезиологов¹.

В стремлении предложить простую и эффективную альтернативу эндотрахеальной интубации в последние десятилетия были разработаны и внедрены уже неоднократно упоминавшиеся надгортанные воздуховоды. Если попытаться дать им обобщенную характеристику, то следует сказать, что надгортанные воздуховоды — это приспособления, позволяющие поддерживать ПДП и осуществлять ИВЛ, доставляя дыхательную смесь (кислород с воздухом, кислород с воздухом и ингаляционными анестетиками), соединяя дыхательные пути больного с дыхательным контуром на уровне выше голосовых связок. Можно сказать, что эти приспособления смоделированы с целью преодоления таких недостатков эндотрахеальной интубации, как повреждение мягких тканей, зубов и голосовых связок, гортани и трахеи, гипердинамическая реакция кровообращения, баротравма и т.д. Важными преимуществами надгортанных воздуховодов являются отсутствие необходимости в ларингоскопии, меньшая инвазия в дыхательные пути, лучшая переносимость пациентами (меньшая степень рефлексогенности), большая легкость в установке и ее простота (особенно для недостаточно опытных врачей). Как следствие — отсутствие клинических проявлений так называемого постинтубационного синдрома (кашля, боли в горле и т.д.).

Сегодня ASA, Европейское общество по ППДП (EAMS) предлагают соотносить использование надгортанных воздуховодов (ларингеальных масок различной конструкции) с проблемами при интубации, которые не были заблаговременно распознаны. Особенно это касается ситуации «невозможно вентилировать, невозможно интубировать».

Ларингеальная маска (ЛМ, LMA) в изначальном описании А. Брэйном (A. Brain) — ее создателем — была своеобразным «пропущенным звеном» в цепочке лицевая маска—эндотрахеальная трубка (рис. 11-8, см. цв. вклейку).

ЛМ состоит из двух частей — дыхательной трубки (патрубка) и маски (точнее, раздувной манжеты, по форме напоминающей лицевую маску, обеспечивающую герметичность прилегания над входом в гортань). Изготовленная из медицинского силикона, так называемая классическая ЛМ (LMA Classic) может подвергаться автоклавному и использоваться многократно. Прототип ЛМ был впервые применен А. Брэйном в Великобритании в 1981 г., а ее клиническое внедрение

¹ Здесь приходится учитывать и специфику организации отечественного здравоохранения, характеризующегося, на наш взгляд, очень низким темпом внедрения инноваций. Ряд из широко применяемых за рубежом разработок не имеет регистрации в РФ. — *Авт.*

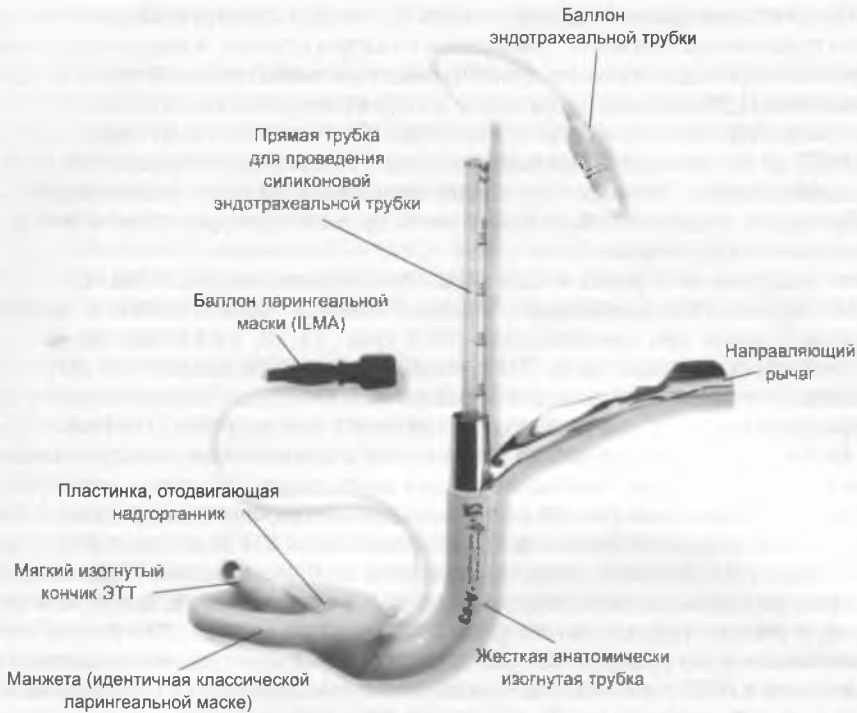


Рис. 11-9. Интубирующая ЛМ (ИЛМ, LMA Fastrach).

произошло в 1988 г. С тех пор она широко используется в анестезиологической практике большинства развитых стран мира, став реальной альтернативой ЭТТ при плановых анестезиях во многих областях хирургии у пациентов всех возрастных групп¹.

Что касается использования ЛМ при неудавшейся ИТ, то этот воздуховод способен не только временно решить проблему ППДП, но, с учетом особенностей конструкции, после установки может стать своеобразным кондуитом для введения сквозь просвет патрубка самой ЛМ ЭТТ диаметром 6,5 мм.

Эта идея стала основой для последующей разработки (1997) А. Брэйном другой, модифицированной конструкции ЛМ, получившей название *Fastrach* (LMA *Fastrach*) (рис. 11-9).

Эта модификация ЛМ разработана как проводник для ЭТТ, и ее применение обеспечивает успех ИТ приблизительно в 93% случаев. Поэтому ее еще называют «интубирующей» ЛМ (ИЛМ). В ней предусмотрена пластинка для подъема надгортанника, расположенная на краю входного отверстия маски, и ригидный (изготовленный из нержавеющей стали) анатомически изогнутый полый стержень с легким направляющим рычагом, который обеспечивает проведение по небу и задней стенке глотки рабочей поверхности самой маски. При невозможности ИТ с помощью ларингоскопии, LMA *Fastrach*, действительно, быстро обеспечивает возможность введения ЭТТ сквозь ее просвет, но в равной мере может быть использована как надежное средство соединения с дыхательными путями пациента и, при необходимости, стать своеобразным «мостиком» в решении проблемы ППДП.

¹ К 2009 г. в мире официально зарегистрировано свыше 250 млн анестезий при плановых оперативных вмешательствах с использованием ЛМ.

Общим и безусловным недостатком ЛМ описанных конструкций является нарушение герметичности в месте прилегания к входу в гортань, в случаях повышения сопротивления в дыхательных путях (вследствие недостаточной миорелаксации, повышения ПДВ или внутрибрюшной гипертензии различного генеза). Поэтому вентиляция через классическую ЛМ (которая обеспечивает герметичность контура при ПДВ до 20 см вод.ст.) противопоказана в анестезиологическом обеспечении операций кесарева сечения: нарушение герметизма на фоне повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) может стать причиной регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Это побудило А. Брайна к созданию «усиленных» моделей ЛМ: *LM ProSeal* и *LM Supreme*, обеспечивающих большую степень герметичности и имеющих отдельный канал для дренирования ЖКТ (рис. 11-10, 11-11, см. цв. вклейку). ЛМ *ProSeal* стала первой среди ЛМ с модифицированной манжетой и встроенной дренажной трубкой, открывающейся отверстием с опорным силиконовым концом внутри манжеты у входа в пищевод. Вследствие этого патрубков ЛМ *ProSeal* имеет вид своеобразной «двустволки», соединенной в единый блок-антизакусыватель: один канал, как обычно, предназначен для вентиляции и второй — для проведения желудочного зонда (14–18 F) и эвакуации желудочного содержимого. Такая конструкция повышает безопасность использования ЛМ и, в частности, создает условия для ИВЛ большей продолжительности и с более высоким ПДВ, поскольку модифицированная манжета обеспечивает лучшее прилегание и, вследствие этого, большую степень герметичности (при ПДВ до 30 см вод.ст.). ЛМ *ProSeal* может использоваться как у пациентов, находящихся на самостоятельном дыхании, так и у пациентов с ИВЛ с положительным давлением независимо от применения миорелаксантов. Тем не менее установка такой ЛМ труднее, независимо от того, применяется ли специальный интродьюсер¹. ЛМ *Supreme* (2006), самая современная из моделей двухканальных ЛМ, содержит наилучшие особенности конструкций предыдущих воздухопроводов LMA (см. рис. 11-11 на цв. вклейке). Эта ЛМ одно-разового применения с жесткой, плоской, анатомически изогнутой дыхательной трубкой и устройством, препятствующим обструкции просвета надгортанником из прозрачного пластика. Внутри дыхательной трубки встроен канал для желудочного зонда (14–16 F); вместе они формируют блок антизакусывателя и рукоятку для установки и удержания. ЛМ *Supreme* легко устанавливается, обеспечивает адекватную вентиляцию с ПДВ до 35 см вод.ст., а возможность проведения желудочного зонда позволяет эвакуировать жидкое содержимое из желудка со скоростью 15 мл в секунду. Сегодня ЛМ *Supreme* — самая безопасная и наиболее функциональная из всех ЛМ.

Аналогичная идея задействования специального канала для дренирования пищевода и желудка в целях профилактики связанных с регургитацией осложнений заложена еще в одном надгортанном воздухопроводном устройстве — *I-Gel* (рис. 11-12, см. цв. вклейку).

В отличие от ЛМ *ProSeal*, этот воздухопровод имеет мягкую, выполненную из желеобразного термопластического эластомера прилегающую часть, обеспечивающую герметичный контакт с окружающими анатомическими структурами. Ротовой стабилизатор, представляющий собой эллиптическое (в разрезе), симметричное и уплощенное с боков расширение патрубка воздуховода, содержит и вышеназванный дренирующий канал. Этот довольно мощный стабилизатор обеспечивает удобное введение устройства без ларингоскопа (как и ЛМ), а встроенное защитное усиление предупреждает повреждение зубами и обструкцию просвета воздухопроводного патрубка. Разработчик и производитель *I-Gel* считают возможным поддержание герметизма в дыхательном контуре даже при достижении давления вдоха

¹ Авторы главы, исходя из собственного опыта применения LMA *ProSeal*, этого мнения не разделяют. — Авт.

до 40 см вод.ст. При этом надгортанный воздуховод *I-Gel* — изделие однократного применения.

Кстати заметить, что вышеописанные ЛМ, будучи изделиями рестерилизуемыми, имеют также и свои аналоги для однократного применения. Некоторые из них, как, например, классическая ЛМ, выпускаются также с гибким армированным патрубком, что облегчает их применение в тех областях хирургии, где по условиям операции приходится изменять положение головы (хирургия головы и шеи).

Некоторые отличия надгортанных воздуховодов, выполненных по идеологии ЛМ оригинального производителя, могут иметь некоторые конструктивные особенности: более выраженную эллипсоидную форму, отсутствие апертур в маске, более крупное отверстие дыхательного патрубка (например, *Portex Soft Seal*) (рис. 11-13, см. цв. вклейку).

К надгортанным воздуховодам также относят легко и «вслепую» вводимые двухпросветные/двухбаллонные изделия *Combitube (Esophageal-Tracheal Combitube, ETC)* и *EasyTube* (однократного применения), предназначенные для вентиляции независимо от того, куда они попадают — в пищевод или в трахею (рис. 11-14, см. цв. вклейку).

Поскольку их вводят без визуального контроля, дистальный конец, как правило, оказывается в пищеводе (поэтому их порой называют «пищеводными obturatorами»). Попеременное подключение вентилятора (или мешка типа Амбу) к маркированным коннекторам обоих каналов (просветов) позволяет быстро вывить, где именно расположен канал с дистально расположенным отверстием одного из них. Если он попадает в пищевод, то для вентиляции используют другой просвет, открывающийся рядом боковых проксимально расположенных отверстий в полости рта. В этом случае две раздутые манжеты (баллоны) обеспечивают попадание дыхательной смеси в легкие, так как один изолирует утечку дыхательной смеси наружу из полости рта, а второй не дает возможности поступать дыхательной смеси через пищевод в желудок. Если дистальный конец этого двухпросветного устройства все же попал в трахею (что бывает много реже, чем попадание в пищевод, примерно лишь в 20% случаев), то тем более успех вентиляции обеспечен. Нужно заметить, что эти устройства существуют только для применения у взрослых. Они могут применяться на любом этапе оказания срочной и неотложной медицинской помощи, включая догоспитальную, и не обязательно врачами (пожарными, полицией, средним медперсоналом, бригадами СМП). Безусловно, их можно рассматривать как средство для разрешения проблемы трудных дыхательных путей, особенно в ситуации «невозможно интубировать, невозможно вентилировать».

Следует обратить внимание на два обстоятельства, отличающие эти устройства от вышеописанных модификаций воздуховодов по типу ЛМ: их меньшую универсальность (они выпускаются только для применения у взрослых) и большую степень инвазивности. Другими словами, постановка пищеводно-трахеального воздуховода представляется более травматичной манипуляцией, нежели воздуховодов по типу ЛМ. Поэтому следует избегать применения ПТКТ при заболеваниях и травмах пищевода, приеме внутрь едких или прижигающих веществ (или данных об их приеме в анамнезе)¹. Полагают, что одноразовый безлатексный воздуховод *EasyTube* чаще попадает в пищевод (в сравнении с *Combitube*), но требует меньше затрат времени для обеспечения ПДП.

¹ Имеются сведения о перфорации пищевода с развитием подкожной эмфиземы и пневмомедиастинума, связанным с применением ПТКТ (Vezina D. et al., 1999). В наших наблюдениях имел место случай неврологического осложнения в виде длительной девиации языка, возникшей в результате компрессии ветви язычного нерва ротовой манжетой, после относительно непродолжительного, полторачасового применения ЕСТ для ПДП и ИВЛ вследствие трудной ИТ в процессе анестезиологического обеспечения. Однако это был единственный случай в рамках ограниченной исследовательской работы (Васильковская Н.В., 2006).

Ларингеальная трубка (*Laryngeal Tube*) — это многоразовая безлатексная однопросветная силиконовая трубка, состоящая из воздуховодной трубки диаметром 1,5 см, изогнутой под углом около 130°, и двух манжеток низкого давления (проксимальной и дистальной), между которыми находятся два овальных отверстия для вентиляции. Дистальная (пищеводная) манжета располагается во входе в пищевод, отграничивая поток воздуха от попадания в ЖКТ и препятствуя регургитации. Проксимальная (ротоглоточная) манжета при раздувании отграничивает как ротовую, так и носовую полости. Обе манжеты раздуваются одновременно через одну магистраль. Установленная ларингеальная трубка лежит по всей длине языка, ее дистальный конец располагается в верхней части пищевода. В процессе вентиляции воздух попадает в глотку и затем через надгортанник в трахею, в то время как ротовая и носовая полости, а также пищевод заблокированы раздутыми манжетами (рис. 11-15а, см. цв. вклейку).

Недавно появилась новая ларингеальная трубка, имеющая, кроме дыхательного, второй дополнительный сквозной канал — для дренирования желудка тонким желудочным зондом, декомпрессии и аспирации (*Laryngeal Tube Suction*) (рис. 11-15б, см. цв. вклейку).

Кроме уже рассмотренных надгортанных воздуховодов, способных в критической ситуации трудных дыхательных путей и «трудной ИТ» стать альтернативой традиционной ЭТТ, имеется еще целый ряд моделей, не рассматриваемых в этой главе лишь потому, что к настоящему времени они не лицензированы в РФ¹. К сожалению, из описанных выше средств ППДП, которые сегодня доступны в нашей стране, многие еще не получили должного распространения в отечественной анестезиологической практике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Практика свидетельствует: для решения проблемы «трудной ИТ» совсем необязательно иметь комплект всех вышеуказанных устройств для ППДП — ведь зачастую проблема может быть решена при наличии хотя бы одного из них. Сам по себе недостаток оборудования не является основной проблемой, в отличие от умения его использовать. Самостоятельное обучение при помощи чтения различных руководств, подобных этой главе, и данных клинических исследований, критически оценивающих эти устройства, просмотр обучающих фильмов, посещение специализированных лекций и мастер-классов — это только первый шаг. Ведь каждый из предлагаемых к рассмотрению вариантов имеет свои ограничения и недостатки.

К сожалению, они никогда не заменят мануальных навыков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Васильковская Н. Альтернативные устройства поддержания проходимости дыхательных путей при анестезиологическом обеспечении эндоскопических и общехирургических вмешательств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — С. 23.

American Society of Anesthesiologists Difficult Airway Algorithm. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway // *Anesthesiology*. — 2003. — Vol. 98. — P. 1269–1277.

Cranshaw J., Cook T. Airway assessment and management // *Oxford Handbook of Anaesthesia* / Ed. K.G. Allman, I.H. Wilson. — 2nd ed. — Oxford: Oxford University Press, 2006. — P. 917–952.

¹ Периларингеальный воздуховод COBRA, гипофарингеальный воздуховод PaxPress, фарингеальный воздуховод SLIPA, воздуховод Elisha и пр. — *Авт.*

- El-Ganzouri A.R., McCarthy R.J., Tuman K.J., et al: Preoperative airway assessment: Predictive value of a multivariate risk index // *Anesth. Analg.* – 1996. – Vol. 82. – P. 1197–1204.
- Hagberg C.A. *Handbook of Difficult Airway Management.* – Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. – P. 301–318.
- Henderson J. *Airway management in the adult // Miller's Anesthesia.* – 7th ed. – New York, 2009. – P. 1604.
- Henderson J.J., Popat M.T., Latto I.P., Pearce A.C. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation // *Anaesthesia.* – 2004. – Vol. 59(7). – P. 675–694.
- Lee L.A., Domino K.B. The closed claims project. Has it influenced anesthetic practice and outcome? // *Anesthesiol. Clin North Am.* – 2002. – Vol. 20. – P. 485–501.
- Mallampati S.R., Gatt S.P., Gugino L.D. et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study // *Can. Anaesth. Soc. J.* – 1985. – Vol. 32. – P. 429–434.
- Rosenstock C., Gillesberg I., Gatke M.R. et al. Interobserver agreement of tests used for prediction of laryngoscopy/tracheal intubation // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2005. – Vol. 49. – P. 1057–1062.
- Samsoon G.L., Young Jr. Difficult tracheal intubation: a retrospective study // *Anaesthesia.* – 1987. – Vol. 42. – P. 487–490.
- Vaida S. *Airway management – supraglottic airway devices // Cursul National de Ghiduri si Protocoale in ATI.* – Timisoara, 2004. – P. 57–60.
- Wilson W. *Difficult intubation // Complications in Anesthesia / Ed. J. Atlee.* – Philadelphia: W.B. Saunders, 1999 – P. 138–147.

Глава 12

Искусственная вентиляция легких в анестезиологии

Респираторная поддержка (РП) — метод или комплекс методов, предназначенных для частичного или полного замещения функций легких, что, в первую очередь, заключается в поддержании оптимального уровня альвеолярной вентиляции, газообмена и вентиляционно-перфузионного соотношения. В современной анестезиологии РП является обязательным компонентом общей анестезии, а также часто используется в проведении других видов анестезиологического пособия (местной, регионарной и др.). Основными компонентами РП являются:

- ◇ искусственная вентиляция легких (ИВЛ);
- ◇ вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ);
- ◇ специфическая фармакологическая поддержка;
- ◇ экстракорпоральные методы поддержания газообмена.

ЗАДАЧИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Основные задачи ИВЛ в анестезиологии следующие.

- Обеспечение газообмена, адекватного метаболическим потребностям организма в процессе операции и анестезии.
- Уменьшение нагрузки на правые и левые отделы сердца.

К частным задачам ИВЛ относятся:

- соответствие методов РП особенностям хирургического вмешательства, обеспечение условий «хирургического комфорта»;
- соответствие методов и режимов РП индивидуальным особенностям кардиореспираторной системы пациента;
- соответствие методов и режимов РП особенностям самого анестезиологического пособия.

МЕТОДЫ И РЕЖИМЫ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Наиболее часто при анестезиологическом обеспечении хирургических вмешательств используют ИВЛ с управляемым объемом. Существуют и другие методы РП, которые редко используются при проведении анестезии, тем не менее анестезиолог должен знать их особенности и возможности при интраоперационном применении. Ниже приведено краткое описание основных методов РП.

Традиционная искусственная вентиляция легких

При проведении ИВЛ традиционным способом самостоятельное дыхание подавляется введением миорелаксантов и лекарственных

препаратов, угнетающих центральную регуляцию дыхания (гипнотических, наркотических, седативных средств). В плановой хирургии выбор параметров ИВЛ должен основываться на результатах предоперационного обследования (ФВД, параметры газообмена и гемодинамики). Большое значение имеет степень выраженности дыхательной и сердечной недостаточности, интоксикации, наличие сопутствующих заболеваний, сопровождающихся нарушениями гомеостаза, и т.д. Таким образом, выбор параметров РП, так же как и вида анестезии, должен быть индивидуализирован в соответствии с характером основной хирургической патологии, возрастом и состоянием пациента, состоянием его дыхательной системы. В процессе анестезии подбор режима ИВЛ можно осуществлять тремя путями:

- ◇ по показателям газообмена и гемодинамики;
- ◇ по клиническим характеристикам;
- ◇ по номограммам и формулам.

Минутный и дыхательный объемы можно выбрать, пользуясь номограммой Рэдфорда и специальными формулами. С практической точки зрения, наиболее удобной представляется формула, предложенная Т.М. Дарбиняном и соавт. (1976):

$$\text{МОД (л/мин)} = \text{масса тела}/10 + 1.$$

С.С. Павлова и соавт. (1989) предложили использовать для беременных поправочный коэффициент:

$$\text{МОД} = \text{масса тела}/10 \times 1,4 + 1.$$

В клинической практике для выбора дыхательного объема часто используют соотношение 8–10 мл на 1 кг массы тела. Величина дыхательного объема ограничивается величиной P_{peak} , которая не должна превышать 15–18 см вод.ст. Частоту вентиляции обычно устанавливают в пределах от 8 до 12 циклов в минуту. Изменение частоты вентиляции отражается в первую очередь на динамике элиминации углекислоты. Среди клинических признаков, свидетельствующих об уровне газообмена, наиболее информативными являются цвет и влажность кожных покровов (цианоз свидетельствует о гипоксемии, гиперемия и потливость — о гиперкапнии), АД и частота сердечных сокращений (артериальная гипертензия и тахикардия могут быть признаками гиповентиляции). Решающее значение для контроля эффективности газообмена имеют пульсоксиметрия и капнометрия, которые в настоящее время входят в обязательный минимум мониторинга больного. Во всех тяжелых случаях мониторинг должен включать прямое измерение параметров системной и легочной гемодинамики. Существуют два варианта проведения традиционной ИВЛ:

- ◇ с управляемым объемом;
- ◇ с управляемым давлением.

В первом случае частоту вентиляции, дыхательный (ДО) и минутный (МОД) объемы устанавливает врач. Давление в дыхательных путях во время вдоха является производной величиной. Во втором случае частота вентиляции и максимальное давление вдоха являются вводными величинами, а дыхательный объем — величина производная, которую нельзя задать заранее. Если во время операции повышается сопротивление вдоху (давление на легкие хирурга, отек легких, обструкция дыхательных путей), ДО может значительно снизиться. Это требует тщательного мониторинга при ИВЛ с управляемым давлением. Метод показан, если длительное или даже кратковременное повышение давления в дыхательных путях может быть опасным, независимо от характера операции. Например, при наличии воздушных или напряженных паразитарных кист легких, хронической обструктивной болезни легких, выраженной внутрисерепной гипертензии.

Настройка других параметров искусственной вентиляции легких

Отношение вдох/выдох чаще всего устанавливают равным 1:2. Соотношения фаз дыхательного цикла можно регулировать изменениями максимальной скорости потока вдоха: чем она больше, тем короче вдох. Удлинение вдоха рекомендуется при нарушении оксигенирующей способности легких, укорочение — при склонности к гиперкапнии, особенно при хронических обструктивных заболеваниях легких, сопровождающихся гиперинфляцией. При проведении традиционной ИВЛ возможно создание инспираторной паузы (так называемого плато). При этом в конце вдоха на короткое время (10–20% от длительности фазы вдоха) поток прерывается и в дыхательных путях создаются статические условия, что позволяет улучшить распределение газа между различными отделами легких и повысить альвеолярную вентиляцию на 10–15%. Для преодоления монотонности вентиляции в традиционной ИВЛ предусмотрен режим, имитирующий «вздохи» — периодическое раздувание легких. Через определенные промежутки времени или через определенное число циклов респиратор подает увеличенный в 1,5–2 раза ДО или создает ПДКВ 5–8 см вод.ст. Содержание кислорода в дыхательной газовой смеси ни при каких обстоятельствах не должно быть меньше 21%. Это особенно важно при использовании динитрогена оксида (закиси азота*), занимающего большой объем в составе вдыхаемого газа. При наиболее часто используемом соотношении $O_2/N_2O = 1:2$ содержание кислорода составляет всего 33%. Увеличение содержания закиси азота* выше приведенного уровня представляется весьма опасным вследствие возможного развития гипоксемии. В связи с высокой диффузионной способностью закиси азота* применение ее нецелесообразно и даже опасно у больных с кишечной непроходимостью (частое развитие послеоперационного пареза кишечника даже у пациентов без непроходимости, оперированных на желудочно-кишечном тракте, может быть связано с диффузией N_2O в просвет кишки), воздушными кистами легких, не дренирующимися в бронх, при операциях по поводу отита. Кроме того, закись азота* нужно применять с осторожностью у пациентов со сниженной сократительной способностью миокарда и нарушенной оксигенирующей функцией легких. Напомним также, что закись азота*, как и ксенон, легко проникает в манжетки интубационных трубок и может вызвать их перераздувание, поэтому при общепринятых концентрациях данных газов необходимо время от времени частично выпускать воздух из раздувных манжеток. Пристальное внимание следует уделять также выбору верхнего предела фракции кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2). Избыточная концентрация кислорода, сопровождающаяся чрезмерным повышением p_aO_2 , может иметь ряд неблагоприятных последствий:

- ◇ возможное системное токсическое воздействие кислорода в результате избыточного появления свободных кислородных радикалов;
- ◇ разрушение сурфактанта;
- ◇ развитие интра- и послеоперационных ателектазов легких;
- ◇ увеличение венозного шунта (гипероксическое легочное шунтирование);
- ◇ гипергидратация интерстиция, затрудняющая газообмен, и др.

В определенных обстоятельствах большое значение имеет создание ПДКВ. Этот прием позволяет улучшить вентиляционно-перфузионное соотношение за счет увеличения объема постоянно функционирующей газообменной поверхности, а следовательно, повысить оксигенацию артериальной крови без увеличения FiO_2 . Применение ПДКВ во время анестезии показано при:

- ◇ отеке легких;
- ◇ гипоксемии, резистентной к повышению FiO_2 .

Высокочастотная вентиляция легких (ВЧ ИВЛ)

К высокочастотным относят различные методы РП, общей особенностью которых является использование высокой (по сравнению с традиционной ИВЛ)

частоты вентиляции — более 60 циклов в минуту или более 1 Гц с уменьшенным ДО. Существуют три основных (базовых) метода ВЧ ИВЛ:

- ♦ с управляемым объемом;
- ♦ струйный;
- ♦ осцилляторный.

В процессе анестезии чаще всего применяют струйную ВЧ ИВЛ («*High-frequency jet ventilation*» — HFJV). Существуют два основных способа струйной ВЧ ИВЛ: инъекционный и чрескатетерный. В основе **инъекционного способа** лежит принцип струйной вентиляции легких, предложенный Р.Д. Сандерс (Sanders R.D., 1967), применяемый при бронхоскопии, а также в экстренных ситуациях при обструкции гортани. При этом струя кислорода, подаваемая под давлением 1–4 кгс/см² через инъекционную канюлю, создает вокруг наружного отверстия последней разряжение, вследствие чего происходит подсос атмосферного воздуха — инъекционный эффект Вентури. Через дополнительный патрубок инжектора, свободно открывающийся в атмосферу, осуществляется подсос атмосферного воздуха и сброс выдыхаемого газа. Таким образом, струйная ВЧ ИВЛ всегда осуществляется при негерметичном дыхательном контуре. Следует отметить еще одну важную особенность струйной ВЧ ИВЛ: при частоте вентиляции более 100 в минуту пульсирующий поток выдоха становится почти непрерывным, что препятствует аспирации в дыхательные пути содержимого ротоглотки.

Дыхательный объем и FiO_2 при ВЧ ИВЛ зависят от многих факторов: диаметра и длины инъекционной канюли, положения сопла инжектора относительно бокового патрубка, рабочего давления, частоты вентиляции и длительности вдоха, растяжимости легких и аэродинамического сопротивления дыхательных путей. Возрастание внутрилегочного сопротивления приводит к уменьшению коэффициента инъекции и соответственно к повышению FiO_2 . В зависимости от характеристик конкретного инжектора, а также с учетом роста противодействия при снижении растяжимости легких и возрастании аэродинамического сопротивления дыхательных путей при определенном уровне противодействия инъекция прекращается и происходит сброс части кислорода в атмосферу — эффект «опрокидывания» инжектора. При этом дыхательный объем уменьшается, а FiO_2 становится равным 1,0. Наблюдающиеся иногда трудности в обеспечении адекватной альвеолярной вентиляции могут быть связаны именно с этим. **Чрескатетерная струйная ВЧ ИВЛ** осуществляется путем подачи прерывистой струи сжатого газа через тонкий пластиковый катетер. В зависимости от методических особенностей различают несколько вариантов. Одним из них является катетеризация трахеи через естественные дыхательные пути, обычно через носовой ход с расположением выходного отверстия катетера на расстоянии не менее 3–4 см от кила трахеи.

Чрескожная транстрахеальная струйная ВЧ ИВЛ, или «*high-frequency percutaneous transtracheal jet ventilation*» (M. Klain и R.B. Smith), основана на введении тонкого катетера (внутренний диаметр 1,5–2 мм) в трахею путем транскутанной пункции. Применяют введение катетера в дыхательные пути через интубационную трубку или со стороны операционного поля непосредственно в трахею или бронхи при операциях на магистральных дыхательных путях. Возможно осуществление вентиляции через узкий канал специальной двухпросветной интубационной трубки «Nilo-Jet» (США) (рис. 12-1): через широкий канал в дыхательные пути подается газ из объемного респиратора и происходит выдох в атмосферу, через узкий — подается пульсирующий поток воздуха от струйного ВЧ-респиратора. Установлено, что малые дыхательные объемы не вызывают значительного повышения альвеолярного давления, не повреждают дыхательные пути и паренхиму легких, что уменьшает опасность волюмо- и баротравмы. Показана возможность введения лекарственных препаратов в трахею в условиях ВЧ ИВЛ, при этом их воздействие сравнимо с эффективностью внутривенного введения.

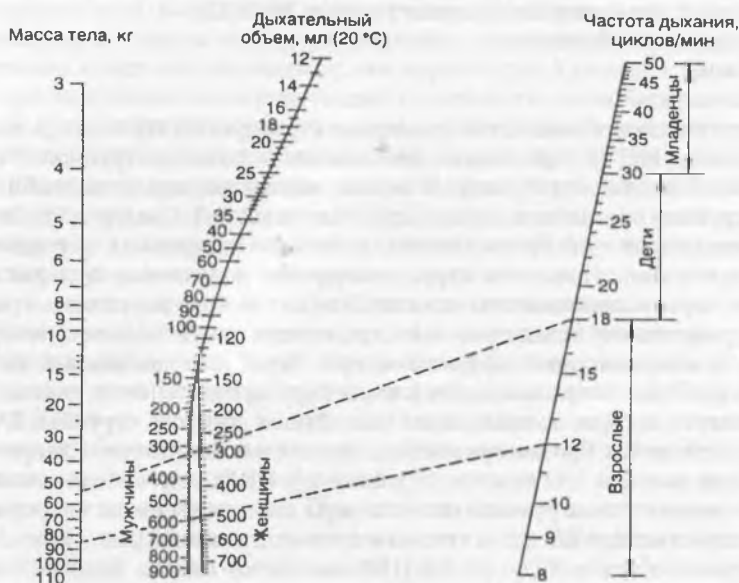


Рис. 12-1. Номограмма Редфорда для расчета дыхательного объема для ИВЛ в анестезиологии.

В настоящее время струйная ВЧ ИВЛ находит достаточно широкое применение в клинической практике; она практически полностью вытеснила объемную ВЧ ИВЛ при ларингобронхоскопии, широко используется при операциях на легких и пищеводе. Струйная ВЧ ИВЛ существенно расширила возможности анестезиологического обеспечения в специальных разделах хирургии и стала буквально незаменимой при выполнении пластических оперативных вмешательств на магистральных дыхательных путях и в микроларингеальной хирургии с использованием лазера. Струйную ВЧ ИВЛ целесообразно использовать при литотрипсии под общей анестезией, так как при этом значительно уменьшаются движения камня, связанные с дыханием, что позволяет снизить число и интенсивность разрушающих ударов. Обоснованным представляется применение струйной ВЧ ИВЛ в неотложной челюстно-лицевой хирургии при массивных травмах лицевого скелета, трудностях проведения интубации трахеи или как альтернативы трахеостомии при переломах нижней челюсти. Определенные преимущества имеет струйная ВЧ ИВЛ в нейрохирургии в связи с отсутствием колебаний внутричерепного давления, вызванных дыхательными циклами, а также сохранением неподвижности мозга при микронейрохирургических вмешательствах. Отмечено также улучшение венозного оттока от мозга, что способствует снижению внутричерепной гипертензии (рис. 12-2).

Для объяснения возможности обеспечения адекватного газообмена при ВЧ ИВЛ с малыми ДО, близкими к объему мертвого пространства или даже меньше него, предложен ряд гипотез (теория «усиленной диффузии»; тейлоровской дисперсии, так называемая прямая альвеолярная вентиляция; представление о «маятниковом» движении газа, т.е. об интенсивном перераспределении газа между быстро и медленно опорозняющимися альвеолами, и др.), объясняющих этот эффект лучшим перемешиванием газов в дыхательных путях, чем при традиционной ИВЛ. При ВЧ ИВЛ по мере увеличения частоты вентиляции, наряду с уменьшением V_T , происходит и снижение V_D по экспоненте. При этом, хотя и происходит увеличение отношения V_D/V_T , последнее остается меньше 1. Снижение V_T происходит до

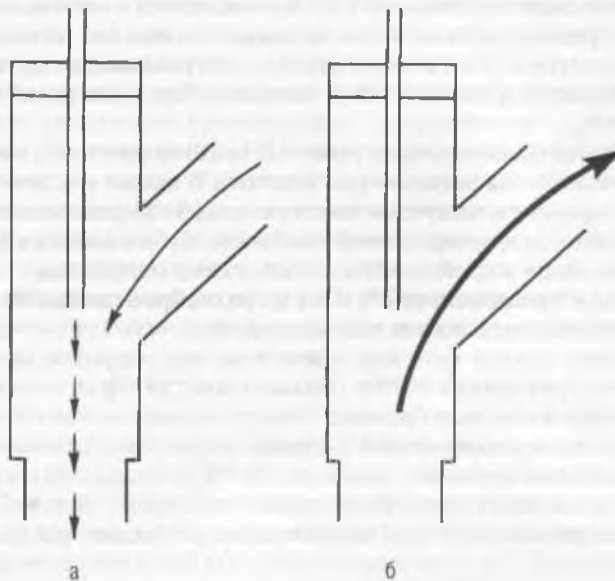


Рис. 12-2. Устройство инжектора (схема): а — фаза вдоха; б — фаза выдоха.

определенного уровня, и, по нашим данным, адекватная альвеолярная вентиляция при ВЧ ИВЛ с частотой до 5 Гц достигается при $V_T = 3-4$ мл/кг. Поддержание нормокапнии у больных с непораженными легкими возможно при дыхательном объеме не менее 2 мл/кг, а при легочной патологии — не менее 3 мл/кг. Это свидетельствует о сохранении роли конвективного механизма транспорта газов в условиях ВЧ ИВЛ.

Важной особенностью ВЧ ИВЛ является развитие эффекта ауто-ПДКВ. Большое значение при этом имеют механические свойства легких. Снижение их растяжимости мало влияет на величину ауто-ПДКВ, поскольку скорость потока выдыхаемого газа возрастает, даже при коротком времени выдоха большая часть газа успевает покинуть дыхательные пути. В случае увеличения сопротивления дыхательных путей скорость потока пассивного выдоха снижается, объем газа, задерживающегося в легких, и уровень ауто-ПДКВ оказываются существенно выше. При одном и том же рабочем давлении по мере увеличения частоты дыханий ДО и максимальное давление вдоха снижаются, но нарастает ПДКВ, которое при частоте более 240 в минуту может достигать значительных величин — более 15 см вод.ст.

При струйной ВЧ ИВЛ значительно снижается сброс газа через патологические соустья при множественных бронхиальных фистулах («решетчатое легкое»), при бронхо-плевральных и бронхоплевроторакальных свищах, в том числе фистуле главного бронха после пневмонэктомии. Это объясняется несколькими факторами:

- ♦ при ВЧ ИВЛ давление в дыхательных путях и альвеолах в 4–6 раз ниже, чем при традиционной ИВЛ;
- ♦ происходит выравнивание вентиляции между зонами с высокой (свищ) и низкой (паренхима) растяжимостью, что позволяет понизить уменьшение сброса воздуха без потери объема вентиляции.

Доказано, что струйная ВЧ ИВЛ обеспечивает эффективный газообмен, даже если суммарная площадь просвета свищей равна поперечному сечению главного бронха. При высокочастотной ИВЛ, так же как и при традиционной, артериальная оксигенация в значительной степени зависит от среднего давления в дыхательных

путях и объема легких. Отличие ВЧ ИВЛ заключается в возможности достижения адекватного среднего давления при меньших изменениях объема легких и альвеолярного давления, что является важным для уменьшения опасности развития побочных эффектов и осложнений, в частности баротравмы легких, обусловленной высоким $P_{\text{рек}}$.

Специфической особенностью струйной ВЧ ИВЛ является ее стимулирующее влияние на отхождение мокроты (эффект Брихты). В основе его лежит, по-видимому, облегчение отделения и эвакуации патологического содержимого, в том числе свернувшейся крови и инкрустированной лимфы, из глубины мелких бронхов (эффект Клейна) в результате воздействия пневматическими импульсами.

Показания к применению ВЧ ИВЛ в трахеобронхиальной хирургии

• Негерметичность дыхательного контура при:

- ✦ резекции трахеи (впервые применена при операции по поводу стеноза трахеи Эриксоном в 1975 г. (Eriksson et al., 1975);
- ✦ резекции и пластике бронхов;
- ✦ бронхоплевроторакальной фистуле;
- ✦ «решетчатом легком».

• В эндоскопической хирургии гортани.

Управление режимом ВЧ ИВЛ заключается в регуляции трех основных параметров:

- ✦ рабочего давления ($P_{\text{раб}}$), т.е. того давления, под которым газ (кислород или газовая смесь) поступает от аппарата к пациенту;
- ✦ частоты вентиляции;
- ✦ соотношения вдох/выдох ($T_I:T_E$).

ДО зависит от всех трех приведенных параметров и от сопротивления легких и дыхательных путей, а также от характеристик инжектора, т.е. от объема воздуха, подсасываемого из атмосферы при каждом вдувании. В несколько меньшей степени он зависит от частоты вентиляции, влияющей в большей степени на уровень ауто-ПДКВ. Увеличение частоты вентиляции при постоянных значениях рабочего давления сжатого газа ($P_{\text{раб}}$) и соотношения времени вдох/выдох сопровождается увеличением p_aO_2 (рис. 12-3, см. цв. вклейку) в связи с повышением ауто-ПДКВ, которое поддерживает альвеолы в расправленном состоянии при невысоком внутриальвеолярном давлении. Улучшение артериальной оксигенации может быть связано также с улучшением диффузии кислорода вследствие перемешивания примембранных слоев капиллярного кровотока и вибрации капиллярного русла под влиянием высокочастотных пульсаций, что было подтверждено в моделируемых и последующих экспериментальных исследованиях. Этот механизм может иметь определенное значение в условиях застойного полнокровия в легких и возрастания сопротивления диффузии O_2 за счет неперемешиваемых слоев плазмы крови, прилегающих к альвеолярно-капиллярной мембране.

Однако при увеличении частоты вентиляции происходит снижение дыхательного объема и нарастание парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (p_aCO_2) (рис. 12-4, см. цв. вклейку). Уменьшение альвеолярной вентиляции в данном случае обусловлено пропорциональным уменьшением абсолютного времени вдувания в каждом дыхательном цикле и объема подсасываемого атмосферного воздуха, а следовательно, и ДО.

Для предупреждения альвеолярной гиповентиляции и коррекции гиперкапнии необходимо произвести изменение одного из двух других регулируемых параметров: $P_{\text{раб}}$ и/или $T_I:T_E$. При повышении $P_{\text{раб}}$ возрастает VT за счет увеличения скорости струи сжатого газа и коэффициента инжекции. При увеличении отношения $T_I:T_E$ возрастает абсолютное время вдувания. В итоге и в том, и в другом случае наблюдаются повышение минутной и альвеолярной вентиляции легких, снижение p_aCO_2 . Более целесообразно использовать регулирование рабочего давления.

Изменение $T_i:T_E$ от 1:3 до 1:1 способно привести к повышению среднего давления в дыхательных путях в 3–4 раза, что может вызвать баротравму легких и неблагоприятно повлиять на гемодинамику.

Альвеолярная вентиляция зависит также от состояния бронхолегочной системы. Значительное увеличение бронхиального сопротивления сопровождается резким снижением ДО вследствие уменьшения или полного прекращения подсоса окружающего воздуха и даже сброса газа в атмосферу через боковой патрубков инжектора — так называемый эффект опрокидывания инжектора.

Уменьшение растяжимости системы «легкие–грудная стенка» при постоянных регулируемых параметрах вентиляции сопровождается менее выраженным снижением объема подсасываемого воздуха, поэтому у пациентов со сниженным комплаенсом (преимущественно рестриктивным поражением легких) ВЧ ИВЛ особенно показана.

В некоторых клинических ситуациях весьма целесообразно использовать вариант одновременного использования традиционной и струйной ВЧ ИВЛ — это так называемая сочетанная (комбинированная) ИВЛ. Канюлю, через которую подают прерывистую струю кислорода от ВЧ-респиратора, вставляют в адаптер обычного аппарата ИВЛ. При этом герметизирующие манжеты интубационной трубки или трахеостомической канюли необходимо распускать, чтобы избежать баротравмы. ВЧ ИВЛ осуществляют с частотой 100–300 циклов в минуту. У большинства больных отмечается существенное улучшение артериальной оксигенации.

Клинически значимые особенности струйной ВЧ ИВЛ:

- ◇ большая оксигенирующая способность по сравнению с традиционной ИВЛ;
- ◇ низкое значение максимального давления в легких с развитием ауто-ПДКВ при частоте вентиляции более 60 в минуту;
- ◇ отсутствие герметичности системы большой-респиратор, что позволяет использовать метод как в режиме искусственной, так и вспомогательной вентиляции легких в связи с отсутствием феномена «борьбы с респиратором»;
- ◇ возможность проведения ИВЛ без интубации трахеи (через катетер);
- ◇ защита верхних дыхательных путей от аспирации;
- ◇ облегчение эвакуации содержимого трахеобронхиального дерева;
- ◇ уменьшение шунтирования газа при бронхоплевральных свищах;
- ◇ возможность обеспечения непрерывной респираторной поддержки при проведении непрямого массажа сердца.

При ВЧ ИВЛ возникают определенные трудности с кондиционированием вдуваемой газовой смеси. На выходе из конца канюли инжектора или катетера струя газа резко расширяется, в связи с чем, по закону Джоуля–Томпсона, значительно снижается температура газа и уменьшается его относительная влажность. Достаточно эффективная система разработана для респиратора «Moonsson» фирмы «Acutronic» (Швейцария) и воспроизведена в отечественном ВЧ-респираторе «Zisline» фирмы «Тритон» (Екатеринбург). Сжатый кислород подогревается электрическим нагревателем, расположенным вдоль шланга высокого давления на всем его протяжении, либо шланг высокого давления выполняется из специального пластического теплоизолирующего материала. Температура в инжекторе измеряется и автоматически поддерживается на заданном уровне. Данный метод позволяет кондиционировать вдыхаемый газ и при чрескатетерной ВЧ ИВЛ.

Вспомогательная вентиляция легких

В последние годы все большее внимание уделяют методам РА, во время которой выключение самостоятельного дыхания не является обязательным. С другой стороны, регионарные методики, как правило, требуют седативного сопровождения, которое способствует:

- ◇ нивелированию позиционного дискомфорта в условиях, когда операции могут продолжаться очень длительное время (до 10 ч и более);
- ◇ обеспечению достаточной неподвижности пациента в одном положении, особенно при микрохирургических операциях;
- ◇ достижению полноценного обезболивания благодаря дополнительному введению наркотических анальгетиков.

В результате у больных может возникнуть депрессия дыхания, что требует проведения РП. При этом целесообразно использовать неинвазивную вентиляцию легких через лицевую маску и воздухопроводы. При частичном угнетении самостоятельного дыхания нет необходимости в полном замещении спонтанной вентиляции легких, однако больной нуждается в РП, чтобы предотвратить альвеолярную гиповентиляцию и гипоксемию. В таких случаях все чаще применяют ВВЛ, при которой сохраняются самостоятельные попытки вдоха (инспираторные попытки).

Преимущества ВВЛ перед ИВЛ при анестезии:

- ◇ нет необходимости в интубации трахеи и введении миорелаксантов;
- ◇ в грудной клетке во время инспираторной попытки на короткое время создаются величины давления, близкие к физиологическим, что благоприятно сказывается на центральной гемодинамике;
- ◇ облегчается процесс полного перехода на самостоятельное дыхание после окончания операции.

Ниже мы приводим основные методы ВВЛ, реализуемые современными аппаратами, которые целесообразно использовать в процессе анестезии.

Вентиляция с поддержкой давления

Современные респираторы снабжены специальными системами (триггерами), которые позволяют аппарату распознавать и «подхватывать» начало вдоха (инспираторной попытки) больного и быстро повышать давление в дыхательных путях до заданного уровня. Такой режим называется вентиляцией с поддержкой давления (ВПД — *pressure support ventilation, PSV* или *ASB+PS*). Достигнутое положительное давление в дыхательных путях сохраняется до тех пор, пока больной не сделает попытки совершить выдох или пока не снизится скорость потока вдыхаемого газа до установленного уровня. Данный уровень можно регулировать: вдох не должен быть чрезмерно длинным — это может вызвать у пациента неприятное ощущение распиравания в грудной клетке; он также не должен быть слишком коротким, так как в этом случае у больного появится ощущение нехватки воздуха.

При ВПД частоту дыхания определяет пациент, респиратор только «откликается» на каждую инспираторную попытку. Однако, повышая или снижая давление поддержки, можно регулировать частоту вдохов. Обычно подбирают такой режим, чтобы частота вентиляции была не меньше 10 и не больше 20 в минуту. Если дыхание становится более редким, следует осторожно уменьшить задаваемое давление поддержки или снизить продолжительность вдоха; если дыхание учащается более 20 в минуту, следовательно, уровень вентиляции недостаточный и нужно увеличить давление или сделать вдох более продолжительным. Таким образом, при ВПД происходит поддержка каждого вдоха.

Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких

При этом методе ВВЛ больной большую часть времени дышит самостоятельно, но на этом фоне периодически с заданной частотой респиратор осуществляет один принудительный вдох заданного объема, синхронизированный с началом очередной инспираторной попытки пациента. Такой режим называют «синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких» — СППВЛ. *synchronized intermittent mandatory ventilation — SIMV* (рис. 12-5). Следует установ-

ДКВ, см вод.ст.

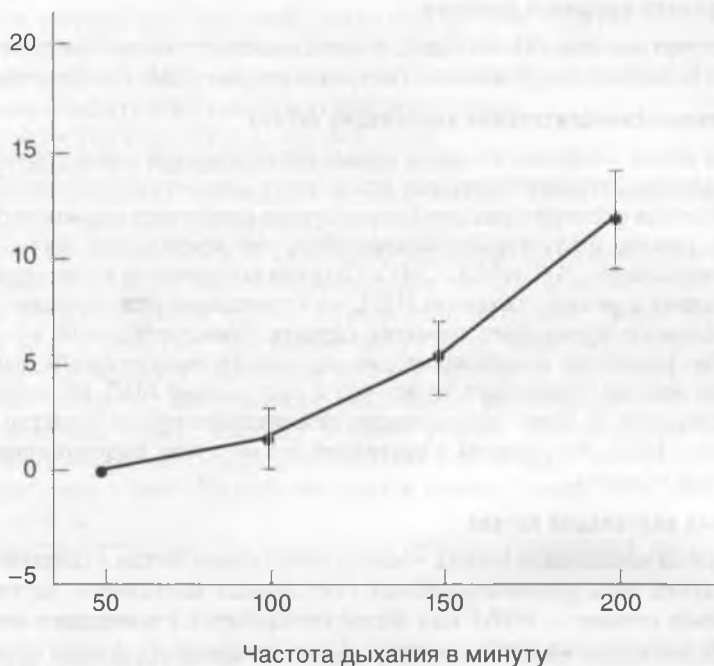


Рис. 12-5. Влияние частоты струйной ВЧ ИВЛ на давление в конце выдоха.

ливать такую частоту принудительных вдохов, чтобы частота самостоятельных дыхательных циклов была не ниже 10 и не чаще 20 в минуту. В конце операции рекомендуется постепенно урезать принудительные вдохи, увеличивая объем самостоятельного дыхания до тех пор, пока не окажется возможным полностью прекратить механическую вентиляцию легких.

При СППВЛ не происходит поддержки каждого спонтанного вдоха, как при ВПД, — скорее, поддерживается необходимый минутный объем дыхания (МОД). На практике этот метод сочетают с методикой ВПД: происходит поддержка каждого вдоха, а также периодически выполняется искусственный вдох. Такой способ ВВЛ позволяет более дозированно и осторожно увеличивать нагрузку на респираторный аппарат пациента.

Самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях

Эту методику лишь условно можно отнести к ВВЛ. При ее выполнении аппарат подает в дыхательные пути постоянный газовый поток и, таким образом, поддерживает там положительное давление (самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением — СД ППД, *continuous airway positive pressure* — СРАР или *assisted spontaneous breathing* — АSВ). Больной дышит самостоятельно, а давление в легких регулируют так, чтобы во время выдоха оно составляло +6...–7 см вод.ст., а во время вдоха — снижалось до +3...–4 см вод.ст., т.е. все время оставалось положительным (не ниже атмосферного давления). Этот режим препятствует коллапсированию альвеол во время вдоха и выдоха, т.е. его роль сходна с ролью ПДКВ во время ИВЛ. Кроме того, вдох больного облегчается потоком, поступающим из респиратора в дыхательные пути.

Сочетанные методы, обеспечивающие либо полное, либо частичное протезирование внешнего дыхания

Существуют методы РП, которые, в зависимости от настройки респиратора и состояния больного, могут применяться как в режиме ИВЛ, так и в режиме ВВЛ.

Искусственно-вспомогательная вентиляция легких

Если во время операции в связи с избыточной седацией или по другим причинам у больного наступает апноэ, ему приходится какое-то время проводить ИВЛ. На современных респираторах для таких случаев существует возможность заранее включить режим искусственно-вспомогательной вентиляции легких (*assisted/controlled ventilation* — А/С или А/СМV). Суть его заключается в следующем: респиратор работает в режиме обычной ИВЛ, но с постоянно включенным триггером. Если у больного произойдет попытка сделать самостоятельный вдох, аппарат немедленно уловит ее и «откликнется», производя внеочередной дыхательный цикл. Практически произойдет то же, что и при режиме ВПД, но, завершив этот цикл, респиратор не будет ждать следующей инспираторной попытки пациента, а продолжит ИВЛ. Этот режим в настоящее время очень широко применяется в интенсивной терапии.

Двухфазная вентиляция легких

Двухфазная вентиляция легких — метод вентиляции легких с созданием в дыхательных путях двух уровней давления (двухфазная вентиляция легких, *biphasic positive airway pressure* — BiPAP или *bilevel ventilation*). Суть метода состоит в следующем: в дыхательных путях и легких за счет подаваемого потока газа создается постоянное положительное давление. Периодически поток резко увеличивается до заданного уровня, и происходит искусственный вдох. Затем поток снова снижается до исходной величины, и наступает выдох. Это и есть дыхательный цикл двухфазной вентиляции в режиме ИВЛ. Частота смены циклов и уровень нижнего и верхнего давления регулируются раздельно, так же как и длительность вдоха и выдоха. ДО зависит от разницы между верхним и нижним уровнями давления. Чтобы увеличить ДО, можно либо повысить верхнее давление, либо снизить нижнее. Но главное отличие этого метода от других: и во время принудительного вдоха, и во время аппаратного выдоха больной может дышать самостоятельно, аппарат не будет сопротивляться ему, а самостоятельное дыхание не мешает аппарату, вентиляция будет осуществляться по принципу ВВЛ. Во время анестезии можно сразу настроить аппарат на работу в режиме ВВЛ.

Важно учитывать, что при использовании всех методов ВВЛ обязательно поддержание ПДКВ не менее 5 см вод.ст. Это необходимо, чтобы во время инспираторной попытки больного давление не становилось ниже атмосферного, т.е. даже на короткое время не опускалось ниже нулевой линии. Такая мера предупреждает спадение (коллабирование) альвеол и развитие ателектазов. Кроме того, при инспираторной попытке не должны напрягаться вспомогательные мышцы вдоха (мышцы шеи). Если это происходит, значит, респиратор не успевает подать в дыхательные пути достаточный поток газа. Тогда скорость потока вдоха следует увеличить.

СПОСОБЫ ПРИСОЕДИНЕНИЯ РЕСПИРАТОРА К ДЫХАТЕЛЬНЫМ ПУТЯМ БОЛЬНОГО В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

При проведении общей анестезии основным способом осуществления РП является прямое вдувание газовой смеси в дыхательные пути. Для этого чаще всего используют введение в трахею или бронхи интубационных трубок или инсуффляционных катетеров.

Интубация трахеи

Наиболее широко используемый прием для доступа к дыхательным путям — интубация трахеи. Эта методика широко описана в многочисленных руководствах. Ниже представлены только некоторые аспекты данной проблемы.

«Трудные» эндотрахеальные интубации связаны:

- ♦ со сложностями доступа к голосовой щели;
- ♦ с деформацией и смещением голосовой щели;
- ♦ с патологическими процессами в дыхательных путях (гиперпластические процессы, рубцовые поражения, фистулы).

К трудной интубации относят категорию процедур, когда врач сталкивается со сложностями проведения масочной вентиляции легких, прямой ларингоскопии и установки эндотрахеальной трубки, а также если интубация трахеи выполняется более чем за три попытки. Причинами могут быть также морбидное ожирение, микрогения (врожденная маленькая нижняя челюсть), прогнатия (недоразвитая верхняя челюсть), микростомия (маленькая ротовая полость), макроглоссия (увеличенный язык), длинные верхние резцы, тугоподвижность височно-нижнечелюстного сустава, кривошея, короткая шея, шейный спондилез, рубцовые деформации лица и шеи, опухоли верхней и нижней челюстей и языка, травмы лицевого скелета.

Особенности интубации при опухолях и рубцовых процессах трахеи описаны ниже.

Осложнения, связанные с интубацией трахеи

Дефекты ларингоскопии. Во время введения клинка ларингоскопа и установки его в правильное положение могут возникнуть травмы зубов, слизистой оболочки полости рта, языка, гортани и глотки (грушевидных синусов). Основная причина — неправильная техника прямой ларингоскопии, особенно при использовании клинка ларингоскопа в качестве рычага, а также анатомические смещения структур гортаноглотки.

Интубация пищевода может произойти при неправильной технике выполнения процедуры или при сложной визуализации голосовой щели.

Признаки:

- ♦ отсутствие дыхательных движений грудной стенки;
- ♦ вздутие эпигастрия;
- ♦ отсутствие выдоха по волюметру;
- ♦ отсутствие дыхательных шумов при аускультации легких;
- ♦ нарастающая гипоксия.

Мероприятия:

- ♦ извлечение трубки;
- ♦ гипервентиляция через лицевую маску с последующей интубацией;
- ♦ повторная интубация трахеи при помощи ларингоскопа (возможно с прямым клинком) или фибробронхоскопа.

При случайной интубации пищевода трубкой с проводником может произойти **перфорация пищевода**. Возможным осложнением является недостаточно глубокое введение трубки (опасность выхода ее из трахеи при изменении положения головы) либо чрезмерно глубокое ее продвижение (опасность попадания трубки в один из бронхов, чаще в правый главный; давление конца трубки на бифуркацию). Ошибкой является также неправильная фиксация трубки к лицу больного. Никогда не следует фиксировать трубку, адаптер и коннектор к деталям операционного стола, в том числе к наркоточной дуге.

Редким, но опасным осложнением является **разрыв дыхательных путей**. Повреждения могут быть нанесены как срезом эндотрахеальной трубки (продоль-

ные повреждения), так и проводником, выдвинутым за ее пределы (звездчатые повреждения). Последние нередко достигают средостения.

Ятрогенные разрывы трахеи можно разделить на три типа:

- ✦ изолированное повреждение трахеи (54%);
- ✦ вовлечение в повреждение карины или главных бронхов (38%);
- ✦ вовлечение в повреждение долевых и сегментарных бронхов (8%).

В дополнение к данной классификации следует выделить проникающие разрывы трахеи с вовлечением паратрахеальных структур (пищевода, клетчатки средостения).

Травматизации наиболее подвержена мембранозная часть трахеи, особенно на границе с хрящевой частью (моно- и билатеральные повреждения). Возможно ранение шейного, грудного отделов или тотальное повреждение всей трахеи. Повреждения могут быть точечными, линейными и звездчатыми.

Факторами, способствующими ранению трахеи, являются:

- ✦ неправильный подбор размера эндотрахеальной трубки;
- ✦ насильственное введение трубки, встречающей препятствие;
- ✦ использование жестких проводников с концом, выступающим за пределы трубки;
- ✦ наличие в пищеводе толстого желудочного зонда;
- ✦ заболевания трахеи (например, внутрипросветные образования, рубцовые сужения, трахеомалация, дивертикулы трахеи, некоторые системные заболевания с вовлечением трахеи, например склеродермия);
- ✦ трудная интубация из-за анатомических особенностей пациента (гиперстеник, короткая и толстая шея, ожирение и др.).

Один из первых признаков разрыва трахеи — появление подкожной эмфиземы в области шеи и верхних отделов грудной клетки, невозможность проведения вентиляции легких (при глубоком проникновении трубки в перитрахеальные ткани). После экстубации могут быть боль за грудиной, кашель, цианоз, тахикардия, одышка, кровохарканье. Степень затруднения дыхания варьирует от его полного отсутствия до выраженного стридора с тяжелой гипоксемией. Клинические признаки травмы трахеи могут проявиться и в поздние сроки — от нескольких часов до 6 сут и более.

Мероприятия при разрыве трахеи заключаются прежде всего в извлечении трубки до уровня голосовой щели (но не экстубация!) и диагностической фибробронхоскопии. Затем рекомендуется продвижение интубационной трубки под контролем фибробронхоскопа ниже места повреждения. Если бронхоскопа нет, целесообразно заменить интубационную трубку на трубку меньшего размера и осторожно продвигать ее сначала до бифуркации трахеи, а затем медленно ступенчато извлекать, контролируя эффективность вентиляции и степень нарастания подкожной эмфиземы.

Показаниями к экстренному хирургическому вмешательству считаются:

- ✦ быстро нарастающая подкожная эмфизема или эмфизема средостения;
- ✦ ранение пищевода;
- ✦ кровотечение в дыхательные пути, не останавливаемое раздуванием манжетки интубационной трубки и связанное, возможно, с повреждением крупного сосуда;
- ✦ распространенный разрыв мембранозной части с переходом на бифуркацию трахеи, главный бронх или с интерпозицией паратрахеальных тканей;
- ✦ пневмоторакс;
- ✦ сложности проведения ИВЛ.

При травме грушевидного синуса и продольном разрыве трахеи в пределах шейного отдела хирургическое вмешательство, как правило, не показано. В таких

случаях достаточно осторожно, желателно при помощи фибробронхоскопа, провести трубку ниже уровня повреждения и продолжить ИВЛ.

Кроме того, возможны и **другие осложнения, которые влекут за собой нежелательные последствия**: перегиб трубки, инородное тело, «грыжа» манжеты (в настоящее время — редко), перераздувание манжеты. Последнее связано с созданием в манжете неконтролируемого давления в случае неиспользования манометра. На давление в манжете особое внимание необходимо обращать при применении закиси азота* и ксенона, которые легко диффундируют в манжеты. Также это важно при работе в условиях избыточного (барокамера) или сниженного (самолет) окружающего давления. При этом герметизирующие манжеты следует заполнять не воздухом, а жидкостью.

Неправильное положение эндотрахеальной интубационной трубки определяется неправильным соотношением между положением трубки и головой больного. Чаще всего происходит соскальзывание интубационной трубки в один из главных бронхов (обычно — правый) при перекладывании, изменении положения тела или головы больного, при моторно-двигательном возбуждении пациента. Это может произойти при повороте больного на бок. Эти же факторы могут послужить причиной случайной экстубации (полной или неполной). Смещение интубационной трубки прежде всего предопределяется ее неправильной фиксацией: жестким креплением коннектора к операционному столу или кровати, ненадежной фиксацией трубки. Самое надежное крепление — обернуть трубку на уровне зубов пластырем, поверх которого плотно завязать узкий бинт, обведенный вокруг головы больного.

Эндобронхиальная интубация

Эндобронхиальную или селективную интубацию используют в анестезиологии при операциях на органах грудной клетки, чаще при операциях на легких. Эндобронхиальную интубацию выполняют как специальными двухканальными трубками типа Карленса и Уайта (рис. 12-6), так и одноканальными: обычными или специальными Макинтоша–Литтердаля и Гордон–Грина (рис. 12-7).

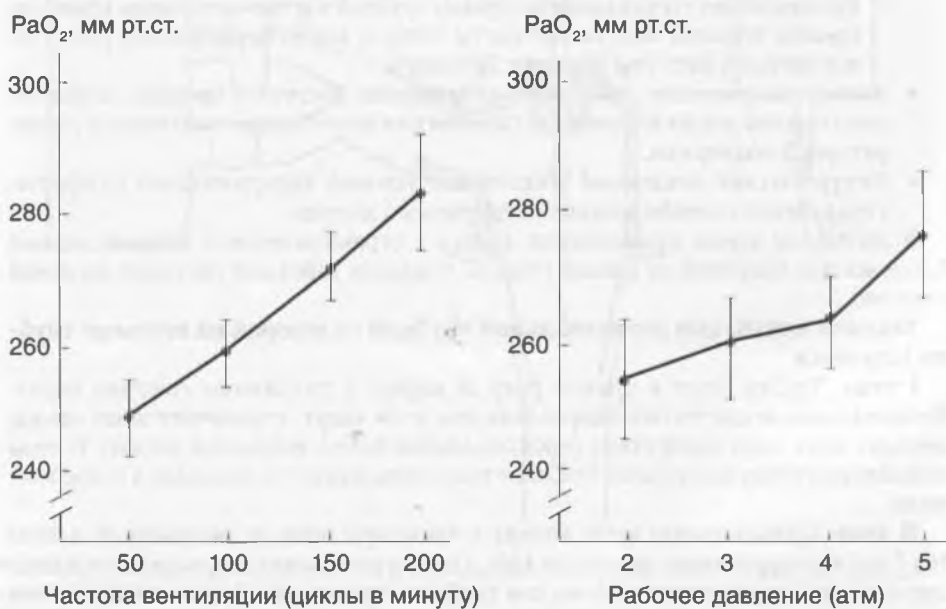


Рис. 12-6. Влияние частоты вентиляции и рабочего давления на PaO₂ при струйной ВЧ ИВЛ.

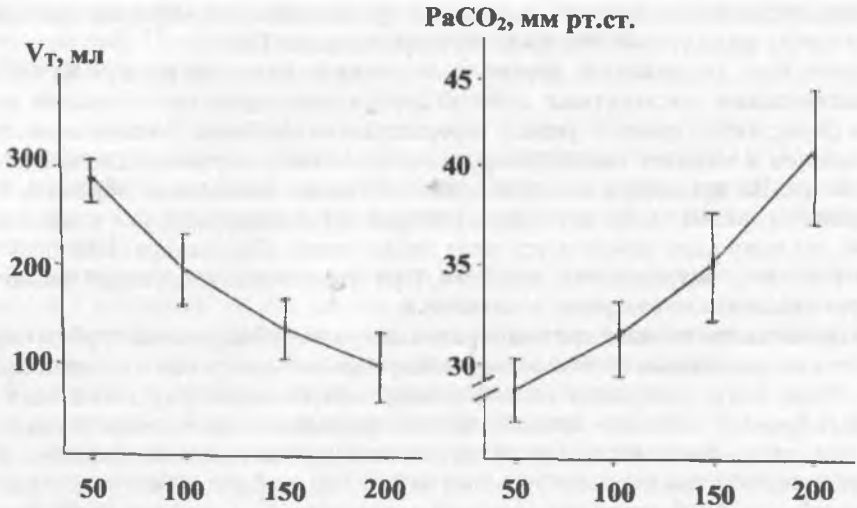


Рис. 12-7. Влияние частоты вентиляции на дыхательный объем (V_T) и $PaCO_2$ при струйной ВЧ ИВЛ.

Показания к эндобронхиальной интубации

- Связанные с основным заболеванием:
 - ✧ угроза трансbronхиального распространения инфекции, элементов злокачественного новообразования, т.е. возможность «западения» или «закупорки» легких при бронхоэктазах (в том числе билатеральных), абсцессе легкого, бронхогенных и паразитарных кистах, дренирующихся в бронх, бронхоплевральных и бронхоплевроторакальных фистулах при эмпиеме плевры, пищеводно-респираторных свищах;
 - ✧ легочное кровотечение любой этиологии, бронхолимфорея;
 - ✧ бронхогенная утечка воздуха (травма грудной клетки с разрывом крупного бронха, большие воздушные кисты легкого, послеоперационные решетчатое легкое и фистулы крупных бронхов).
- Анестезиологические показания: обеспечение доступа к бронхам пораженной стороны для их постоянной санации или выполнения селективной респираторной поддержки.
- Хирургические показания: обеспечение условий хирургического комфорта, управляемое коллабирование оперируемого легкого.

В настоящее время применяются трубки с ограничительной шпорой модели Карленса для операций на правой стороне и модели Уайта для операций на левой стороне.

Техника интубации двухканальной трубкой со шпорой на примере трубки Карленса

I этап. Трубку берут в правую руку за корпус в положении «писчего пера». Бронхиальная ветвь трубки направлена при этом вверх, ограничительная шпора смотрит вниз, наружный ствол (проксимальная часть) направлен вправо. В этом положении трубку осторожно, чтобы не повредить манжеты, подводят к голосовой щели.

II этап. Бронхиальную ветвь вводят в голосовую щель на половину ее длины (на 1 см) и поворачивают корпус на 180° . Ограничительная шпора при этом выводится в верхнее положение. Слишком глубокое проведение бронхиальной ветви за голосовые складки может затруднить поворот трубки и травмировать шпорой

черпаловидные хрящи и голосовые складки. Трубку продвигают вперед до погружения шпору за голосовую щель.

III этап. Обратным поворотом на 90° трубку устанавливают так, что ее наружный ствол обращен вверх. При этом бронхиальная ветвь обращена к левой стенке трахеи, оказывая на нее легкое давление.

IV этап. Трубку продвигают вперед, преодолевая легкое эластичное сопротивление при скольжении бронхиальной ветви по левой стенке трахеи. Фиксация трубки на карине ощущается по толчку и сопротивлению дальнейшему продвижению. При этом бронхиальная ветвь соскальзывает с левой стенки трахеи и погружается в левый главный бронх. При правильном положении двухканальной трубки бронхиальная ветвь стоит в просвете главного бронха, шпора фиксируется на медиальной стенке противоположного главного бронха, между бронхиальной ветвью и шпорой расположена карина трахеи; выходное отверстие короткого канала открывается над устьем противоположного главного бронха; проксимальная часть основного ствола трубки обращена вверх.

Введение двухканальной трубки без ограничительной шпору (трубки Робертшуо, правая и левая модели) выполняют с помощью той же методики. При этом проведение ее через голосовую щель осуществляется намного проще (рис. 12-8). Однако фиксация трубки на карине не имеет четких клинических признаков. Отсутствие шпору чревато возможностью легкого смещения трубки из заданного положения. Кроме того, термопластичность материала делает трубку плохо управляемой. Применение термопластичных двухканальных трубок без шпор во время операции целесообразно только при наличии в операционной фибробронхоскопа с зондом малого диаметра.

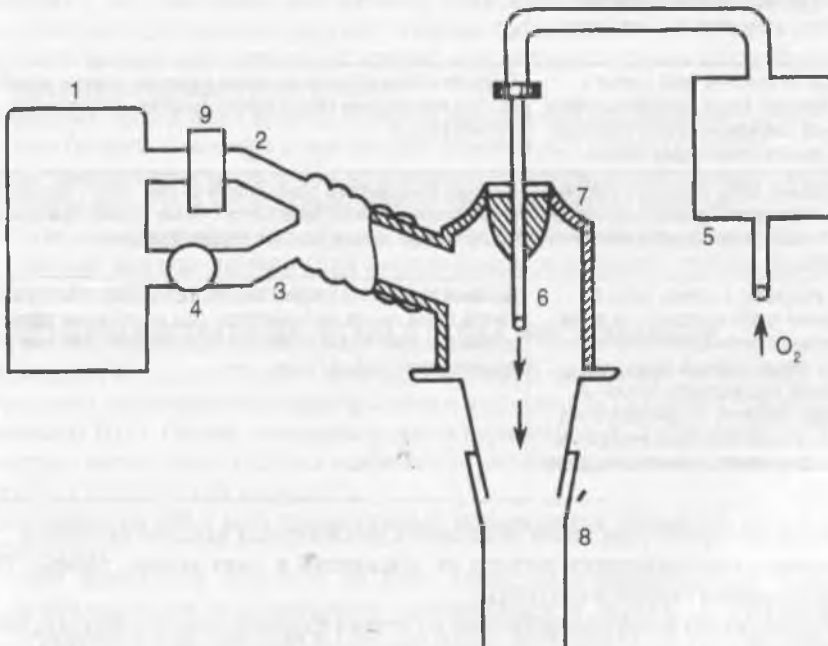


Рис. 12-8. Схема коммутации коннектора для проведения сочетанной ИВЛ: 1 — респиратор традиционной ИВЛ; 2 — шланг вдоха; 3 — шланг выдоха; 4 — вентилометр; 5 — респиратор струйной ВЧ ИВЛ; 6 — канюля ВЧ-респиратора; 7 — стандартный адаптер; 8 — интубационная или трахеостомическая трубка; 9 — дополнительный увлажнитель и обогреватель вдвваемого газа.

Контроль положения двухканальной трубки заключается в трех последовательных действиях: «смотреть», «слушать», «пробовать».

- ✦ «Смотреть»: плоскости обоих выходных отверстий проксимального конца трубки должны стоять параллельно резам, расстояние между резами и валиком у верхнего края ствола должно быть не более 2 см; обе половины грудной клетки равномерно участвуют в дыхании.
- ✦ «Слушать»: см. табл. 12-1, по М.А. Вишневской.
- ✦ «Пробовать»: проба с катетером. Тонкий аспирационный катетер вводят в правый (или левый) канал трубки. Его конец должен беспрепятственно пройти на несколько сантиметров глубже устья (правого или левого) канала трубки.

Таблица. 12-1. Признаки правильного и неправильного положения двухканальной трубки в дыхательных путях

Положение трубки	Аускультативные признаки
Правильное	Дыхание прослушивается над обоими легкими равномерно, при перекрытии правого канала трубки дыхание прослушивается только слева; при перекрытии левого канала — только справа
Неправильное	
Типичное неправильное положение: дистальный конец, включая частичную трахеальную манжету, располагается в правом главном бронхе	Над левым легким дыхание ослаблено. Над правым легким: над верхними отделами дыхание ослаблено, над нижними прослушивается хорошо. При перекрытии правого канала слева дыхание не проводится, справа картина прежняя. При выключении левого канала правое легкое не вентилируется, слева дыхание ослаблено
Глубокое погружение трубки в левый главный бронх с частичной окклюзией просвета правого канала (трубка мала по размеру относительно дыхательных путей)	Дыхание справа ослаблено. При перекрытии левого канала дыхание не проводится с обеих сторон
Глубокое погружение всей трубки в левый главный бронх, сопровождаемое частичной окклюзией левого верхнедолевого бронха (очень узкая трубка)	Дыхание справа отсутствует, слева в верхних отделах ослаблено. При выключении левого канала дыхание не проводится с обеих сторон
Бронхиальная ветвь упирается в карину, выходное отверстие правого канала прижато к стенке трахеи (трубка велика по размеру)	Дыхание проводится с обеих сторон за счет левого канала, при его выключении — не проводится с обеих сторон. При выключении правого канала дыхание справа ослаблено
Шпора упирается в карину (угол ее отхождения слабо выражен), не давая бронхиальной ветви достаточно погрузиться в левый главный бронх; при раздувании бронхиальной манжеты она может частично обтурировать оба главных бронха, эвакуация воздуха из нее восстанавливает вентиляцию правого легкого	Дыхание проводится с обеих сторон, При выключении правого канала левое легкое вентилируется. При выключении левого канала дыхание справа ослаблено, происходит частичный сброс воздуха через правый канал

Основными преимуществами разделения дыхательных каналов являются:

- ✦ защита нижележащего легкого от попадания в него крови, лимфы, гноя, фрагментов тканей и опухолей;
- ✦ независимый контроль движения и степени аэрации каждого легкого, управляемый коллапс легкого, снижение опасности механической травмы оперируемого легкого;
- ✦ возможность постоянной аспирации патологического содержимого из оперируемого легкого без нарушения вентиляции контралатерального;
- ✦ возможность проведения отдельной независимой вентиляции легких.

Противопоказания к интубации двухканальными трубками

- Невладение анестезиологом техникой эндобронхиальной интубации (!).
- Опухоли и рубцовые стенозы трахеи и главных бронхов.
- Операции, производимые из заднего торакотомного доступа (опасность смещения и ротационной окклюзии трубки при повороте больного на живот).
- Любые патологические процессы на уровне бифуркации и надбифуркационного отдела трахеи, в том числе анатомическая деформация карины (рубец, опухоль, склерома, фистула).
- Узкая бронхиальная система.
- Дети до 12 лет.

Эндобронхиальная интубация однопросветными трубками

При отсутствии двухканальных трубок или при наличии противопоказаний к их применению возможно использование однопросветной трубки: обычной или специальной. Для интубации левого главного бронха применяют трубку Макинтоша–Литтердала, дистальный конец которой смоделирован с отклонением влево. Для интубации правого бронха существует специальная трубка Гордон–Грина, которая, наряду с отклонением бронхиального ствола вправо, имеет фиксирующую шпору, определяющую ее большую устойчивость в заданном положении по сравнению со стандартными однопросветными трубками.

Опасности и осложнения интубации двухканальными трубками

Интубация двухпросветной трубкой более травматична, чем однопросветной, что особенно важно для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Именно поэтому при индукции в анестезию дозу анальгетического компонента целесообразно повысить по сравнению со стандартной. Кроме осложнений, связанных с неправильным положением, интубация двухпросветными трубками может сопровождаться рядом других тяжелых состояний:

- ◇ повреждение черпаловидных хрящей и голосовых складок шпорой при вращательном продвижении трубки;
- ◇ разрыв трахеи или главных бронхов шпорой при применении трубки слишком большого размера относительно размера дыхательных путей;
- ◇ затекание патологического содержимого из оперируемого легкого в контра-латеральное при применении трубки слишком малого размера;
- ◇ тяжелые нарушения газообмена, а также невозможность обеспечить управляемый коллапс легкого (при неправильном положении трубки, или неправильно выбранном размере).

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Основным методом РП при операциях **в общей хирургии** (на органах брюшной полости, забрюшинного пространства и конечностях) является традиционная (объемная) ИВЛ. Общие принципы выбора параметров традиционной ИВЛ были приведены выше. Ниже указаны особенности респираторного обеспечения лишь в некоторых клинических ситуациях.

Особенности ИВЛ при специальных положениях больного на операционном столе

- При положении больного на боку происходят значительные изменения вентиляционно-перфузионного соотношения в легких. В нижележащем (гравитационно-зависимом) легком в силу действия силы тяжести оно резко снижается, легкое переполняется кровью, повышается давление в соответствующих ветвях легочной артерии. В результате формируется гипердинамическая гипергидратация интерстиция нижнего легкого, уменьшается альвеолярная вентиляция. Этому способствуют более высокое стояние

купола диафрагмы и давление на нижележащее легкое органов средостения. Уменьшается растяжимость нижнего легкого. Большая часть дыхательного объема перемещается в верхнее (гравитационно-независимое) легкое, где вентиляционно-перфузионное соотношение повышается. Увеличивается отношение VD/VT . Особенно резко нарушаются функции легких при подкалывании валика под грудной клеткой (у пациентов со сниженными резервными возможностями дыхания и кровообращения этот прием использовать не следует). Оксигенация артериальной крови нарушается реже и в меньшей степени, чем элиминация CO_2 , в связи с этим важен постоянный мониторинг $PetCO_2$.

- Значительные нарушения газообмена и гемодинамики возникают, если пациенту придают положение Тренделенбурга. Помимо резкого перемещения диафрагмы и органов брюшной полости, которые сдавливают оба легких, повышается внутриторакальное давление и затрудняется венозный отток от верхней части туловища и головного мозга. Именно поэтому целесообразно повысить FiO_2 до 0,45–0,5, а по показаниям и до 1,0. Давление в дыхательных путях, в зависимости от массы тела пациента, как правило, повышается. В этих условиях достаточную элиминацию CO_2 следует восстанавливать не за счет увеличения DO , а за счет увеличения частоты вентиляции.

На фоне сохраненного самостоятельного дыхания может быть выполнен ряд неполостных операций, не сопровождающихся высокой травматичностью в условиях общей анестезии без применения миорелаксантов. В этих условиях при обеспечении РП не используют эндотрахеальную интубацию, а проводят ВВЛ масочным методом. Применение традиционных лицевых масок возможно, но предпочтение следует отдать горланной маске.

Определенные особенности имеет **ИВЛ во время реконструктивно-пластических операций**, выполняемых с применением микрохирургической техники, которые могут иметь экстраординарную продолжительность (до 30 ч). В этих условиях особое значение приобретают нормовентиляционный режим, эффективное увлажнение и согревание вдыхаемой газовой смеси. Если используется РА с седативным сопровождением, показано применение вспомогательных респираторных технологий (см. выше).

Особые требования предъявляются к **респираторной поддержке у больных с избыточной массой тела**. Для определения соответствия массы должным величинам обычно используют индекс массы тела (ИМТ, $кг/м^2$):

$$ИМТ = \text{масса тела (кг)} : [\text{рост (м)}]^2.$$

При этом:

- ✦ ИМТ $<18,5$ $кг/м^2$ — недостаточная масса тела;
- ✦ ИМТ $18,5$ – $24,9$ $кг/м^2$ — нормальная масса тела;
- ✦ ИМТ $25,0$ – $29,9$ $кг/м^2$ — I степень (избыточная масса тела);
- ✦ ИМТ $30,0$ – $34,9$ $кг/м^2$ — IIa степень (ожирение);
- ✦ ИМТ $35,0$ – $39,9$ $кг/м^2$ — IIb степень (выраженное ожирение);
- ✦ ИМТ $>40,0$ $кг/м^2$ — III степень (резко выраженное ожирение, морбидное).

Для расчетов при выборе дыхательных объемов принято использовать величину, называемую «идеальная масса тела» — ИдМТ. Существуют упрощенные варианты вычисления ИдМТ:

$$\text{идеальная масса тела (ИдМТ, кг)} = \text{рост (см)} - 100 \text{ (по Брокку);}$$

$$\text{идеальная масса тела (ИдМТ, кг)} = \text{рост (см)} \times 0,7 - 50 \text{ (по Брейтману).}$$

Ожирение сопровождается целым рядом сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем, опорно-двигательного аппарата, нарушениями функции желудочно-кишечного тракта. В результате ухудшения

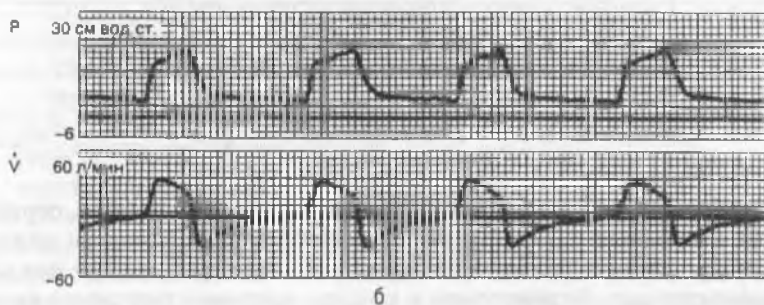
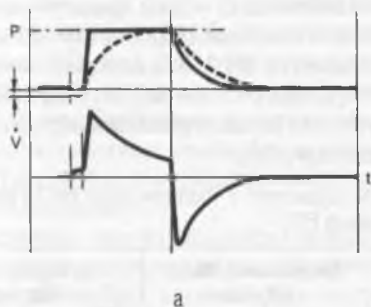


Рис. 12-9. Режим вспомогательной вентиляции с поддержкой давлением (*pressure support*). Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях, пунктирная линия — внутрилегочное давление.

легочной вентиляции у больных с ожирением наблюдаются значительные нарушения газообмена и, в первую очередь, снижение p_aO_2 .

Сложности в проведении общей анестезии у больных с выраженным ожирением нередко начинаются уже с интубации трахеи в связи с тугоподвижностью шейных позвонков (рис. 12-9), большим языком, массивными складками мягкого нёба. Именно поэтому предпочтение следует отдавать интубации под местной анестезией с использованием фибробронхоскопа как оптического проводника. В крайних случаях в экстренных ситуациях возможно проведение трахеостомии.

Для поддержания адекватного уровня вентиляции при традиционной ИВЛ необходимо устанавливать большой ДО (800–1000 мл). Однако это может вызывать значительное повышение инспираторного давления, поэтому не всегда возможно поддерживать адекватную оксигенацию, особенно при морбидной форме ожирения, резко сниженной растяжимости грудной клетки и нарушении оксигенирующей функции легких. Более того, у 13% больных с индексом массы тела свыше 40 кг/м² в условиях традиционной ИВЛ даже увеличение FiO_2 до 1,0 не сопровождается повышением p_aO_2 .

Многие проблемы, возникающие при обеспечении интраоперационной РП у больных с ожирением, решаются использованием сочетания традиционной ИВЛ с высокочастотной вентиляцией легких. Сочетанная ИВЛ является единственной возможностью обеспечения эффективной оксигенации у таких пациентов (см. табл. 12-2).

Для больных с избыточной массой тела особенно велика опасность развития микроателектазов легких уже в процессе операции с прогрессированием в раннем послеоперационном периоде. Именно поэтому в процессе проведения им ИВЛ целесообразно использовать приемы так называемой мобилизации альвеол (*recruitment maneuver*). Во время операции мобилизацию можно осуществить

двумя путями: периодически увеличивая дыхательный объем примерно до объема жизненной емкости легких на 3–5 циклов или создавая ПДКВ до 10–12 см вод.ст. в течение того же времени (если не используется ВЧ ИВЛ, которая сама по себе способствует поддержанию альвеол в раскрытом состоянии). Эти приемы в различных модификациях активно используют для предотвращения ателектазирования легких в процессе операции и в кардиохирургии.

Таблица 12-2. Эффективность сочетанной ИВЛ по сравнению с традиционной ИВЛ у пациентов с морбидным ожирением, резистентным к увеличению FiO_2

Параметры	Традиционная ИВЛ $\text{FiO}_2=0,5; \text{N}_2\text{O}/\text{O}_2$	Традиционная ИВЛ, $\text{FiO}_2=1,0$	Сочетанная ИВЛ, $\text{FiO}_2=1,0$
ИМТ, кг/м ²	37,9–72,6		
$P_{\text{срвк}}$, см вод.ст.	41,7±2,9	38,5±1,5	25±1,2*
$p_a\text{O}_2$, мм рт.ст.	74,0±2,3	87,3±2,1	118,8±6,5*
$p_a\text{CO}_2$, мм рт.ст.	39,3±1,4	37,1±1,6	43,7±2,3
Qs/Qt, % от МОС	20,2±2,1	17,5±1,9	15,3±2,6

* $P < 0,05$ по сравнению с традиционной ИВЛ.

В общей торакальной хирургии (хирургии легких, пищевода, структур средостения и диафрагмы) специфика анестезиологической защиты состоит в том, что стандартные методы анестезии и вентиляции могут быть при них недостаточно эффективными. Возникающие в процессе операции нарушения кровообращения и газообмена обусловлены тем, что легкие как орган жизнеобеспечения одновременно являются объектом как хирургической, так и анестезиологической агрессии. Даже если само вмешательство производят не на легком (на пищеводе и других структурах средостения), хирургу должна быть обеспечена свобода действий, поэтому легкое на стороне операции на тот или иной период должно быть выключено из дыхания либо его объем и дыхательные движения сведены к минимуму.

Исходя из этого, в хирургии легких часто используют выключение из вентиляции и коллабирование оперируемого легкого, поддерживая вентиляцию контралатерального легкого. Однако это не может не нарушать газообмена и гемодинамики, поэтому обеспечение функции дыхания является основной проблемой в торакальной хирургии.

В коллабированном легком не только снижается площадь функционирующей поверхности газообмена, но и изменяется капиллярное гидростатическое давление за счет уменьшения соотношения пре- и посткапиллярного сопротивления (R_a/R_v). В результате нарушений легочного кровообращения и повышения FiO_2 происходит повреждение альвеолоцитов II типа, что сопровождается нарушением метаболических процессов в легких, снижается содержание сурфактанта, значительно повышается поверхностное натяжение в альвеолах, развиваются ателектазы.

При коллабировании независимого легкого и вентиляции зависимого газовой смесью $\text{N}_2\text{O}:\text{O}_2 = 2:1$ традиционным методом ($\text{FiO}_2 = 0,3-0,5$) происходит снижение отношения V/Q на 50%, возрастание внутрилегочного шунта в 2–3 раза, повышение давления в легочной артерии и падение $p_a\text{O}_2$ на 40–45%. Развивается пре- и посткапиллярная констрикция, увеличивается поступление жидкости из кровеносного русла в интерстиций. При возобновлении вентиляции обоих легких основные нарушения газообмена и гемодинамики устраняются, но сохраняется гипертензия малого круга кровообращения. При повышении FiO_2 до 1,0 (при необходимости) поддерживается высокое $p_a\text{O}_2$, но V/Q так же снижается в два раза, почти вдвое возрастает постальвеолярное капиллярное сопротивление, что резко увеличивает давление в легочной артерии; объем внесосудистой жидкости увеличивается в три

раза в основном за счет внутриклеточной фракции. Эти изменения приводят к повышению нагрузки на оба желудочка и увеличению их работы. Таким образом, повышение FiO_2 до 1,0 не только не уменьшает накопление жидкости в интерстициальном пространстве легких, но и даже усугубляет процесс. В этих условиях ($FiO_2 < 1,0$) возобновление двулегочной вентиляции крайне неблагоприятно сказывалось на легочном кровообращении и состоянии метаболических процессов в легких. Таким образом, следует избегать высокого уровня альвеолярной и артериальной гипероксии.

Существуют три возможности повлиять на патологические процессы, развивающиеся при выключении из вентиляции одного легкого:

- ◇ повышение FiO_2 с изменением ее уровня в соответствии с p_aO_2 ;
- ◇ применение специальных респираторных технологий:
 - СРАР в выключенном из вентиляции легком 5–10 см вод.ст. 100% кислородом;
 - ВЧ ИВЛ независимого легкого в сочетании с традиционной ИВЛ контралатерального зависимого легкого (дифференцированная ИВЛ) (рис. 12-10);
- ◇ выбор анестетиков, оптимизирующих легочный кровоток, в частности в регионе газообменного русла, не угнетающих гипоксическую легочную вазоконстрикцию.

Оптимальным путем решения проблемы вентиляционного обеспечения операций на легких и органах средостения является использование дифференцированной ИВЛ в сочетании со струйной ВЧ ИВЛ (для оперируемого легкого) и традиционной ИВЛ (для контралатерального). При этом по сравнению с однологочной вентиляцией нормализуются вентиляционно-перфузионные соотношения, повышается индекс оксигенации и элиминация CO_2 , снижается давление в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление, уменьшается внутрилегочный шунт. Существенно снижается интерстициальная экстравазация, давление в дыхательных путях, альвеолярное мертвое пространство. Наилучших условий для газообмена при операциях на легких и органах средостения у взрослых пациентов обычно удается добиться при частоте ВЧ вентиляции 120–140 циклов в минуту и минутной вентиляции контралатерального легкого, превышающей рассчитанную по номограмме Редфорда для традиционной ИВЛ на 15–20%.

Высокочастотная вентиляция оперируемого легкого целесообразна еще и в связи с экспульсивным эффектом ВЧ ИВЛ (см. выше). Это особенно существенно при влажном легком (бронхоэктазы, абсцесс, гангрена легкого), легочном кровотечении, внутрилегочной лимфорее.

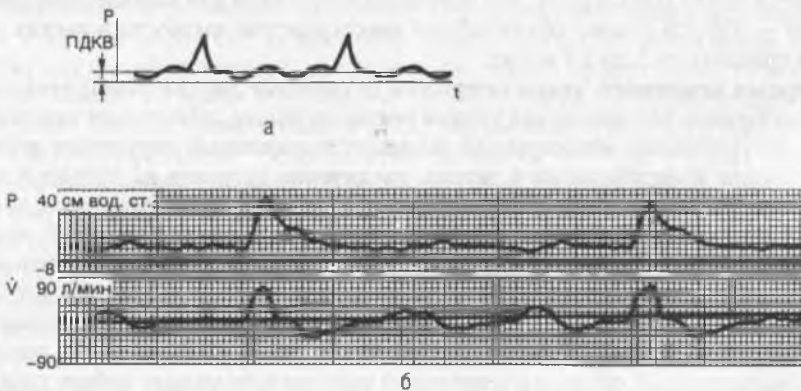


Рис. 12-10. Режим перемежающейся принудительной вентиляции легких (SIMV). Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях.

P, см вод.ст.

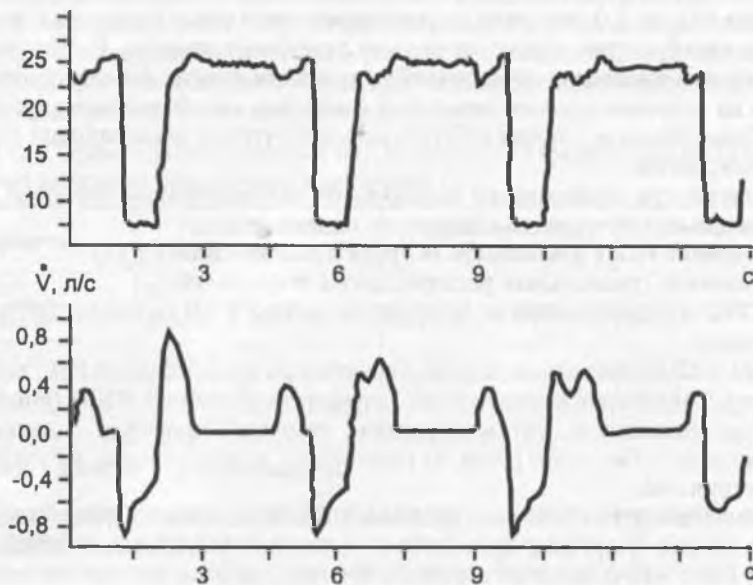


Рис. 12-11. Режим вентиляции легких с двумя фазами давления в дыхательных путях. Кривые давления (P) и потока (\dot{V}) в дыхательных путях.

ВЧ ИВЛ при операции на легких может быть осуществлена различными способами (рис. 12-11). Герметизирующие манжеты интубационных трубок при ВЧ ИВЛ не следует раздувать во избежание баротравмы одного или даже обоих легких и развития одного из самых опасных осложнений ВЧ ИВЛ — напряженного пневмоторакса.

Оптимизация РП в торакальной хирургии проводится по принципу альтернирования методов РП в соответствии с видом и этапом хирургического вмешательства.

На начальном этапе операции (при торакотомии) основной методикой ИВЛ является традиционная ИВЛ смесью закиси азота* с кислородом при $FiO_2 = 0,3$, что обеспечивает удовлетворительную оксигенацию артериальной крови, p_aO_2 колеблется около 100 мм рт.ст. Это обеспечивает условия для хорошего сердечного выброса — 7,0–7,5 л/мин, объем общей внесосудистой жидкости в легких находится в пределах от 2 до 2,5 мл/кг.

Во время основного этапа операции сохранение двухлегочной вентиляции нецелесообразно. Механическая травма вентилируемого легкого при выполнении на нем хирургических манипуляций вызывает выраженные нарушения легочной гемодинамики и метаболизма в легких, увеличение нагрузки на правые и левые отделы сердца, повреждение системы сурфактанта, не менее выраженные, чем при выключении из вентиляции и коллабировании этого легкого. Именно поэтому рекомендуется проведение дифференцированной ИВЛ. При этом ВЧ вентиляцию независимого легкого проводят при рабочем давлении от 0,3 до 0,5 кгс/см² и отношении вдох/выдох — 1:1 и 1:2. В этих условиях легкое слегка расправлено, сохраняет розовый цвет. Дыхательные движения легкого минимальны, оно занимает незначительный объем в плевральной полости и не мешает работе хирургов. Отмечается, что чем выше частота дыхательных движений, тем менее подвижно легкое. Легкое становится очень эластичным, легко расправляется после надавли-

вания на него, что снижает травму паренхимы при хирургических воздействиях. Коллабированное легкое более чувствительно к случайным травмирующим воздействиям.

Оперирующие хирурги оценили преимущества ВЧ ИВЛ по сравнению с полным коллабированием независимого легкого.

Избыточная оксигенация крови при этой модификации дифференцированной ИВЛ позволяет использовать для традиционной вентиляции зависимого легкого закись азота* с кислородом с $FiO_2 = 0,3$. При этом p_aO_2 приближается к оптимальной величине 120–140 мм рт.ст., но сохраняется существенное преимущество дифференцированной вентиляции легких — эффективный газообмен и низкий объем внесосудистой жидкости в легких (2–2,5 мл/кг).

Реализация дифференцированной ИВЛ предполагает применение двухпросветных трубок для разделения дыхательных каналов легких. К каналу интубационной трубки, ведущему в независимое легкое, присоединяют инжектор аппарата ВЧ ИВЛ либо в него вводят катетер для подачи струйного потока. Другой канал соединяют с адаптером объемного респиратора. Очень важно, чтобы трахеальная манжета интубационной трубки была коллабирована, бронхиальная же, введенная в главный бронх зависимого легкого, напротив, расправлена.

После окончания основного этапа операции целесообразно провести санационную фибробронхоскопию для удаления сгустков крови и другого патологического содержимого. При этой процедуре полезно осмотреть область бронхиальных культей и анастомозов.

У ряда больных функциональная несостоятельность зависимого легкого, исходная сердечная недостаточность являются противопоказанием к выключению из вентиляции независимого легкого. Возможность исключить с помощью ВЧ ИВЛ коллабирование оперируемого легкого является, по-видимому, наиболее существенным преимуществом метода дифференцированной ИВЛ в хирургии легких.

Показаниями к проведению дифференцированной вентиляции легких с использованием ВЧ ИВЛ являются:

- ♦ необходимость исключить коллабирование независимого легкого во время оперативного вмешательства на органах грудной клетки;
- ♦ негерметичность паренхимы легкого или наличие бронхиальной фистулы;
- ♦ резкое снижение резервов дыхания и кровообращения, правожелудочковая сердечная недостаточность.

Дифференцированная ИВЛ особенно показана больным с легочным сердцем и нарушением оксигенирующей функции легких.

Больные с хронической дыхательной недостаточностью II–III степени при преобладании рестриктивной патологии (пневмосклероз, фиброзирующие процессы и т.д.) не переносят выключение одного легкого из вентиляции. Именно поэтому для них единственным методом поддержания эффективного газообмена и кровообращения во время торакальной операции является дифференцированная вентиляция легких с применением ВЧ ИВЛ оперируемого легкого и традиционной ИВЛ контралатерального. Особенностью методики ВЧ ИВЛ у таких пациентов является увеличение рабочего давления до 0,5–0,7 кгс/м² при частоте не более 100 в минуту.

При преобладании обструктивных процессов (ХОБЛ, хронический бронхит и т.д.) и дыхательной недостаточности III–IV степени использование ВЧ ИВЛ для вентиляции оперируемого легкого противопоказано из-за выраженного усиления уже существующей гиперинфляции легких. Эти больные также не переносят односторонней вентиляции. Эффективным и безопасным методом респираторного обеспечения крайне тяжелых пациентов является дифференцированная вентиляция с созданием постоянно положительного давления в дыхательных путях (CPAP)

оперируемого легкого на уровне 7–10 см вод.ст. в сочетании с традиционной ИВЛ контралатерального легкого.

Дополнительным способом нормализации газообмена посредством регуляции тонуса легочных капилляров является использование в качестве основного ингаляционного анестетика изофлурана. Возможно также применение селективных вазодилататоров сосудов малого круга кровообращения: амринона^у или милринона^у (1,5 мг/кг болюсно за 2–3 мин. затем инфузия со скоростью 2–10 мг/кг/мин). Целесообразна также ингаляция оксида азота.

Некоторые специальные приемы обеспечения газообмена при операциях на легких

Во время операции может возникнуть необходимость в **расправлении легкого с повышенным давлением в дыхательных путях**. Назначение этой процедуры различно:

- ◇ аэрация коллабированного легкого;
- ◇ определение межсегментарных границ;
- ◇ проверка проходимости бронхов;
- ◇ контроль герметичности культи бронха и бронхиального анастомоза;
- ◇ выявление повреждения легочной ткани;
- ◇ расправление ателектазированных участков легкого в конце операции;
- ◇ удаление излишка воздуха из полости плевры при сведении ребер и ушивании торакотомной раны;
- ◇ удаление новообразований с прецизионной техникой.

Раздувание легких производится вручную мешком наркозно-дыхательного аппарата. В тех случаях, когда необходимо относительно длительное расправление оперируемого легкого, целесообразно использовать СРАР.

Повышению давления в дыхательных путях (независимо от назначений этой манипуляции) до 20–25 см вод.ст., редко — выше, обязательно предшествует санация трахеобронхиального дерева для профилактики возникновения обтурационных ателектазов.

Существует ряд **особых видов патологии легких**, которые требуют специфических мероприятий.

Кисты легкого. Наличие воздушных кист, связанных с бронхиальной системой, может сопровождаться клапанным эффектом — воздух поступает в кисту, но не выходит из нее. Традиционная ИВЛ может вызывать прогрессирующее увеличение таких кист со сдавлением ими соседних участков паренхимы, газообменными и сосудистыми нарушениями, вплоть до остановки сердца. Применение закиси азота^а и ксенона во время анестезии противопоказано (они обладают высокой диффузионной способностью, легко проникают в кисту, резко увеличивая ее размер). Следует выключать из вентиляции соответствующее легкое и коллабировать кисту при помощи аспирационного катетера, введенного через соответствующий канал интубационной трубки. Для определения размеров кисты и границ легочной ткани можно временно возобновить вентиляцию легкого, но легкое вновь следует выключить из вентиляции перед вскрытием стенки кисты, наложением сшивающего аппарата и прошиванием возможных бронхиальных свищей.

При эхинококкозе легкого кисты могут быть множественными, дренироваться в бронх и становиться источником инфекции. Случайный прорыв кисты в дыхательные пути во время операции сопровождается развитием тяжелой токсической и анафилактической реакции, а также риском бронхиальной обструкции и диссеминации заболевания. Именно поэтому в таких случаях показана эндобронхиальная интубация двухпросветной трубкой. Перед поворотом больного на бок необходимо аспирировать содержимое кисты и осуществлять поворот с помещенным в пораженное легкое катетером.

Бронхиальный свищ и эмпиема плевры, бронхоэктазы и абсцесс легкого. Непосредственно перед интубацией важно провести фибробронхоскопию, тщательно санировать дыхательные пути и выявить аномальные смещения трахеи и бронхов. Только при резкой деформации на уровне карины интубация двухканальной трубкой нецелесообразна. В таком случае следует использовать оптимально подобранную по размеру обычную однопросветную трубку, помещаемую в контралатеральный бронх с применением фибробронхоскопа, либо специальные трубки для главных бронхов Макинтоша–Литтердаля и Гордон–Грина.

При абсцессе и влажных бронхоэктазах показана интубация двухпросветной трубкой. Канал трубки, ведущий в пораженное легкое, оставляют открытым в течение всей операции и проводят через него постоянную аспирацию патологического содержимого.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ТРАХЕЕ И ГЛАВНЫХ БРОНХАХ

Общий подход к выбору анестезиологического обеспечения операций на трахее и главных бронхах основывается на характере оперативного вмешательства, а также на результатах дооперационного обследования, которое должно:

- ✧ определить природу поражения, расположение и протяженность участка, который требует реконструктивного вмешательства на трахее;
- ✧ оценить степень сужения трахеи и декомпенсации дыхания;
- ✧ выявить сопутствующие заболевания с учетом того, что потенциальные проблемы вводного наркоза и интраоперационные ситуации могут усугубиться такими стрессовыми воздействиями, как гипоксия, гиперкапния, сердечно-сосудистая недостаточность.

Лечение протяженных и мультифокальных поражений часто сопряжено с большими трудностями, а нередко не производится вообще, обрекая больного на жизнь с установленной трахеальной канюлей. К мультифокальным повреждениям следует относить случаи, когда имеются сужения различных отделов трахеи с сохранением интактной стенки между ними, стенозы гортани. Вариантов проведения респираторной поддержки на этапах резекции и/или реконструкции при хирургической коррекции протяженных и/или мультифокальных стенозов трахеи достаточно много. Строго говоря, не существует двух одинаковых вариантов поражения, двух совершенно идентичных операций. При выборе методов респираторной поддержки в этой области хирургии следует учитывать даже тактические и манипуляционные предпочтения каждого хирурга. При проведении анестезии существуют уже наработанные правила и последовательности смены вентиляционных режимов, которые обеспечивают безопасность пациента на этапах реконструкции трахеи при различных видах, уровнях поражения и способах хирургической коррекции. Однако нужно иметь в виду, что существует множество вариантов данной патологии, а следовательно, тактики хирургического вмешательства и анестезии, поэтому в конкретных клинических ситуациях всегда есть место для импровизации. Иногда бывает даже невозможно определить, какой из этапов анестезии является наиболее сложным и ответственным, как это принято говорить относительно других видов хирургических операций. Здесь каждый этап чреват неожиданностями, требующими быстрых и адекватных решений.

Основные трудности проведения ИВЛ при операции на трахее и бронхах:

- ✧ при всех видах стенозов трахеи и бронхов проведение оротрахеальной трубки дистальнее сужения затруднительно и опасно вследствие угрозы кровотечения, отрыва части опухоли, разрыва стенки трахеи;
- ✧ операции на трахее и бронхах связаны с необходимостью длительного и широкого вскрытия или полного пересечения дыхательных путей;

- ◇ наличие эндотрахеальной или эндобронхиальной трубки в дыхательных путях может быть нежелательным, так как уменьшает подвижность трахеи и бронхов, затрудняет ревизию, точность рассечения стенки и наложения швов.

У ряда больных с патологией трахеи и бронхов операцию приходится производить в условиях декомпенсации дыхания и кровообращения, а в ряде случаев — при наличии единственного легкого.

Пытаясь решить проблему поддержания газообмена при неэффективной традиционной ИВЛ, ряд авторов предлагали проводить операции на дыхательных путях в условиях искусственного кровообращения, гипербарической оксигенации. Однако эти методы не могут полностью решить поставленные выше проблемы и имеют свои осложнения.

Принципиально проблема вентиляции легких при операциях, требующих широкого вскрытия просвета дыхательных путей, была впервые решена в 1959 г. П. Гебауэром (P. Gebauer) — создателем одноканальной системы «шунт–дыхание». Впоследствии система была модифицирована российскими анестезиологами в двухканальную (рис. 12-12, см. цветную вклейку). Использование системы «шунт–дыхание» подразумевает введение армированной интубационной трубки или катетера Фолея в дистальные отделы дыхательных путей со стороны операционного поля. Во время хирургических манипуляций трубку извлекают из просвета дыхательных путей на определенный промежуток времени, затем снова вводят в просвет. Таким образом, происходит чередование вентиляционных пауз и гипервентиляционных интервалов.

Решающим фактором в обеспечении эффективного газообмена в условиях вскрытых дыхательных путей явилось появление струйных методов ИВЛ.

Методика проведения респираторной поддержки при стенозе трахеи

Введение в наркоз и интубация — очень опасные и ответственные этапы анестезии в хирургии трахеи. Это справедливо для операций как на шейном, так и на грудном отделах трахеи. Потенциальные осложнения требуют присутствия в операционной полностью подготовленного к выполнению вмешательства оперирующего хирурга.

Для проведения адекватной анестезии врач должен учитывать:

- ◇ степень стенозирования;
 - ◇ уровень рубцового поражения или прикрепления опухоли по кольцам трахеи;
 - ◇ протяженность поражения трахеи;
 - ◇ расстояние от голосовых складок до пораженного участка.
- У больных с опухолями необходимо знать:
- ◇ площадь стенки трахеи, занятую опухолью;
 - ◇ место прикрепления опухоли к стенкам трахеи (по умозрительному циферблату);
 - ◇ плотность ткани опухоли;
 - ◇ состояние ее поверхности (гладкая, рыхлая, кровоточивая).

С целью профилактики осложнений выполняют предоперационную лазерную деструкцию опухолевой массы, а при рубцовых поражениях — бужирование суженного участка. Перед операцией целесообразно согласовать с хирургом план операции, возможные варианты анестезии, интубации и способы ИВЛ с учетом особенностей каждого этапа операции.

Для премедикации при обструкции дыхательных путей необходимо избегать глубокой седации и тем более депрессии дыхательного центра из-за высокого риска развития дыхательной недостаточности. Противопоказано назначение атропина и других препаратов, угнетающих секрецию, так как они создают условия для

образования слизистых пробок, которые располагаются в месте сужения и могут привести к почти полной закупорке воздухоносных путей.

Правила введения интубационной трубки

- Интубация при опухолях трахеи:
 - ◇ конец трубки должен находиться над опухолью, если при этом возможно обеспечить минимально достаточный газообмен;
 - ◇ интубационная трубка не должна касаться поверхности опухоли во избежание ее травматического повреждения, кровотечения, отрыва фрагмента опухоли и обтурации трубки опухолевыми массами;
 - ◇ интубационную трубку следует провести за опухоль:
 - при ее расположении вблизи голосовых складок, когда между опухолью и последними не остается пространства для размещения конца трубки с манжетой (при прямой ларингоскопии опухоль видна через голосовую щель);
 - при большой опухоли на ножке, имитирующей в условиях ИВЛ клапанный механизм;
 - при полной обтурации просвета трахеи опухолью, независимо от уровня ее расположения.
- Интубация при рубцовых процессах в трахее и главных бронхах:
 - ◇ попытка насильственного проведения трубки через суженный участок может закончиться отрывом трахеи выше уровня рубца; оптимальным решением является предварительное бужирование суженного участка жестким бронхоскопом с последующим помещением конца интубационной трубки ниже или на уровне сужения;
 - ◇ при отсутствии жесткого бронхоскопа можно осторожно проводить через область сужения интубационные трубки, начиная с минимального размера, а затем возрастающего диаметра до максимально возможного (аналог бужирования).

Наиболее безопасный способ введения и установки интубационной трубки — интубация с помощью фибробронхоскопа как оптического проводника (рис. 12-13), в частности при широких и множественных трахеопищеводных соустьях.

Применение толстых двухпросветных трубок с изгибами и шпорами при патологических процессах в трахее опасно и поэтому абсолютно противопоказано.

При операциях по поводу мультифокальных и протяженных стенозов трахеи основные доступы к дыхательным путям на этапах анестезии и операции определяют с учетом числа, уровня расположения и диаметра пораженных (суженных либо окклюзированных) участков трахеи, наличия или отсутствия трахеостомы и патологических соустьев.

Интубация трахеи при мультифокальных и протяженных стенозах трахеи

- Вариант 1. Проведение интубации со стороны верхних дыхательных путей на зонде ФБС после предварительного бужирования рубцово-измененного участка ниже уровня поражения.
- Вариант 2. При наличии трахеостомического отверстия в процессе введения трубки со стороны верхних дыхательных путей проводится ВЧ ИВЛ через инсуффляционный катетер, введенный в трахеостому; затем интубационную трубку проводят ниже дефекта трахеи и переходят на традиционную ИВЛ.
- Вариант 3. При окклюзии гортани и верхнего отдела трахеи ИВЛ до момента расширения пораженного участка гортани и трахеи осуществляют через армированную интубационную трубку, введенную в трахеостомический канал через дефект передней стенки трахеи. В последующем после восстановления просвета гортани и верхнего отдела трахеи проводят трубку со стороны

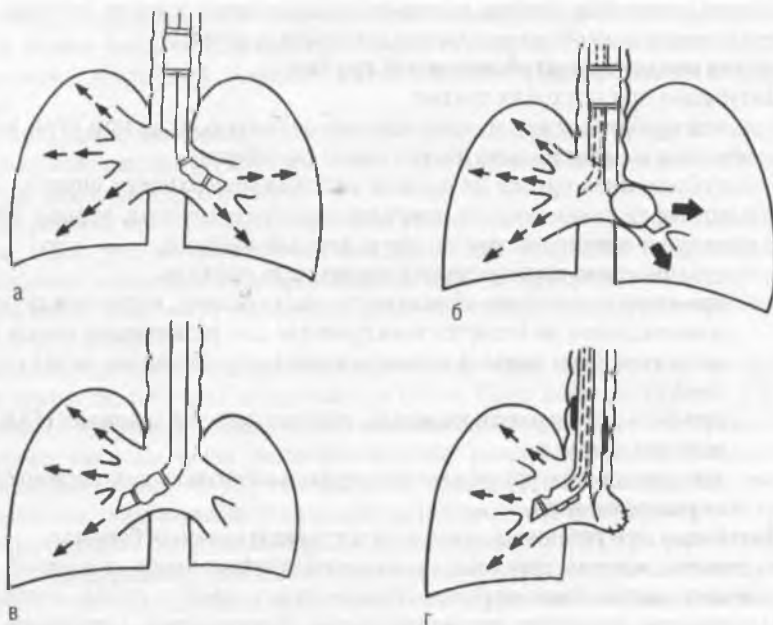


Рис. 12-13. Способы проведения ВЧ ИВЛ при операциях на легких (схема): а — через двухпросветную трубку, обе манжеты коллабированы; б — дифференцированная ИВЛ через двухпросветную трубку; в — односторонняя ВЧ ИВЛ, контралатеральное легкое коллабировано, манжета интубационной трубки коллабирована; г — ВЧ ИВЛ оставшегося легкого через двухпросветную трубку после пневмонэктомии.

верхних дыхательных путей через операционное поле, ниже уровня трахеостомического отверстия.

- **Вариант 4.** При наличии осложненной патологии в виде трахеоорганных, чаще всего трахеопищеводных, свищей интубационную трубку вводят со стороны верхних дыхательных путей и проводят ниже уровня поражения трахеи только (!) с применением ФБС контроля.

Респираторная поддержка на основном этапе операции на трахее и ее бифуркации

Резекция и реконструкция либо протезирование шейного и грудного отделов трахеи могут быть продолжены с использованием системы «шунт-дыхание» с применением ВЧ ИВЛ, реже — в условиях традиционной ИВЛ «на трубке», продвинутой ниже уровня резекции.

Эндотрахеальную трубку для системы «шунт-дыхание» вводят следующими способами, выбор которых определяется видом и этапом хирургического вмешательства (рис. 12-14, см. цв. вклейку):

- ✦ интубация дистального отрезка трахеи после ее вскрытия и пересечения, конец трубки устанавливают в трахее либо в одном из главных бронхов — этот способ вполне приемлем при операции на верхней и средней трети грудного отдела трахеи (см. рис. 12-14, а, см. цв. вклейку);
- ✦ интубация через дополнительный разрез дистальнее опухоли или стеноза, при трансстернальном доступе разрез проводят между хрящевыми полукольцами, а при трансплевральном — вскрывают мембранозную часть, конец трубки устанавливают в трахее или в одном из главных бронхов (см. рис. 12-14, а и б на цв. вклейке);

- ❖ интубация левого главного бронха трубкой через дополнительный разрез в правом главном бронхе, трубку затем продвигают за карину в левый главный бронх; последующие этапы операции выполняются при вентиляции одного левого легкого (см. рис. 12-14, а и в);
- ❖ прямая интубация армированной интубационной трубкой или катетером Фолея бронха: левого главного или обоих бронхов через поперечные разрезы между хрящевыми полукольцами либо через разрез в мембранозной части при правостороннем трансплевральном доступе (см. рис. 12-14, б и в).

При операциях на бифуркации трахеи разработаны варианты интрааневой интубации дистальных отрезков дыхательных путей при различных видах трахеобронхиальных резекций (см. рис. 12-14, б и в). Однако эти методы стали менее востребованными после внедрения в комплекс анестезиологического пособия метода струйной ВЧ ИВЛ. Не будет преувеличением сказать, что ни в одной области медицины ВЧ ИВЛ не имеет такого значения, как в хирургии трахеи и бронхов.

ВЧ ИВЛ проводят через пластиковый катетер, который вводится в дистальный отрезок трахеи или главного бронха. Небольшой диаметр катетера позволяет выполнять хирургические манипуляции, не извлекая его из просвета дыхательных путей, т.е. не прерывая вентиляцию, что облегчает работу хирурга. Диаметр катетера зависит от размера дыхательных путей больного. Обычно используют катетер с внутренним диаметром 3 мм с одним торцовым и несколькими боковыми отверстиями. Поток газа через боковые отверстия вытесняет кровь и фрагменты тканей в краниальном направлении, предупреждая, таким образом, их аспирацию и последующие респираторные осложнения. Возможно использование любого пластикового катетера подходящего диаметра (например, катетера для ангиографии).

С целью обеспечения эффективной оксигенации и удаления двуокси углерода на этапах операции, связанных со вскрытием просвета дыхательных путей, ВЧ ИВЛ проводят при частоте 100–200 циклов в минуту, рабочем давлении 3–3,5 кгс/см², отношении вдох/выдох = 1:2–1:1.

ВЧ ИВЛ осуществляют по-разному в зависимости от уровня и вида резекции, плана и особенностей выполнения операции. При резекции и реконструкции трахеи катетер для ВЧ ИВЛ проводят в нижележащие отделы дыхательных путей двумя основными способами:

- ❖ через интубационную трубку;
- ❖ со стороны операционного поля в дистальные отрезки трахеи или бронхов.

При операциях на шейном и грудном отделах трахеи в период резекции и на этапе наложения задних швов анастомоза катетер вводят через операционное поле или внутри интубационной трубки в дистальный отрезок трахеи (рис. 12-15, а и б). Следует иметь в виду, что при крайних степенях стеноза катетер может практически полностью обтурировать оставшийся просвет трахеи и создать препятствие выдоху. Именно поэтому проводят катетер через интубационную трубку и область стеноза можно только после вскрытия просвета трахеи ниже препятствия. При формировании передней стенки анастомоза вновь переходят к вентиляции через катетер, введенный со стороны оротрахеальной интубационной трубки. При операции линейного протезирования шейного или грудного отдела трахеи во время резекции и наложения дистального анастомоза ВЧ ИВЛ проводят через катетер, введенный в отрезок трахеи со стороны операционного поля. При формировании проксимального анастомоза катетер вновь вводят со стороны интубационной трубки через просвет протеза в дистальный отрезок трахеи и проводят ВЧ ИВЛ обоих легких. При пластических операциях на шейном отделе трахеи проводят двухлегочную ВЧ ИВЛ через инсуффляционный катетер или через инжектор в соответствии с этапом и видом операции.

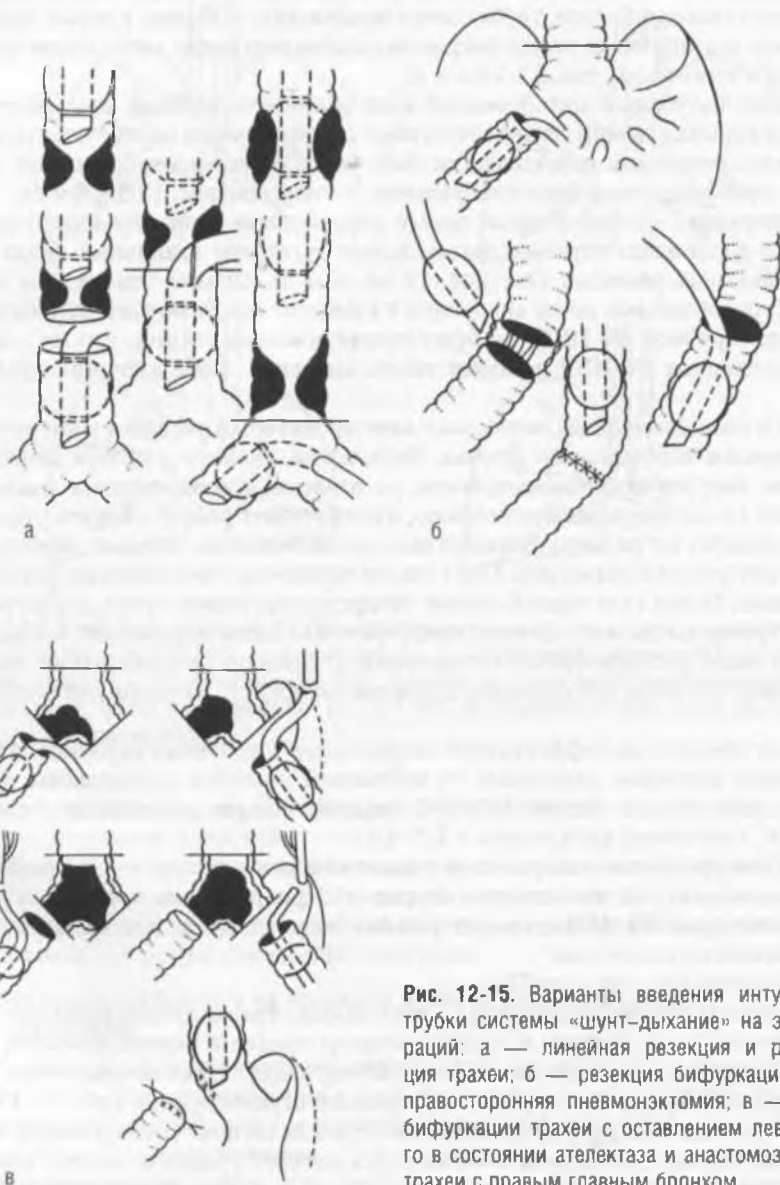


Рис. 12-15. Варианты введения интубационной трубки системы «шунт-дыхание» на этапах операций: а — линейная резекция и реконструкция трахеи; б — резекция бифуркации трахеи и правосторонняя пневмонэктомия; в — резекция бифуркации трахеи с оставлением левого легкого в состоянии ателектаза и анастомозированием трахеи с правым главным бронхом.

При операции на надбифуркационном отделе трахеи на этапе резекции пораженного участка и при наложении задних швов анастомоза катетеры вводят через эндотрахеальную интубационную трубку либо со стороны операционного поля и проводят их в главные бронхи обоих легких. В последнем случае на заключительном этапе при наложении швов на переднюю стенку анастомоза вентиляционные катетеры снова проводят через интубационную трубку сквозь операционное поле в главные бронхи обоих легких. Таким образом, на всех этапах основного периода операции выполняют ВЧ ИВЛ обоих легких, что обеспечивает оптимальный уровень газообмена и кровообращения.

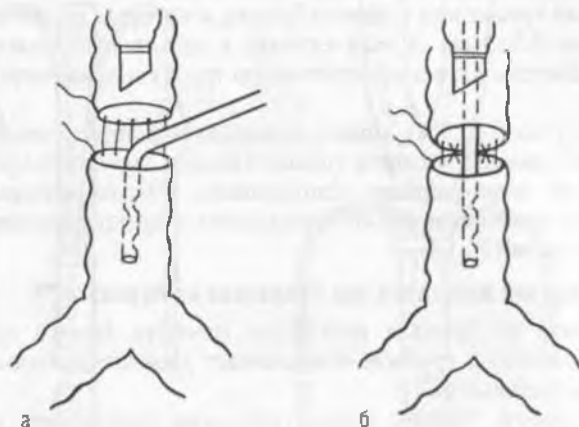


Рис. 12-16. Последовательность введения катетеров для ВЧ ИВЛ при операциях на шейном и грудном отделах трахеи: наложение швов на заднюю (а) и переднюю (б) стенки анастомоза

Наиболее сложным представляется проведение ВЧ ИВЛ при операциях на бифуркации трахеи. Длительная высокочастотная однологочная вентиляция обычно сопровождается развитием гиперкапнии. В связи с этим разработаны варианты введения вентиляционных катетеров, обеспечивающие высокочастотную вентиляцию обоих легких на всех этапах резекции и реконструкции либо протезирования бифуркации трахеи (рис. 12-16). При резекции и реконструкции либо протезировании бифуркации трахеи для вентиляции обоих легких используют одновременно два катетера, соединенных через специально разработанный тройник с аппаратом ВЧ ИВЛ. Чаще всего на этапе резекции катетеры для ВЧ ИВЛ вводят в дистальные отрезки главных бронхов со стороны операционного поля — 1-й этап ВЧ ИВЛ (см. рис. 12-17, а); при формировании трахеальных и трахеобронхиальных анастомозов их вновь поочередно вводят через интубационную трубку, проводят сквозь просветы анастомозируемых дыхательных путей или просветы броншей протеза в главные бронхи обоих легких — 2-й и 3-й этапы ВЧ ИВЛ (см. рис. 12-17, б и в).

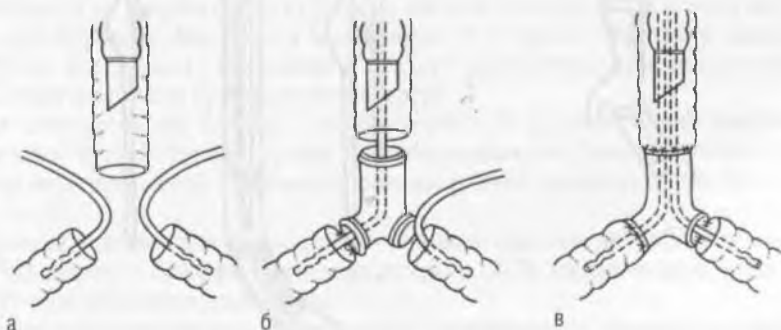


Рис. 12-17. Последовательность введения катетеров для ВЧ ИВЛ при резекции и протезировании бифуркации трахеи (вид сзади): а — на этапе резекции; б — на этапе наложения анастомоза левого главного бронха с левой броншей протеза; в — на этапе наложения правого главного бронха с правой броншей протеза.

ВЧ ИВЛ неэффективна, если после пересечения дыхательных путей длина дистального отрезка трахеи или главного бронха, в который вводят вентиляционный катетер, меньше 2,5–3 см. В этих случаях в дистальный отрезок дыхательных путей рекомендуется вводить армированную трубку и применять систему «шунт–дыхание».

В редких случаях (0,9%) может возникнуть напряженный пневмоторакс, связанный с обтурацией просвета трахеи пальцем хирурга в процессе операции. Именно поэтому целесообразно использовать ВЧ-респираторы, позволяющие мониторировать давление в дыхательных путях и прекращающие подачу газовой струи при повышении P_{peak} .

Методика проведения анестезии при операциях на бронхах

При операциях на бронхах интубация главного бронха противоположной стороны интубационной трубкой обеспечивает удовлетворительные условия для выполнения вмешательства.

На бронхах правой стороны предпочтительнее производить интубацию двухпросветной трубкой Карленса или однопросветной Макинтоша–Литтердаля (рис. 12-18), а также стандартной однопросветной трубкой, конец которой по мере необходимости можно перемещать из трахеи в левый главный бронх и обратно.

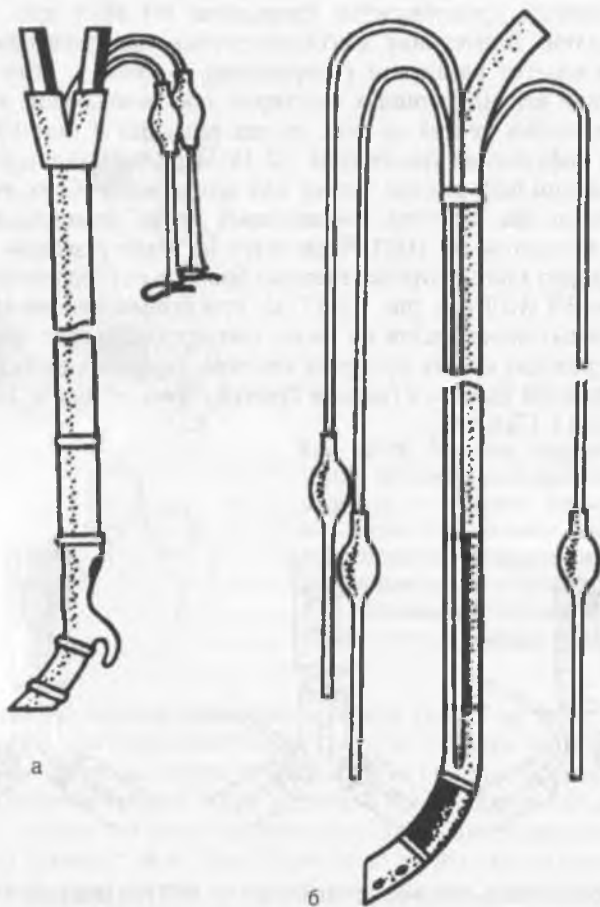


Рис. 12-18. Интубационные трубки для операций на правом главном бронхе и правом легком: а — двухпросветная трубка Карленса; б — однопросветная трубка Макинтоша–Литтердаля.

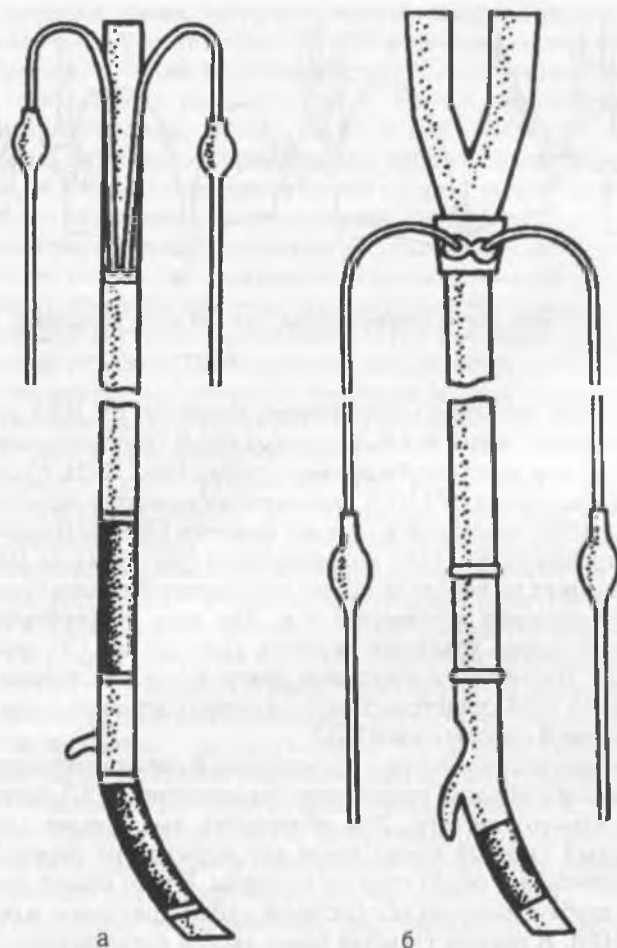


Рис. 12-19. Интубационные трубки для операций на левом главном бронхе и левом легком: а — двухпросветная трубка Уайта; б — однопросветная трубка Гордон-Грина.

При хорошем владении данным приемом, выполняемым оперирующим хирургом при операции на правом главном бронхе, им можно пользоваться, если затруднена интубация трубками Карленса и Макинтоша-Литтердаля. Обычная однопросветная трубка достаточно управляема и создает приемлемые условия для легочной вентиляции и санации бронхиального дерева.

При операциях на бронхах левой стороны в правый бронх вводят однопросветные трубки Гордон-Грина с дополнительным боковым отверстием для правого верхнедолевого бронха или обычную либо двухканальную трубку Уайта (рис. 12-19).

Хорошие условия для операций на бронхах создают двухпросветные трубки типа Робертшоу — правая и левая модели (рис. 12-20, см. цв. вклейку). Их отличает отсутствие фиксирующей шпоры.

Все анестезиологические и оперативно-хирургические трудности в значительной мере устраняются при применении ВЧ ИВЛ. Это относится не только к пластическим операциям на бронхах, но, что особенно существенно, и к операциям по поводу бронхоплевральных свищей, и в первую очередь свищей главных бронхов после пульмонэктомии.

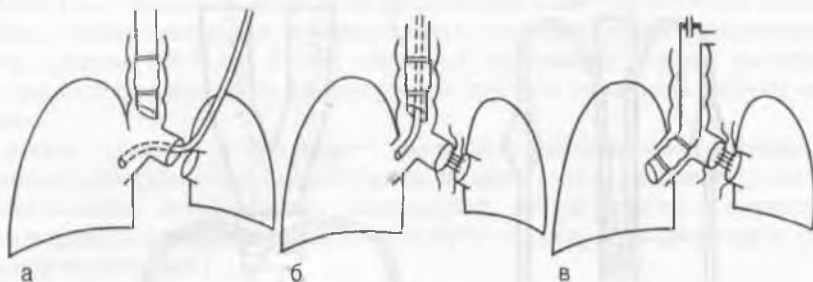


Рис. 12-21. ВЧ ИВЛ при операциях на главных бронхах: а — на этапе резекции; б, в — при наложении швов анастомоза.

На основном этапе операции однолегочную струйную ВЧ ИВЛ осуществляют через катетер, вводимый в просвет дыхательных путей со стороны операционного поля (рис. 12-21, а) или через интубационную трубку (рис. 12-21, б). Можно также использовать инъекционную ВЧ ИВЛ, подсоединяя инжектор аппарата ВЧ ИВЛ к интубационной трубке, введенной в просвет главного бронха. Надувная манжета интубационной трубки должна быть коллабирована (рис. 12-21, в). Однолегочную ВЧ ИВЛ при операциях по поводу опухолей и рубцовых стенозов бронхов и бронхиальных фистул проводят в течение 3–4 ч. При этом обеспечивается высокое p_aO_2 , однако недостаточно удаляется двуокись углерода и p_aCO_2 повышается до 50,0–75,0 мм рт.ст. Тем не менее показатели центральной гемодинамики в условиях однолегочной ВЧ ИВЛ свидетельствуют о лучшем состоянии кровообращения, чем при традиционной однолегочной ИВЛ.

При резекции бифуркации трахеи с левосторонней пневмонэктомией из стернотомного доступа целесообразно применение традиционной ИВЛ левого и ВЧ ИВЛ правого (сохраняемого) легкого. Для облегчения выполнения хирургических манипуляций левый главный бронх после его пересечения переводят из зоны операционных действий в левую сторону от аорты. В него вводят армированную интубационную трубку, соединяя ее с системой «шунт–дыхание», и осуществляют традиционную ИВЛ. В правый главный бронх сквозь операционное поле со стороны оротрахеальной интубационной трубки вводят катетер и соединяют его с аппаратом ВЧ ИВЛ. Независимая вентиляция легких обеспечивает оптимальный газообмен и минимальное воздействие на кровообращение.

Чередуя объемной, высокочастотной и дифференцированной независимой вентиляции легких в соответствии с видом и этапом оперативного вмешательства позволяет обеспечить эффективный газообмен на всех этапах реконструктивно-пластических операций на трахее и бронхах и поддерживает стабильное состояние кровообращения в большом и малом кругах.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОРТАНИ

Обширные операции на верхних отделах дыхательных путей, особенно при онкологических заболеваниях, требуют специального подхода к выбору РП.

Операции резекции гортани с удалением шейных лимфатических узлов и клетчатки с точки зрения вентиляционного обеспечения наиболее просты, поскольку в начале оперативного вмешательства на фоне ИВЛ через оротрахеальную трубку производят трахеостомию и вентиляцию проводят через трахеостомическую канюлю. При гемиларингэктомии ИВЛ обеспечивают двумя методами. Первый — традиционная вентиляция через оротрахеальную трубку, проведенную ниже зоны хирургических манипуляций. Второй метод — ВЧ ИВЛ, осуществляемая через катетер, проведенный сквозь эндотрахеальную трубку, конец которой находится

выше зоны операции. Конец инсuffляционного катетера должен находиться на 3–4 см выше карины. Чрескатетерная ВЧ ИВЛ в том числе препятствует аспирации крови из операционной раны в глубокие отделы дыхательных путей.

Во время оперативных вмешательств по поводу онкологического процесса в полости рта (миндалины, корень языка и др.) целесообразно использовать наотрахеальную интубацию с применением либо традиционной, либо струйной ВЧ ИВЛ. При этом необходимо внимательно следить за правильным положением трубки, особенно на основном этапе операции.

В настоящее время при хирургическом лечении опухолевых процессов гортани и трахеи широко используют эндоларингеальные вмешательства с применением в качестве хирургического инструмента высокоэнергетического лазера. ИВЛ в эндоларингеальной хирургии можно проводить с помощью нормочастотной или высокочастотной струйной ИВЛ, осуществляемой через специальный инжектор в области проксимального отверстия ларингоскопа или через эндотрахеальный катетер. Высокочастотная струйная ИВЛ представляется в настоящее время оптимальным методом РП при данной патологии.

Чрескатетерный способ струйной ВЧ ИВЛ реализуется в двух вариантах. В первом случае инсuffляционный катетер вводят через естественные дыхательные пути (трансларингеально). Для обеспечения адекватной вентиляции легких требуется применение высокого рабочего давления сжатого газа (3–3,5 кгс/см²). Катетер обычно располагают в области задней комиссуры и фиксируют клинком ларингоскопа к боковой стенке ротоглотки. При стенозе гортани I–II степени оротрахеальная интубация катетером обычно не вызывает затруднений.

Для исключения неравномерной вентиляции правого и левого легких и аспирации из операционного поля выходное отверстие катетера должно находиться ниже уровня голосовых складок — не менее чем на 5–6 см выше бифуркации трахеи. С учетом средних размеров трахеи расстояние выходного конца от уровня карины у женщин и детей может быть соответственно уменьшено до 4 и 2–2,5 см.

В настоящее время в комплекте с ВЧ-респиратором «*Twin-Stream*» (фирма «*Stormoff*», Австрия) выпускается специальный ларингоскоп с прямым клинком и встроеным каналом для надгортанной подачи газовой струи.

Для предупреждения воспламенения эндотрахеальных трубок и катетеров из полимерных материалов необходимо применять катетеры и интубационные трубки из негорючих материалов (тефлон, фторопласт) или металлизированные, выдерживающие относительно длительное воздействие лазерного луча (40–60 с), либо проводить струйную ВЧ ИВЛ сжатым воздухом или смесью с FiO_2 не более 0,3. Еще большая опасность воспламенения возникает при применении не лазера, а электрокоагулятора. При этом необходимо не только использовать указанные меры предосторожности, но и обязательно (!) перед включением электроножа прерывать ВЧ ИВЛ.

Недостатки трансларингеальной струйной ВЧ ИВЛ:

- ♦ ограничение свободы манипуляций хирурга при вмешательствах в области задней комиссуры, если не используется специальный клинок ларингоскопа;
- ♦ сохранение опасности имплантации опухолевых клеток в нижерасположенные отделы дыхательных путей у больных опухолями гортани;
- ♦ невозможность быстро возобновить ИВЛ в послеоперационном периоде после удаления катетера.

Другим вариантом струйной вентиляции легких является чрескожная транстрахеальная ВЧ ИВЛ. При этом пункция трахеи производится ниже места обструкции. Длина введенной части катетера в трахею не должна быть меньше 3–4 см, в противном случае возможен разворот катетера в трахее и внезапное нарушение вентиляции легких.

Основные преимущества чрескожной транстрахеальной ВЧ ИВЛ:

- ✧ свободное операционное поле, свобода манипуляций хирурга;
- ✧ малая амплитуда колебаний голосовых связок;
- ✧ защита от аспирации вследствие наличия практически постоянного потока воздуха из легких;
- ✧ исключение опасности воспламенения катетера, находящегося вне операционного поля, при работе с высокоэнергетическим лазером (но не электрокоагулятором!);
- ✧ возможность быстро возобновить респираторную поддержку в раннем послеоперационном периоде при появлении признаков дыхательной недостаточности (если катетер остается в трахее после операции).

Хирургу следует быть особенно внимательным при введении дополнительного инструмента или пальцев в область голосовой щели и подскладочного пространства — проведение гемостаза с помощью тампона, изменение положения оси тубуса ларингоскопа и другие аналогичные манипуляции могут быть опасны формированием «искусственного» стеноза гортани и развитием резкого повышения внутрилегочного давления и баротравмы легких. Важно, чтобы это понимали не только анестезиологи, но и хирурги (!). У пациентов с постоянной трахеостомической канюлей струйную ВЧ ИВЛ можно осуществлять путем введения катетера в трахею через трахеостому. Независимо от варианта применения струйной ВЧ ИВЛ у данной категории больных элиминация CO_2 происходит эффективнее в связи с низким сопротивлением выдоху.

При рецидивирующих грубых рубцовых поражениях гортани и верхнего отдела трахеи для восстановления их просвета производится операция наложения ларинготрахеофиссуры, в процессе которой в дыхательные пути помещают Т-образную силиконовую трубку. Эта трубка остается в дыхательных путях в течение нескольких месяцев. На ней формируется рубцовый канал, который в дальнейшем не сужается. Во время операции РП можно проводить через оротрахеальную трубку или трахеостомическое отверстие (больные, как правило, имеют трахеостому) до момента вскрытия просвета дыхательных путей ниже сужения. Затем в трахею со стороны операционной раны вводят инсуффляционный катетер для ВЧ ИВЛ. После рассечения рубцовых тканей оротрахеальную трубку продвигают ниже уровня операции и на ней выполняют формирование ларинготрахеофиссуры.

Таким образом, при оперативных вмешательствах на гортани, так же как и в трахеобронхиальной хирургии, необходимо следовать принципу соответствия метода и режима ИВЛ каждому этапу операции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Выжигина М.А., Паршин В.Д. Анестезиологическое обеспечение хирургических операций по поводу протяженных мультифокальных стенозов трахеи // Анест. и реаниматол. — 2008. — № 5. — С. 47–51.

Жукова С.Г. Дифференцированная искусственная вентиляция легких с использованием высокочастотной вентиляции как альтернатива однолегочной вентиляции у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 24 с.

Зислин Б.Д. Высокочастотная вентиляция легких. — Екатеринбург, 2001. — 155 с.

Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004. — 479 с.

Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Хапий Х.Х. Механическая вентиляция легких. — М.: МедПрессинформ, 2008. — 604 с.

Романов А.А. Коррекция биомеханических свойств и оксигенирующей функции легких во время операций с искусственным кровообращением: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 138 с.

Рябова О.С. Изофлуран и севофлуран в анестезиологическом обеспечении торакальных операций с длительной искусственной однолегочной вентиляцией у пациентов высокого риска: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 29 с.

Смирнов А.Е., Забусов А.В., Клочихин А.Л. Струйная высокочастотная искусственная вентиляция легких при подвесной ларингоскопии у больных с новообразованиями гортани // Вестн. интенсив. тер. — 2006. — № 4. — С. 50–52.

Терек П., Калиг К. Теоретические и клинические основы высокочастотной вентиляции. — Екатеринбург: Изд. АМБ, 2005. — 190 с.

Толмачев К.М., Выжигина М.А., Юрьева Л.А. и др. Особенности анестезиологического обеспечения у больных с избыточной массой тела // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 5. — С. 18–24.

Федорова Е.А. Эффективность дифференцированной вентиляции как альтернатива однолегочной вентиляции у пациентов с диффузными заболеваниями легких при торакальных операциях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 27 с.

Bass A.L., Gentile M.A., Heinz J.P et al. Setting positive end-expiratory pressure during jet ventilation to replicate the mean airway pressure of oscillatory ventilation // Respir. Care. — 2007. — Vol. 52. — P. 50–55.

Janjević D., Jović R. High frequency jet ventilation and laryngeal surgery, clinical practice // Med. Pregl. — 2008. — Vol. 61. — P. 57–61.

MacIntyre N.R. High-frequency ventilation // Semin. Respir. Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 21. — P. 167–173.

Martinez G., Cruz P. Atelectasis in general anesthesia and alveolar recruitment strategies // Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. — 2008. — Vol. 55. — P. 493–503.

Simes D.C. Supplemental jet ventilation in a case of ARDS complicated by bronchopleural fistulae // Crit. Care Resusc. — 2005. — Vol. 7. — P. 111–115.

Uakritdathikarn T., Chongsuvivatwong V., Vasinanukorn M. et al. Perioperative desaturation and risk factors in general anesthesia // J. Med. Assoc. Thai. — 2008. — Vol. 91. — P. 1020–1029.

Глава 13

Интраоперационные теплотери и их коррекция

Все большее значение в современной хирургической практике приобретает проблема наведенной интраоперационной гипотермии. Наряду с нейровегетативной блокадой, миоплегией и некоторыми другими компонентами современного анестезиологического пособия, поддержание температурного гомеостаза входит в комплекс мероприятий по защите организма от хирургической агрессии. Система терморегуляции обеспечивает поддержание температуры тела в наиболее благоприятных для организма пределах в изменяющихся условиях окружающей среды. Известно, что хирургическая агрессия и собственно анестезия влияют на терморегуляцию, поэтому анестезиологу необходимо знание этой системы, а, точнее, тех ее звеньев, на которые он активно или пассивно влияет при проведении анестезии. Наряду с анестезиологическим пособием одним из факторов, влияющих на систему терморегуляции, остается продолжительность операции, которая возрастает с прогрессом хирургической техники. Наведенная интраоперационная гипотермия — неперенная составляющая не только общей анестезии, но и центральной сегментарной блокады (субарахноидальная и эпидуральная блокады).

К сожалению, эта проблема во многих хирургических учреждениях не рассматривается в качестве одной из основных в обеспечении периоперационной безопасности пациента. В рутинной практике анестезиологи чаще всего пренебрегают мониторингом температуры тела пациента, хотя современные приборы, используемые в качестве мониторов безопасности, предусматривают такую возможность. Как показали исследования А. Torossian, даже в странах Объединенной Европы интраоперационный температурный мониторинг и активное согревание пациента используются достаточно редко. При опросе анестезиологов из 17 стран Европы в 2007 г. были получены ответы из 316 учреждений, где проанализировали протоколы ведения 8083 анестезий. Температурный мониторинг проводили у 19,4%, а активное согревание у 39,5% пациентов. В условиях общей анестезии температуру тела регистрировали у 25% пациентов, в условиях регионарной — лишь у 6%. Местом измерения центральной температуры наиболее часто при общей анестезии была носоглотка, а при РА температуру измеряли у барабанной перепонки. Активное согревание пациентов проводили в 43% случаев общей анестезии и в 28% при РА. Тем не менее многие авторы настойчиво продолжают указывать на негативные последствия, свя-

занные даже с умеренной периоперационной гипотермией, такие, как сердечно-сосудистые, геморрагические и инфекционные осложнения, наиболее опасные у пациентов пожилого, старческого возраста и у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском. Эти авторы настаивают на необходимости тщательного проведения температурного мониторинга, включения в протокол анестезии превентивных и лечебных мероприятий, направленных на устранение возможных последствий даже умеренного снижения температуры тела. Все это происходит, несмотря на то, что контроль температуры входит в стандарт анестезиологического мониторинга во многих странах.

Существуют все основания рассматривать двухфакторную термометрию как обязательный компонент рационального мониторинга состояния оперируемых пациентов. Бесспорность такого подхода к интраоперационному наблюдению за центральной температурой тела для всех очевидна, прежде всего с позиций раннего выявления и своевременного предупреждения наведенной гипотермии. Вторая позиция, касающаяся целесообразности динамического интраоперационного отслеживания поверхностной температуры тела, не столь очевидна, так как до внедрения в клиническую практику сверхпродолжительных операций необходимость в такого рода информации была незначительной. Поверхностную температуру тела использовали исключительно для оценки теплового баланса, в том числе применительно к эффектам различной анестезиологической техники. При этом предпочтение отдавалось средневзвешенной кожной температуре, которая рассчитывается исходя из измерений не менее чем в 6 различных точках на поверхности тела, что затрудняет ее рутинное использование. С другой стороны, показатель кожной температуры, измеренный в наиболее удаленной от сердца точке тела (большой палец кисти), обоснованно рассматривается как косвенный показатель состояния и центральной гемодинамики, и периферического кровообращения, который удобно использовать у больных в критическом состоянии, после перенесенной операции на сердце или с заболеваниями периферических сосудов. Ряд исследователей подтверждают практическую ценность этого показателя как наиболее доступного и достаточно информативного критерия периферического кровообращения.

До настоящего времени не существует единого мнения, какую температуру принять за истинно центральную, т.е. температуру «ядра». Наиболее близок к этому показатель температуры смешанной крови правого сердца. Однако такое измерение в клинических условиях весьма затруднительно, так как является сложной инвазивной процедурой. В клинической практике утвердилось мнение, что выбор места для измерения центральной температуры во время анестезии зависит от характера оперативного вмешательства, варианта анестезии и целей температурного мониторинга. Существенная роль с этих позиций принадлежит наличию или отсутствию сознания в условиях выбранной анестезиологической техники.

Подмышечная впадина — точка измерения температуры над плечевой артерией, где она примерно на 1 °С ниже истинной центральной температуры.

Измерение температуры тела в прямой кишке не отражает быстрых изменений, а кроме того, существует риск ее перфорации.

Измерение температуры в нижней трети пищевода достаточно точно отражает центральную температуру.

Измерение температуры в носоглотке более точно отражает температуру головного мозга из-за близости внутренней сонной артерии. Не используется при черепно-мозговой травме или риноликворее. Возможно носовое кровотечение.

Наружный слуховой проход — барабанная перепонка расположена в непосредственной близости к внутренней сонной артерии, и температура в этой области хорошо отражает центральную температуру. Вероятное осложнение — перфорация барабанной перепонки.

Катетер в мочевом пузыре — показания термометра приближаются к температуре «ядра» при достаточно высокой скорости диуреза.

Катетер в легочной артерии — наиболее точный метод измерения центральной температуры, но при этом дорогой и инвазивный.

Сохранение теплового статуса на интраоперационном этапе — задача многоплановая, решение которой достигается знанием физиологии, операционной патофизиологии, фармакологических аспектов поддержания термобаланса, своевременностью и объективностью доступной информации.

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Тепловой гомеостаз обеспечивается балансом двух главных звеньев — теплопродукции и теплопотерь. Теплопродукцию подразделяют на облигатную и факультативную. Облигатная теплопродукция существует независимо от терморегуляторных процессов, включает тепло, продуцируемое при осуществлении базальных метаболических реакций, и составляет 167 кдж/м^2 в ч или 40 ккал/м^2 в час. При этом основным источником метаболического тепла является мышечная работа. Даже небольшая физическая нагрузка, например ходьба, может в 3–5 раз повысить уровень метаболизма по сравнению с базальным. Интенсивные мышечные нагрузки вызывают значительное усиление метаболизма, достигающее 10–20-кратных величин.

Факультативная теплопродукция представлена сократительным и несократительным термогенезом. В активизации сократительного термогенеза участвуют α -адренорецепторы. Благодаря их стимулирующему эффекту происходит выброс катехолических гормонов и катехоламинов, ускоряющих тканевой метаболизм. Сократительный термогенез (дрожательный) вызывает 4–6-кратное увеличение теплопродукции. Для анестезиолога важно, что использование миорелаксантов в схеме анестезии блокирует этот механизм увеличения теплопродукции, а дрожь на этапе пробуждения и в раннем послеоперационном периоде при минимальной эффективности резко увеличивает потребление кислорода тканями, что, в свою очередь, создает предпосылки для развития серьезных осложнений.

Анестезия за счет как центральных, так и периферических влияний снижает метаболизм организма до базального, что соответственно приводит к снижению потребления кислорода на 20–30% сразу после индукции в общую анестезию. Развитие интраоперационной гипотермии связано в первую очередь с исключением мышечного термогенеза путем использования миорелаксантов при общей анестезии, блокады моторной иннервации в условиях центральных сегментарных блокад, а также использования лекарственных препаратов, обладающих прямыми и опосредованными вазодилатирующими свойствами, которые приводят к повышению теплопотерь с поверхности тела. Значительные потери тепла в условиях анестезии наблюдаются и с поверхности дыхательных путей при использовании холодной, неувлажненной дыхательной смеси, с поверхности операционной раны, особенно если открыты брюшная или грудная полость. Некоторое количество тепла затрачивается на согревание переливаемых растворов.

Несократительный термогенез — это включение любых дополнительных источников теплопродукции кроме дрожи. Сюда входит расщепление теплоемкой субстанции — бурого жира, большие запасы которого имеются у детей до 1 года. Таким образом, величина теплопродукции, безусловно, подвержена влияниям анестезии, но не подлежит активной коррекции действиями анестезиолога. Ингаляционные анестетики (галотан и др.) активно угнетают недрожательный термогенез, действуя путем снижения липолиза бурого жира, обусловленного норадреналином. Хотя угнетение липолиза само по себе снижает термогенез, дей-

ствие ингаляционных анестетиков шире — они угнетают стимулирующий эффект экзогенных жирных кислот на клеточное дыхание.

Теплопотери. Около 70% основной теплопродукции теряется путем конвекции, кондукции и радиации с поверхностей тела, контактирующих с окружающей средой. Основной способ теплоотдачи — потоотделение — может обеспечить «отдачу» 650 ккал/м² в час, что соответствует уровню, в 15 раз превышающему базальную теплопродукцию. Максимальный объем потоотделения составляет 5 л/сут.

Суммарный эффект снижения теплопродукции и увеличения теплопотерь, по данным различных авторов, приводит к снижению центральной температуры тела оперируемого на 0,1–0,3 °С в час и зависит, в первую очередь, от температуры, влажности и скорости потоков воздуха в операционной. К сожалению, минимальные значения температуры комфорта для больного (24–30 °С) значительно отличаются от комфортной температуры окружающей среды для работы хирургов (18–19 °С). Развивающаяся в результате гипотермия приводит к централизации кровообращения с выраженным и стойким спазмом периферических сосудов. и это сказывается, в первую очередь, на увеличении постнагрузки и на метаболизме периферических тканей.

Что касается дыхательной системы, то в условиях умеренной гипотермии наблюдается гипоксическая вазоконстрикция, снижается продукция углекислоты. Отмечено уменьшение респираторного ответа на гипоксемию и гиперкарбию. В результате снижения метаболизма головного мозга возможно замедленное пробуждение после анестезии, которое также объясняют нарушением функции печени и почек со снижением клиренса лекарственных препаратов и их аккумуляцией.

Снижение периферической температуры на 5 °С увеличивает количество утилизируемого в крови кислорода на 10% и приводит к подавлению метаболизма, усугублению тканевой гипоксии, ацидозу, активации перекисного окисления липидов с накоплением токсичных продуктов их распада. Нарушения тканевого метаболизма, возникающие при умеренной периоперационной гипотермии, которая обычно при больших операциях, могут способствовать инфицированию операционной раны за счет терморегуляторной вазоконстрикции, что уменьшает подкожное напряжение кислорода. Снижение уровня кислорода в тканях ухудшает функцию нейтрофилов и снижает интенсивность заживления раны за счет уменьшения отложения коллагена. Гипотермия также непосредственно ухудшает иммунную функцию.

По данным А. Kurz, гипотермия увеличивает чувствительность к хирургической раневой инфекции и удлиняет период госпитализации. Наиболее наглядно последствия гипотермии проявляются в периоде пробуждения пациента, когда в качестве компенсаторного механизма включается дрожательный термогенез в виде сильнейшего озноба, который, к сожалению, не обеспечивает теплопродукции в должном объеме. Послеоперационные дрожь и озноб не являются безобидными, так как вызывают увеличение потребления кислорода тканями на 400–800%, сопряжены с многократно увеличенными метаболическими потребностями и являются мощным стрессовым фактором. При этом наблюдаются гипоксемия и компенсаторная перестройка центральной гемодинамики. Как показали исследования многих авторов, период пробуждения, сопровождающийся ознобом и приходящийся зачастую на транспортировку пациента в отделение интенсивной терапии, требует наиболее тщательного наблюдения за состоянием пациента: проведения ингаляции богатой кислородом дыхательной смеси, продолжения мониторинга безопасности в полном объеме и, при необходимости, проведения неотложной симптоматической терапии. Наиболее тяжело период пробуждения переносят пациенты с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и органов дыхания.

Неблагоприятное течение периода пробуждения с дрожью и ознобом у данного контингента больных вынуждает анестезиологов-реаниматологов прибегать к так-

тике пролонгированного пробуждения пациентов на фоне продленной искусственной вентиляции легких, которая подразумевает увеличение медикаментозной нагрузки и риска развития дыхательных осложнений. Таким образом, корректное поддержание теплового режима пациента в интра- и послеоперационном периодах во многом облегчает течение как ближайшего послеоперационного периода, так и последующего периода реабилитации пациента.

Для систематизации данных о частоте и выраженности проявлений мышечной гиперактивности в виде дрожи и озноба, а также оценки эффективности ее лечения была адаптирована классификация, в основу которой была положена локализация, интенсивность, продолжительность и периодичность мышечной гиперактивности:

- ◇ «латентная» или «скрытая спастичность» — визуальное отсутствие мышечного напряжения и каких-либо фибриллярных сокращений скелетной мускулатуры. Пальпаторно может выявляться кратковременное, быстро проходящее напряжение жевательной и мимической мускулатуры — 0 баллов;
- ◇ клинически выраженная, истинная спастичность — преходящее незначительное напряжение жевательной и мимической мускулатуры, определяемое пальпаторно, или кратковременные фибриллярные сокращения, фиксируемые при ЭКГ-мониторинге, — 1 балл;
- ◇ мышечная дрожь — длительный, в течение 3–5 мин, гипертонус с фибриллярными сокращениями, с относительно продолжительными, до 5–20 мин периодами расслабления, охватывающий жевательные, мимические мышцы, мышцы шеи, плечевого пояса, межреберные мышцы, — 2 балла;
- ◇ озноб — длительный, стойкий гипертонус, с короткими, до 3–5 мин, периодами расслабления, волнообразно охватывающий, помимо перечисленных групп мышц, еще и широчайшую мышцу спины и мышцы нижних конечностей, — 3 балла.

ПРОФИЛАКТИКА ГИПОТЕРМИИ

Современные способы борьбы с развитием интраоперационной гипотермии условно можно подразделить на две основные группы. Первая группа представлена методами, направленными на избежание избыточных интраоперационных теплопотерь, вторая — на согревание пациента в послеоперационном периоде.

К первой группе относят попытки поддержания оптимальной температуры окружающей среды, которая составляет свыше 24 °С. Как уже упоминалось, такая температура дискомфортна для работы операционной бригады, и в первую очередь для хирурга. Увлажнение и согревание вдыхаемой газовой смеси — другой путь сохранения нормотермии пациента, который предусмотрен в конструкции современных аппаратов искусственной вентиляции легких в виде встроенного согревающего устройства с увлажнителем, либо при использовании низкоточной вентиляции, требующей дополнительного мониторингового оборудования. Наиболее часто используют согревание больного на операционном столе с помощью матрасов и пледов. Это особенно эффективный метод при небольшой массе тела пациента (ребенок) и при значительной площади соприкосновения с поверхностью тела взрослого пациента. Считается, что одними из лучших являются матрасы с циркулирующей нагретой водой; однако вода, обладая высокой теплоемкостью, мешает точно регулировать количество тепла, доставляемого на поверхность тела пациента, что может служить причиной термической травмы. Применение теплоизолирующих материалов позволяет предотвратить теплопотери с изолированных поверхностей, но это приемлемо лишь в условиях медицины катастроф и ограничено в операционной в связи с необходимостью обеспечить широкий доступ к области операции. В клинической практике используется и согревание растворов для

инфузии. Предназначенные для этого устройства требуют большой площади контакта нагревателя с поверхностью системы для инфузии и максимальной приближенности его к венозному руслу. Эти условия предполагают сложность, а зачастую и громоздкость конструкции подобных изделий, а также создают определенные трудности в работе анестезиолога при доступе к венозной линии. Вторая группа способов предназначена для согревания пациентов в послеоперационном периоде и недостаточно эффективна, если она используется без интраоперационного поддержания термобаланса (если не требуется создания искусственной гипотермии). Таким образом, устройство для интра- и послеоперационного согревания больных должно быть максимально удобным в эксплуатации как для анестезиолога, так и для хирурга, безопасным и комфортным для пациента, поскольку может быть необходимым при сохраненном сознании (регионарная анестезия). Существенно, что абсолютно надежный контроль и сохранение адекватного теплового статуса может гарантировать только комплексное использование всех средств для ограничения теплопотерь — матрасов, увлажнения и согревания газонаркоотической смеси, согревания инфузионных растворов.

В зависимости от задач согревающие устройства должны быть оснащены манжетами, аппликаторами, поясами и другими периферийными изделиями. Такая комплектация позволяет по мере необходимости увеличивать площадь контакта согревающих элементов с телом пациента. Кроме того, использование рукавов или муфт для конечностей не только увеличивает площадь контакта, но и обеспечивает согревание крови в поверхностном венозном русле, которая и восполняет дефицит тепла в организме. Согревая поверхностные ткани на большой площади тела, эти периферийные устройства согревающего комплекса способствуют увеличению кожного кровотока. Тепловое увеличение кровотока связано с тепловым расширением сосудистого русла и открытием артериоловеноулярных шунтов. Этим условиям, по нашему мнению и мнению других специалистов, соответствует согревающий комплекс отечественного производства («Биотерм-5У»), в котором в качестве нагревательной поверхности термоактивных устройств используется греющая ткань из электропроводящих углеродсодержащих волокон. При подаче на ткань электрического напряжения создается сплошной греющий слой. Для концентрации тепла на теле пациента и создания комфорта греющая ткань помещается на слой высокoeffективного теплоизолятора. Поверх греющей ткани установлен термостабилизирующий специальный слой. Вся конструкция закрывается защитным чехлом, изготовленным из водонепроницаемой ткани, обладающей мембранными свойствами, которая препятствует накоплению влаги под ней и сохраняет кожные покровы сухими, предотвращая процесс мацерации.

Весьма убедительные данные эффективности согревающего устройства, изготовленного из опытных образцов углеродоволоконной ткани, были представлены и японскими авторами. Были проведены сравнительные исследования трех типов согревающих устройств: матрасов с циркулирующей водой, нагретой до 38 °С, воздушных согревающих устройств и так называемых резистивных матрасов. Результаты исследования показали, что резистивные устройства не уступают по эффективности воздушным, а по эксплуатационным и экономическим характеристикам значительно их превосходят (рис. 13-1).

Таким образом, за счет снижения гидродинамического сопротивления в дилатированных артериальных и венозных сосудах, находящихся в состоянии «тепловой десимпатизации», возникают условия, когда температурное воздействие становится доминирующим. В этих условиях снимаются сосудосуживающие механизмы нервного и гуморального звена системы регуляции сосудистого тонуса, которые и преобладают в синдроме послеоперационной дрожи и озноба. В то же время частичный «сброс» крови через артериоловеноулярные анастомозы обеспечивает интактность нутритивной функции капиллярного русла от внешних воздействий.

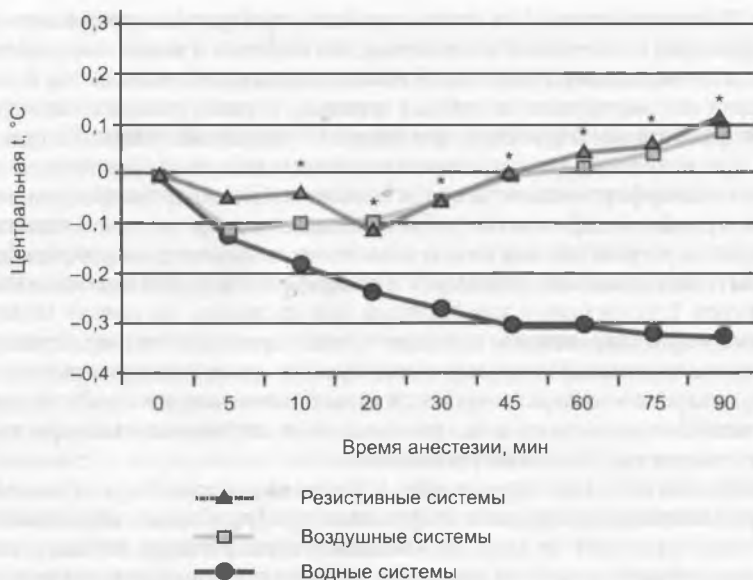


Рис. 13-1. Изменения центральной температуры тела во время общей анестезии в группах пациентов, обогреваемых матрасами с циркулирующей теплой водой, воздушными системами и резистивными обогревателями.* — $p < 0,05$, между 1-й (резистивные системы), 2-й (воздушные системы) и 3-й группой (водные системы) (Matsuzaki Y., Matsukawa T., Ohki K. et al. // Br. J. Anaesth. — 2003. — Vol. 90, N 5. — P. 689–691).

Влияние операции и анестезии на терморегуляцию

Характер и особенности операции оказывают значительное влияние на степень наведенной гипотермии. В частности, операции липосакции, связанные с большими объемами извлекаемого жира, представляют собой длительные процедуры в условиях общей анестезии, с инфузиями больших объемов жидкостей, а также инфильтрацией тканей растворами с высокими дозами адреналина и лидокаина. Несмотря на превентивные меры, направленные на сохранение тепла в организме, центральная температура тела пациентов снижается до субкритического уровня — 35,5 °C.

Применительно к клиническим этапам анестезиологического пособия интраоперационная гипотермия развивается в три фазы. Вначале, на этапе индукции, происходит быстрое снижение центральной температуры вследствие перераспределения тепла от «ядра» к поверхностным тканям тела. Затем следует более медленная, линейная фаза теплопотери, которая может продолжаться несколько часов на протяжении анестезии. Последнюю фазу характеризует выход центральной температуры на «плато», после чего она остается практически неизменной до конца операции.

В работе S. Rajagopalan совершенно отчетливо показано, что вызванная анестезией гипотермия со снижением центральной температуры менее чем на 1 °C, ухудшая функцию тромбоцитов и повреждая энзимы гемокоагуляционного каскада, значительно увеличивает объем кровопотери (в среднем на 16%) и повышает относительный риск гемотрансфузии примерно на 22%. В то же время поддержание периоперационной нормотермии снижает кровопотерю и потребность в гемотрансфузии в клинически значимых объемах.

По данным P.F. Wong и соавт., активное согревание пациентов не только в интраоперационном периоде, но и в течение 2 ч до и после операции обеспечивает снижение кровопотери в среднем в 2 раза.

Ряд авторов с целью улучшения качества медицинской хирургической помощи пациентам, в частности снижения частоты инфекционных осложнений после брюшнополостных операций, считают необходимым проведение не только профилактической антибиотикотерапии, но и обязательное поддержание нормотермии с центральной температурой тела не менее 36 °С. Соблюдение такого протокола позволило снизить частоту развития инфекционных осложнений в послеоперационных ранах с 9,2 до 5,6%.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ ГИПОТЕРМИИ

Существует контингент хирургических больных, в большей степени подверженных развитию наведенной интраоперационной гипотермии. В первую очередь это дети, у которых велико отношение поверхности тела к их массе. В детской анестезиологической практике должно уделяться максимальное внимание не только сохранению тепла, но и тщательному температурному мониторингу. Дети в большей степени подвержены не только гипотермии, но и гипертермии, особенно в условиях активного интраоперационного согревания.

Как показали исследования В. Tander и соавт., центральная температура тела у новорожденных и детей младшего возраста снижалась уже через 10 мин после индукции. Особенно это заметно у новорожденных, если температура воздуха операционной менее 23 °С, причем развившаяся гипотермия у данной группы детей сохранялась до конца операции, а у детей более старшего возраста температура могла стабилизироваться.

Пациенты пожилого и старческого возраста также в большей степени подвержены периоперационной гипотермии. Предрасполагающими факторами являются хрупкость конституции, сниженная скорость метаболизма, уменьшение слоя подкожной клетчатки, большие и длительные операции, а также нарушенная терморегуляция.

Негативные эффекты периоперационной гипотермии проявляются в виде пролонгированных сроков действия фармакологических препаратов, отрицательном азотистом балансе в послеоперационном периоде, иммунной дисфункции, которая в последующем приводит к частому инфицированию послеоперационной раны, смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево, повышению сосудистого сопротивления, сердечным аритмиям, четырехкратному увеличению сердечного выброса и потребления кислорода, связанных с включением дрожательного термогенеза. Очевидно, что даже при отсутствии дрожи у стариков умеренная гипотермия чревата повышенным риском развития послеоперационной ишемии миокарда и приступами стенокардии.

Подобная склонность к развитию гипотермии наблюдается и у ослабленных больных с длительно текущими хроническими заболеваниями, у кахексичных онкологических больных.

Долгое время непреднамеренной периоперационной гипотермии не придавали значения. Возможность нежелательных эффектов относительно небольшого снижения центральной температуры на 1,5–2 °С была малоизвестна в широкой практике, и лечебные мероприятия были весьма ограничены. Неблагоприятные климатические условия операционной способствовали потере тепла и вызывали значимые нарушения терморегуляции как при общей, так и при сегментарной анестезии. Во многих исследованиях было показано, что результатом снижения температуры тела становятся негативные эффекты на иммунную функцию, гемокоагуляцию, сердечно-сосудистую систему и на поведение больного при пробуждении. Потери тепла в периоперационном периоде могут быть минимизированы

эффективным укутыванием пациента. Тем не менее отрицательного теплового баланса можно избежать лишь дополнительным согреванием поверхности тела пациента, которое идеально начинать в предоперационном периоде. В случаях, когда предполагается объемная инфузионная терапия, важной дополнительной мерой служит предварительное согревание растворов. Как указывают М. Yamakage и А. Namiki, следует не просто согревать инфузируемые растворы, а мониторировать и контролировать их температуру в соответствии с их видом и составом.

Такой перечень мероприятий — единственный путь для предотвращения снижения центральной температуры ниже 36 °С в периоперационном периоде и избежания указанных негативных эффектов. Случаи периоперационной гипотермии часто недооцениваются даже при снижении центральной температуры более чем на 2 °С, что возникает более чем у 50% пациентов, если не предпринимать специальных мер.

Кроме указанных возможностей профилактики и лечения периоперационной гипотермии, не прекращаются поиски других, медикаментозных, путей повышения теплопродукции организма пациента. T.V. Chandrasekaran с соавт. предлагают использовать инфузию 500 мл раствора аминокислоты *Vamin 18* у пациентов, которым выполняются комплексные колоректальные операции, для ускорения восстановления температуры тела.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ГИПОТЕРМИИ

Для оценки эффективности профилактических и лечебных мероприятий по устранению негативных последствий наведенной гипотермии был проведен корреляционный анализ между мышечной гиперактивностью, с одной стороны, и степенью теплового дисбаланса, длительностью анестезии, уровнем аналгезии и степенью восстановления сознания — с другой, который показал, что с помощью специальных компонентов анестезиологического пособия можно уменьшить зависимость проявлений послеоперационного дисбаланса как от продолжительности аналгезии, так и от степени нарушения термобаланса. Полученные коэффициенты линейной корреляции свидетельствовали о тесной зависимости интенсивной мышечной гиперактивности от степени восстановления болевой чувствительности и от скорости восстановления сознания. Сравнительный анализ эффективности трех препаратов, позволяющих контролировать эти функции во время пробуждения: кетамин, обеспечивающий ограниченный контроль сознания и ноцицепции; трамадол — синтетический опиоидный препарат, обеспечивающий селективный контроль ноцицепции на супрасегментарном уровне; нубаин[®] — опиоидный агонист-антагонист с контролем ноцицепции через κ-рецепторы.

Использование кетамина обеспечивало устранение избыточной мышечной гиперактивности до уровня скрытой или клинически выраженной спастичности в 80% наблюдений. Оценка аналгезии у этих пациентов свидетельствовала о том, что достигалась высокая степень контроля ноцицепции. Применение трамадола значительно превосходило кетамин по эффективности устранения избыточной мышечной гиперактивности: дрожь и озноб исчезали в 96% случаев, и практически сохранялись лишь признаки скрытой спастичности. Вместе с тем эффективность трамадола зависела от варианта анестезии и была более выражена в группах, где применяли кетамин и трихлорэтиламин в качестве специальных компонентов анестезии на фоне активного согревания больных.

Напротив, использование нубаина для предупреждения дрожи и озноба выявило его полную непригодность для этих целей: в 2 раза увеличивалось число пациентов с ознобом по сравнению с другими группами обследованных больных. Таким образом, проведенные исследования позволяют рассматривать кетамин и трамадол как препараты, в равной степени обеспечивающие ожидаемые тера-

певтические эффекты в периоде постмедикации. Дрожь и озноб могут быть нивелированы до уровня спастичности (латентной или клинически выраженной) как путем отсроченного восстановления сознания при использовании кетамина, так и за счет надежного контроля послеоперационной аналгезии (трамадол, трихлорэтиламид).

Высокую эффективность трамадола в лечении послеоперационных дрожи и озноба показали также исследования Н.А. Трековой и соавт., которые отметили отсутствие значимых изменений гемодинамики после введения препарата с умеренной степенью седации, более характерной для других опиоидов в случаях введения в ближайшем послеоперационном периоде.

В нейрохирургической практике, когда использование кетамина и трамадола в связи с сопутствующими эффектами нежелательно, лечение последствий интраоперационной гипотермии может быть осуществлено с помощью клонидина в дозах порядка от 1,5 до 3 мкг/кг в час до окончания операции без клинически значимых гемодинамических или седативных эффектов. Использование клонидина эффективно снимает мышечную гиперактивность, вызванную наведенной гипотермией, и в условиях центральных сегментарных блокад.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Гомеостаз / Под общ. ред. П.Д. Горизонтова. — М.: Медицина, 1981. — С. 491–520.
- Леменова Н.В., Козлов С.П., Светлов В.А. Тепловой фактор как один из показателей адекватности анестезии при операциях аутотрансплантации тканей // *Материалы 4-го Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. 9–10 июня 1994 г.* — 1994. — С. 113.
- Саркисова Н.Г. Профилактика и лечение нарушений периферического кровообращения в ближайшем постнаркозном периоде после операций аутотрансплантации тканей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 23 с.
- Светлов В.А. Анестезиологическое обеспечение реконструктивных и пластических операций с микрохирургической техникой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989. — 48 с.
- Светлов В.А., Козлов С.П., Саркисова Н.Г., Ващинская Т.В. Дрожь и озноб в периоде пробуждения // *Анест. и реаниматол.* — 1994. — № 5. — С. 12–16.
- Трекова Н.А., Бунятян А.А., Золичева Н.Ю. Трамадола гидрохлорид в лечении послеоперационной дрожи // *Анест. и реаниматол.* — 2004. — № 5. — С. 86–89.
- Chandrasekaran T.V., Morgan R.N., Mason R.A. et al. Nutrient induced thermogenesis during major colorectal excision — a pilot study // *Colorectal Dis.* — 2005. — Vol. 7. — P. 74–78.
- Dal D., Kose A., Honca M. et al. Efficacy of prophylactic ketamine in preventing postoperative shivering // *Br. J. Anaesth.* — 2005. — Vol. 95, N 2. — P. 189–192.
- Hasankhani H., Mohammadi E., Moazzami F. et al. The effects of intravenous fluids temperature on perioperative hemodynamic situation, post-operative shivering, and recovery in orthopaedic surgery // *Can. Oper. Room Nurs. J.* — 2007 — Vol. 25, N 1. — P. 20–27.
- Hedrick T.L., Turrentine F.E., Smith R.L. et al. Single-institutional experience with the surgical infection prevention project in intra-abdominal surgery // *Surg. Infect.* — 2007. — Vol. 8, N 4. — P. 425–435.
- Inslor S.R., Sessler D.I. Perioperative thermoregulation and temperature monitoring // *Anesthesiol. Clin.* — 2006. — Vol. 24, N 4. — P. 823–837.
- Kasai T., Nakajima Y., Matsukawa T. et al. Effect of preoperative amino acid infusion on thermoregulatory response during spinal anaesthesia // *Br. J. Anaesth.* — 2003. — Vol. 90, N 1. — P. 58–61.
- Kenkel J.M., Lipschitz A.H., Luby M. et al. Hemodynamic physiology and thermoregulation in liposuction // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2004. — Vol. 114, N 2. — P. 503–513.
- Kurz A., Daniel I., Sessler I., Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 334, N 19. — P. 1209–1216.
- Matsuzaki Y., Matsukawa T., Ohki K. et al. Warming by resistive heating maintains perioperative normothermia as well as forced air heating // *Br. J. Anaesth.* — 2003. — Vol. 90, N 5. — P. 689–691.

Nader El-Gamal, Nabil El-Kassabany, Frank S.M. et al. Age-Related Thermoregulatory Differences in a Warm Operating Room Environment (Approximately 26°C) // *Anesth. Analg.* — 2000. — Vol. 90. — P. 694–698.

Ohlson K.B, Shabalina I.G, Lennstrom K. et al. Inhibitory effects of halothane on the thermogenic pathway in brown adipocytes: localization to adenylyl cyclase and mitochondrial fatty acid oxidation // *Biochem. Pharmacol.* — 2004. — Vol. 68., N 3. — P. 463–477.

Pannen B.H. Normothermia and hypothermia from an anaesthesiological viewpoint // *Anaesthesist.* — 2007. — Vol. 56. — P. 940–944.

Priebe H.J. The aged cardiovascular risk patient // *Br. J. Anaesth.* — 2000. — Vol. 85 — P. 763–778.

Putzu M., Casati A., Berti M. et al. Clinical complications, monitoring and management of perioperative mild hypothermia: anesthesiological features // *Acta Biomed.* — 2007. — Vol. 78, N 3. — P. 163–169.

Rajagopalan S., Mascha E., Na J., Sessler D.I. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement // *Anesthesiology.* — 2008. — Vol. 108, N 1. — P. 71–77.

Sessler D.I. Temperature monitoring // *Anesthesia* / Ed. R.D. Miller. — 4th ed. — New York.: Churchill Livingstone, 1994 — P. 1363–1382.

Stapelfeldt C., Lobo E.P., Brown R., Talke P.O. Intraoperative clonidine administration to neurosurgical patients // *Anesth. Analg.* — 2005. — Vol. 100, N 1. — P. 226–332.

Tander B., Baris., Karakaya D. et al. Risk factors influencing inadvertent hypothermia in infants and neonates during anesthesia // *Paediatr. Anaesth.* — 2005. — Vol. 15, N 7. — P. 574–579.

Torossian A. Survey on intraoperative temperature management in Europe // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2007. — Vol. 24, N 8. — P. 668–675.

Wong P.F., Kumar S., Bohra A. et al. Randomized clinical trial of perioperative systemic warming in major elective abdominal surgery // *Br. J. Surg.* — 2007. — Vol. 94, N 4. — P. 421–426.

Yamakage M., Namiki A. Intravenous fluid administration and management of body temperature // *Masui.* — 2004. — Vol. 53, N 1. — P. 10–22.

Глава 14

Интраоперационный мониторинг¹

Наблюдение за функциями жизненно важных органов и систем проводилось со времен первых наркозов, когда врач-анестезиолог держал руку «на пульсе» и следил за частотой и глубиной дыхания. Врачи XIX столетия, не имея специальной техники, создали целую науку о пульсе, ориентируясь на его наполнение, напряжение, амплитуду, а с появлением стетоскопа и фонендоскопа начали в мониторинговом режиме выслушивать тоны сердца и дыхание. Создание соответствующих приборов позволило измерять АД во время наркоза и операции. С 40–50-х годов XX столетия в операционных появились первые ЭКГ и ЭЭГ, регистрирующие электрические потенциалы сердца и головного мозга. В это же время изобрели первые оксигемографы с ушными датчиками, позволяющие в динамике оценить изменения оксигенации тканей. С 60-х годов XX в. благодаря научным разработкам фирмы «Радиометр» в клиническую практику многих анестезиологических отделений прочно вошли так называемые «Аструпы» — фундаменты будущих экспресс-лабораторий отделений анестезиологии и реанимации. Все чаще стали применять инвазивные методы измерения АД посредством введения вначале игл, а затем и пластиковых катетеров в лучевую артерию с целью постоянного мониторинга гемодинамики. Несколько раньше стали измерять центральное венозное давление, используя для этой цели крупные вены (подключичные и яремные). Зарубежная промышленность начала производить одноразовые стерильные пластиковые катетеры различного размера (наборы) для всех вен и артерий. Для удобства стали выпускать стерильные одноразовые катетеры для опорожнения мочевого пузыря и мониторинга мочевого выделения. Безопасность больного во время анестезии и операции стала одной из актуальных проблем современной анестезиологии. Отечественная медицинская промышленность сделала все, чтобы не отставать от зарубежной, однако качество и дизайн выпускаемых изделий оставлял желать лучшего. Этим умело воспользовались иностранные фирмы, планомерно (от центра к периферии) ликвидируя дефицит расходных материалов ежедневного применения. Новым этапом в проблеме мониторинга гемодинамики следует считать 70-е годы XX в., когда Сван и Ганц изобрели катетер, с помощью которого в динамике можно было контролировать производительность сердца,

¹ Авторы выражают благодарность акад. РАМН В.А. Сандрикову, ст. науч. сотр. В.И. Стамову, проф. М.А. Выжигиной за помощь в создании этой главы.

измерять давление в его полостях и в легочной артерии, получая информацию о газовом составе и кислотно-щелочном равновесии в различных отделах сердца и легочной артерии. Зарубежные фирмы стали выпускать различные варианты катетеров Сван-Ганца. Был период (80–90-е годы XX столетия), когда в сердечной хирургии считалось недопустимым оперировать без этих катетеров. Сегодня почти везде действует принцип строго целенаправленного использования «катетеров легочной артерии» (*Pulmonary artery catheter*) — так стали сейчас называть катетеры Сван-Ганца. Многочисленные исследования показали, что необоснованное применение этих катетеров значительно повышает стоимость операции, часто приводит к развитию осложнений, а главное, не приносит существенной пользы в лечебном процессе.

В 80-х годах XX в. появились первые пульсовые оксиметры, позволяющие неинвазивно, в мониторинговом режиме оценивать сатурацию гемоглобина артериальной крови (S_aO_2) с помощью датчиков, накладываемых на палец или ухо. Метод быстро завоевал популярность и вскоре занял первую строку в «минимальном» мониторинге, без которого нельзя проводить анестезию. Этому во многом способствовала статья в журнале «*Health Care Technology*», в которой сообщалось, что в США ежегодно на операционном столе умирают от причин, связанных с анестезией, 2 000 человек (1 летальный исход на 10 000 анестезий). По оценкам экспертов, половину этих умерших можно было спасти, если бы проводился надлежащий мониторинг при помощи пульсового оксиметра.

Специальное исследование, проведенное после публикации статьи, показало, что к 1986 г. только 18% американских госпиталей имели пульсовый оксиметр. Благодаря страховым компаниям через год их число возросло до 72%. Три крупные фирмы: «*Nellcor*» (США), «*Datex*» (Финляндия) и «*Ohmeda*» (США) — за год сумели оснастить тысячи больниц США и Европы пульсовыми оксиметрами. Однако надо признать, что основными двигателями этого прогресса все же были страховые компании, которые отказались оплачивать страховые случаи в тех госпиталях, где отсутствовали пульсоксиметры. По данным ASA, внедрение пульсоксиметров позволило снизить количество осложнений на 30%. Появилось понятие необходимый «минимальный мониторинг безопасности», который включает пульсовый оксиметр, газоанализатор и прибор для неинвазивного измерения АД в автоматическом режиме. Некоторые специалисты также считают необходимым электрокардиограф. Дополнительными являются приборы, регистрирующие ЭЭГ, биспектральный индекс, аудиосигналы (слуховые вызванные потенциалы), энтропию, а также нервно-мышечную проводимость. В настоящее время можно уверенно сказать, что проблема создания отечественных пульсоксиметров практически решена. Сейчас главным вопросом стало оснащение больниц этими приборами. К сожалению, не все руководители лечебных учреждений понимают значимость обеспечения анестезиолого-реанимационной службы современной техникой, а страховые компании не занимаются проблемой безопасности пациентов.

МОНИТОРИНГ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Перед изучением инструментальных методов мониторинга сердечно-сосудистой системы (МССС) подчеркнем, что глаза, руки и уши анестезиолога являются прекрасными «инструментами», позволяющими оценить состояние больного в динамике. При осмотре анестезиолог отмечает наличие патологических изменений со стороны кожных покровов и слизистых оболочек, определяет степень наполнения вен, тургор кожи, наличие отеков. Пальпация пульса на лучевых и сонных артериях выявляет наличие артефактов измерения ЭКГ и позволяет избежать ненужной сердечно-легочной реанимации. Большое значение имеет наблюдение за работой сердца при открытой грудной клетке. Многие кардиохирурги только пальпацией

могут достаточно точно определить давление в аорте и легочной артерии, оценить степень наполнения полых вен, получить представление о степени оксигенации, наличии или отсутствии шунтирования крови по цвету предсердий. Снижение диуреза должно заставить анестезиолога подумать о гиповолемии, уменьшении сердечного выброса или перегибе (выпадении) мочевого катетера. Все это свидетельствует о высокой значимости для анестезиолога-реаниматолога клинической картины.

Стетоскопия (фонендоскопия)

В качестве метода постоянного мониторинга функции сердца и легких еще в 1908 г. предложил Гарвей Кушинг (Harvey Cushing). Сегодня, несмотря на вековую историю, фонендоскопы включены в стандарты ASA. В клинической практике используют прекардиальный или препищеводный фонендоскоп. Датчик последнего помещают на расстоянии 25–30 см от передних зубов. Анестезиолог при этом имеет возможность постоянно слышать тоны сердца и дыхание больного. Метод достаточно безопасен, однако в литературе описаны осложнения: гипоксия (вследствие случайного попадания датчика в трахею или бронхиальное дерево), повреждения глотки и пищевода и т.д.

Мониторинг частоты пульса

Наиболее простой метод мониторинга, имеющий вековую историю (рис. 14-1). Он в достаточной степени защищен от помех, однако при нарушении ритма сердца необходимо учитывать дефицит пульса. Современные приборы позволяют анестезиологам видеть и частоту пульса по кривой плетизмограммы, и частоту сердечных сокращений по кривой ЭКГ.



Рис. 14-1. Анестезия с мониторингом пульса, проводимая Joseph Clover в 1860-е годы.

Мониторинг частоты сердечных сокращений

Современные мониторы ЭКГ, измеряя значения интервалов R-R, вычисляют частоту сердечных сокращений через заданные промежутки времени или постоянно. Недостаток — электрические помехи от работы других приборов, и прежде всего электрокоагулятора. Нередко аппарат вместо R-волны может зафиксировать высокую волну или зубец P и дать неверный результат. В некоторых мониторинговых приборах этот недостаток компенсируется использованием альтернативных каналов для измерения частоты сердечных сокращений (плетизмограмма пульсоксиметра, кривая инвазивного АД).

Мониторинг артериального давления

Различают два способа измерения АД: непрямой (неинвазивный) и прямой (инвазивный). Примером непрямого измерения АД является сфигмоманометр Рива-Роччи, состоящий из манжетки и ртутного манометра, измеряющего давление в манжетке. Как только при раздувании манжетки перестает прощупываться пульс, определяют систолическое АД. Был распространен способ, когда в процессе дефляции воздуха из манжетки и возобновления кровотока (появление тонов Короткова) определяют систолическое АД, а после исчезновения тонов — диастолическое. Очевидно, что для прослушивания тонов нужен стетофонендоскоп, установленный в локтевом сгибе. При использовании этого метода мониторинга необходимо знать, что при недостаточности аортального клапана тоны сердца не исчезают до конца дефляции манжетки. Ряд ошибок измерения АД связан с выраженным атеросклерозом, кардиогенным шоком, большими дозами вазопрессоров, дрожью, быстрой дефляцией манжетки (скорость дефляции должна составлять не более 5 мм рт.ст. в секунду). Среднее АД, необходимое для расчета сосудистого сопротивления при ручном измерении, вычисляется по следующей формуле:

$$\text{Ср. АД} = (\text{сист. АД} + 2 \times \text{диаст. АД})/3.$$

Для выявления точек систолического и диастолического АД применяется также методика, основанная на принципе Допплера. При этом определяется кровоток по плечевой артерии до манжетки и оценивается движение стенки самой артерии. Однако следует иметь в виду, что небольшое смещение ультразвукового датчика может привести к потере информации, поэтому метод не получил широкого распространения.

АВТОМАТИЧЕСКОЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЕ НЕИНВАЗИВНОЕ ИЗМЕРЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ («DINAMAP»-МЕТОД)

Прибор для неинвазивного автоматического измерения АД с использованием осциллометрического метода. Он хорошо коррелирует с инвазивным измерением АД, однако диастолическое давление при неинвазивном методе примерно на 10 мм рт.ст. выше, чем при прямом измерении. Использование прибора «Dinamap» заменило обычную аускультативную методику измерения АД с использованием тонов Короткова. С этой же целью внедрены в клиническую практику «Finometer», измеряющие АД с помощью манжетки, надеваемой на палец. В большинстве случаев методика вполне сравнима с инвазивным измерением.

Методики неинвазивного измерения АД в автоматическом режиме считаются безопасными, однако встречаются и осложнения, о которых анестезиолог должен знать. Это боли, петехии, кровоизлияния, отеки конечностей, венозный стаз, тромбоз, периодические невропатии и др. Причины этих осложнений чаще связаны с частотой измерений (иногда в режиме непрерывного мониторинга

у тяжелых больных, находящихся в бессознательном состоянии). Частые циклы инфляции-дефляции приводят к нарушению кровообращения конечностей и возникновению указанных осложнений.

ПРЯМОЕ ИЗМЕРЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Постоянное измерение АД возможно при введении катетера в артерию, соединении катетера со специальным датчиком и отображением кривой АД на дисплее. История современного метода связана с именем Барра (P.Q. Barr), который в 1961 г. применил тефлоновую иглу-канюлю, различные модификации которой применяются и до настоящего времени. Методика прямого измерения АД применяется в основном в кардиоанестезиологии и у отдельных тяжелых больных. Чаще всего канюлируют левую лучевую артерию после проведения теста Аллена, предложенного в 1929 г. и позволяющего устанавливать наличие анастомозов между лучевой и локтевой артериями. Тест Аллена проводится, если больной находится в сознании. Если же артерию необходимо канюлировать у пациента во время общей анестезии или в бессознательном состоянии, то используют плетизмограмму большого пальца при пережатии лучевой артерии. В сомнительных случаях лучше прибегать к доплеровским методам исследования сосудистого кровотока или выбрать для пункции другую артерию. Альтернативой лучевой артерии являются локтевая, плечевая, бедренная, тыльная артерия стопы.

Для пункции артерии обычно используют иглы из тефлона, полиуретана или силикона, но не полиэтилена, которыми до сих пор еще пользуются отечественные анестезиологи. При пункции артерии можно пройти ее насквозь, затем медленно подтянуть катетер до появления пульсирующей струи крови и далее ввести катетер в просвет артерии. Надо иметь в виду, что многократные попытки пункции в одном месте могут привести к повреждению стенки артерии и последующему тромбозу. Специальные исследования, проведенные Welch и соавт. в 1974 г., показали, что на наружной стенке полиэтиленового катетера прилипает до 570 мг тромботических масс, в то время как на полиуретановых и силиконовых — 20 и 30 мг соответственно, частота же катетерного сепсиса в 6 раз выше (Lowder J.N.). Анестезиолог, мониторирующий АД, должен знать, что разница между показателями в периферической и центральной артериях может достигать существенных цифр. Прямое измерение АД требует тщательного ухода за катетером, применения систем постоянного промыва гепаринизированными растворами. В этом случае процент осложнений будет минимальным — 0,1% или меньше. Слоготфет (Slogotfet) также обнаружил, что у 25% больных наблюдается уменьшение кровотока после удаления катетера из лучевой артерии.

Мониторинг центрального венозного давления

Этот метод быстро вошел в клиническую практику, в том числе и в нашей стране, из-за простоты применения и высокой информативности относительно волемического баланса, а также легкости взятия проб крови для различных анализов. Чаще катетеризуют правую внутреннюю яремную или подключичную вены, следует подчеркнуть, что эти процедуры проводят с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Не касаясь техники проведения катетера, укажем, что строгий уход за ним — залог длительного и безопасного функционирования. Данные центрального венозного давления позволяют, кроме определения внутрисосудистого обменного статуса, установить предсердные дизритмии, правосторонние клапанные дефекты, тампонаду сердца, ишемию миокарда, трикуспидальную регургитацию и др. Большую пользу приносят 2- или 3-просветные катетеры, так как они дают воз-

можность через один просвет брать пробы крови, а через два других переливать несовместимые растворы. В отделениях интенсивной терапии серьезной проблемой является тромбообразование в просвете катетера. Ни под каким предлогом не следует пытаться «протолкнуть» тромб — движение поршня должно быть только «на себя». Клинические исследования нового средства, содержащего урокиназу, проводимые в ряде клиник России в 2002 г., показали высокую эффективность этого препарата по растворению тромба и восстановлению проходимости катетера. Альтернативой правой внутренней яремной вене является левая, хотя некоторые анатомические особенности, в частности расположение левого купола плевры (выше, чем справа) и внутригрудного лимфатического протока, приводят к более частому развитию осложнений (пневмоторакс, разрыв внутригрудного лимфатического протока). Это говорит о том, что к этому доступу следует прибегать только после неудачной катетеризации правого.

В экстренных ситуациях, особенно при сердечно-легочной реанимации, политравме и др., произвести катетеризацию подключичной вены значительно проще. При таком доступе меньше риск инфицирования, а также есть ряд преимуществ у пациентов с травмой шейного отдела позвоночника, когда используют иммобилизационный воротник, у больных при длительном парентеральном питании или проведении курса химиотерапии. Осложнения подключичного доступа связаны с опасностью пневмо- и гемоторакса (2%) и повреждением подключичной артерии (5%). Реже для катетеризации центральных вен используют наружную яремную вену, которая расположена поверхностно, и риск возникновения пневмоторакса и повреждения артерии при ее пункции минимален. Однако для прохождения в верхнюю полую вену требуются манипуляции со специальным «J»-образным проводником, так как прямой проводочный проводник из-за наличия венозного клапана и резкого поворота часто не достигает цели. Это, к сожалению, наблюдается у каждого 5-го больного, что ограничивает более частое применение доступа, который только на первый взгляд проще других. К использованию бедренной вены для измерения центрального венозного давления прибегают, если имеется ожог или травма шеи, головы или груди или когда остальные вены уже использованы. Пункция бедренной вены проводится на 2 см ниже паховой связки и на 1 см медиальнее бедренной артерии. Обычно применяют два типа катетеров: длинный — до 70 см или короткий — до 20 см. В зависимости от этого регистрируют давление либо в зоне впадения нижней полой вены в правое предсердие, либо в общей подвздошной вене. Потенциальным риском является тромбообразование, инфекционные осложнения и повреждение бедренной артерии и вены с внутрибрюшным кровотечением или образованием обширной гематомы. Существуют также специальные так называемые PICC-катетеры, которые вводятся в центральные вены через периферические. Эти катетеры могут применяться длительное время, так как сделаны из нетромбогенного силикона или полиуретана. Осложнения при пункции вен возникают нередко — это гематома, гемоторакс, гемомедиастинум, артериальная тромбоэмболия, пневмоторакс, подкожная эмфизема, хилоторакс, повреждение нервов, пункция трахеи и др.

Пульсоксиметрия

Принцип пульсоксиметрии основан на использовании физического закона Бугера–Ламберта–Бера, определяющего ослабление параллельного монохроматического пучка света при распространении его в поглощающей среде. Пульсоксиметр — это двухволновой спектрофотометр, который на основе эмпи-

рически полученных соотношений поглощения переменных (пульсовых) составляющих красной (660 нм) и инфракрасной (940) части спектра света, вычисляет сатурацию артериальной крови (SpO_2). В датчик пульсоксиметра встроены два светодиода: один — излучающий монохроматический красный свет с длиной волны 660 нм, другой — невидимый инфракрасный с длиной волны 960 нм. Оксигемоглобин и восстановленный гемоглобин очень по-разному поглощают свет с длиной волны 660 нм. Приемник — фотодиод на другой стороне датчика — принимает свет попеременно (с частотой до 400 раз в секунду) — то красный, то инфракрасный. Сигналы спектра имеют постоянную и пульсирующую составляющие. Микропроцессор пульсоксиметра оцифровывает эти сигналы, убирает постоянную составляющую поглощения и, далее, анализируя взаимоотношения их переменных, зависящих от поступления артериальной крови на периферию, вычисляет SpO_2 (рис. 14-2).

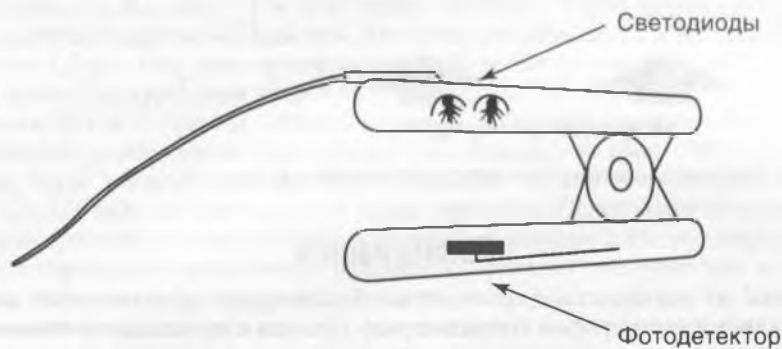


Рис. 14-2. Датчик пульсоксиметра.

Из описания принципа работы пульсоксиметра становится ясно, что ошибки при пульсоксиметрии возникают при низком периферическом кровотоке, движениях пациента, наличии карбокси- или метгемоглобина, интерференции света люминесцентных ламп, метиленовой сини, сдвиге кривой диссоциации. Первый современный пульсоксиметр был выпущен фирмой Nihon Konden в 1975 г., благодаря исследованиям инженера Такисю Аюяги (Тахисю Аюяги), показавшего, что по колебаниям абсорбции света, вызванной пульсацией артериол, можно рассчитать оксигенацию артериальной крови, при этом необходимость в нагревании тканей отсутствует. Прибор из-за некоторой громоздкости, связанной с системой светодиодов, не получил широкого внедрения в практику. Следующий шаг был сделан американским ученым С. Вильбером (S. Wilber), использовавшим как источник излучения светодиоды. Он же впервые применил микропроцессорный прибор небольшого размера, который стала выпускать фирма BIOX, объединившаяся вскоре с *Ohmeda*. Последняя, в свою очередь, влилась в известную финскую компанию *Daitex*, и компактные пульсоксиметры стали использоваться в мире под названием *Daitex-Ohmeda*. Для полноты исторического очерка укажем на американскую компанию *Nellcor*, основанную анестезиологом из Стэнфордского университета В. Нью (W. New) в 1985 г., завоевавшую американский рынок пульсоксиметром N-100 (Шурыгин И.А., 2003). Политические пертурбации в СССР в 90-х годах XX в. подстегнули инициативу российских инженеров, и вскоре появились отечественные пульсоксиметры, созданные в Москве, Нижнем Новгороде, Екатеринбурге и других городах РФ, работающие вполне надежно и не уступающие зарубежным даже по дизайну (рис. 14-3).

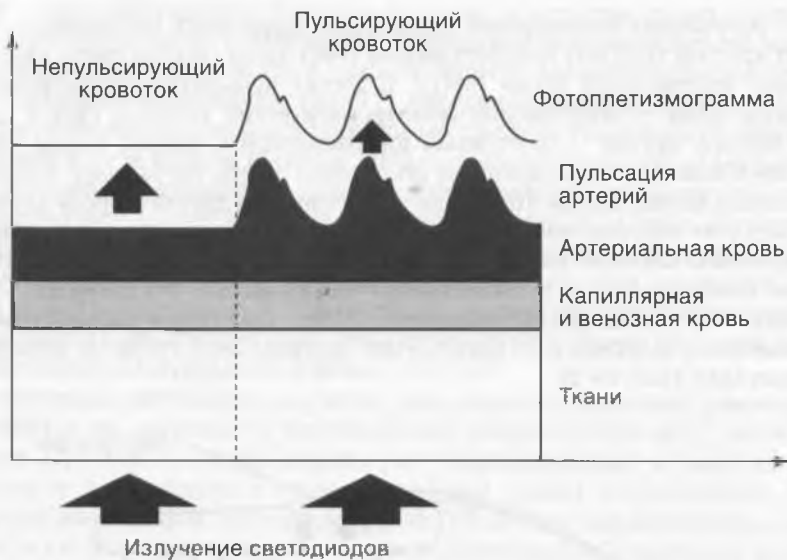


Рис. 14-3. Поглощение световых потоков от светодиодов тканями.

Капнография

Вторым по значимости компонентом обязательного минимального мониторинга является капнография (капнометрия). Сегодня в производстве технических устройств наблюдается тенденция к сочетанию в одном небольшом портативном приборе нескольких функций. Чаще всего это блоки пульсоксиметрии и капнометрии. К ним добавляют блоки измерения неинвазивного или инвазивного АД, ЭКГ (1-2 канала) и температуры (1-2 канала). Приятно отметить, что появились отечественные фирмы, выпускающие вполне современные приборы со всеми функциями минимального (обязательного) мониторинга.

Кривая капнограммы характеризуется 4-мя фазами. Перед выдохом концентрация CO_2 снижается — участок АВ (соответствует I фазе), затем начинается быстрый подъем концентрации CO_2 (отрезок ВС) — II фаза, затем наступает участок CD — «альвеолярное плато» — III фаза, так как капнограмма определяет концентрацию CO_2 , поступающего из альвеолярного пространства. В точке D концентрация CO_2 достигает максимального значения, затем наступает IV фаза — DE, когда адаптер капнографа заполняется вдыхаемым воздухом и концентрация CO_2 падает практически до нулевого уровня (рис. 14-4).

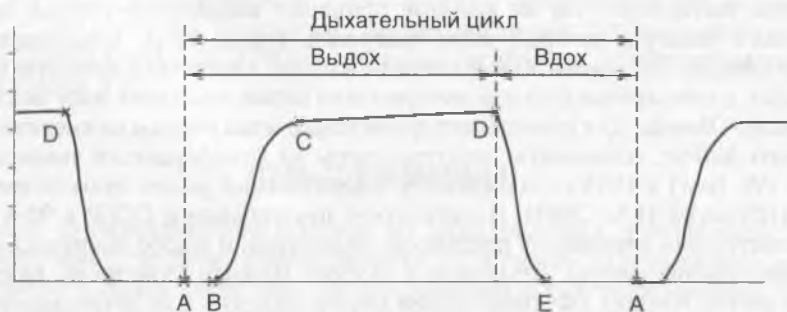


Рис. 14-4. Фазы капнограммы.

К причинам, вызывающим изменения концентрации CO_2 во выдыхаемом воздухе, относятся гипо- и гипервентиляция, гипотермия, злокачественная гипертермия, сепсис, низкий сердечный выброс, эмболия легочной артерии, применение бикарбоната, случайная дисконнекция или трахеальная экстубация, всасывание CO_2 во время лапароскопии, остановка сердца.

Мониторинг давления в легочной артерии

В оригинале катетер, созданный Дж. Сван (J. Swan) и В. Ганц (W. Ganz), предназначен для измерения давления в легочной артерии и давления заклинивания легочной артерии. В последующем он был модифицирован для определения сердечного выброса термодилуционным способом, для постоянной инфузии лекарств, проведения ангиографии, получения внутрисердечной ЭКГ, предсердной или желудочковой электростимуляции, вычисления фракции выброса правого желудочка и т.д. В стандартном исполнении катетер легочной артерии имеет длину 110 см и четыре отдельных просвета. Верхушка катетера имеет дистальный баллон объемом 1,5 мл. Для проведения катетера Сван–Ганца чаще используют доступ через правую внутреннюю яремную вену. Этот доступ характеризуется прямым коротким путем к правым отделам сердца и простотой управления. При этом, как правило, используется пластиковый интродьюсер, он имеет гемостатический клапан, через который проводится катетер Сван–Ганца и дополнительный боковой порт для инфузий растворов во время анестезии. Перед установкой просветы катетера заполняются стерильным гепаринизированным 0,9% раствором натрия хлорида, проверяют целостность баллончика. Катетер проводят под контролем ЭКГ и давления, регистрируемого с дистального (желтого) порта. Смоченный дистальный конец катетера мягко проводят через гемостатический клапан интродьюера на глубину 20 см. Баллончик катетера раздувают воздухом объемом 1,5 мл. В это время на экране монитора определяется М-образная кривая ЦВД со средним значением его в 4 мм рт.ст. У пациента с массой тела 70 кг на расстоянии 28–30 см при правильном прохождении катетера появляется характерная кривая давления в правом желудочке с систолическим давлением около 20 мм рт.ст. и диастолическим давлением, приближающимся к 0. При дальнейшем продвижении на расстоянии 44–45 см диастолическое давление повышается до 8 мм рт.ст. и приобретает характерную форму кривой давления легочной артерии (рис. 14-5).

Нередко при прохождении выходного отдела правого желудочка появляются эктопические сокращения, что связывают со стимуляцией оголенных в этом месте проводящих путей. Анестезиолог не должен останавливаться, а стараться как можно быстрее проходить этот отрезок. На расстоянии 54–55 см давление опять приобретает М-образную форму со средними значениями его, соответствующими диастолическому давлению в легочной артерии (приблизительно 8 мм рт.ст.), и является кривой давления заклинивания легочной артерии. При рентгенологическом контроле дистальный конец катетера чаще всего определяется в правой ветви легочной артерии. После измерения и фиксации в протоколе мониторинга значения среднего давления заклинивания из баллончика удаляется воздух и катетер

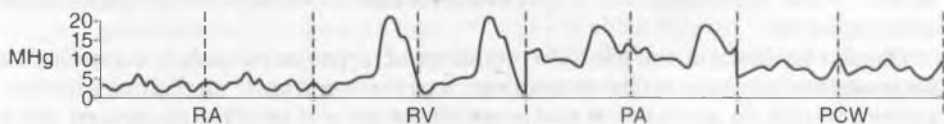


Рис. 14-5. Кривая давления в правых отделах сердца при зондировании катетером Swan–Ganz. RA — давление в правом предсердии, RV — давление в правом желудочке, PA — давление в легочной артерии, PCW — давление заклинивания легочных капилляров.

оттягивают на 2 см, чтобы уменьшить возможность касания катетером проводящих путей сердца. Таким образом, при установке катетера легочной артерии анестезиолог должен постоянно контролировать формы кривых давления. Если после проведения катетера более 30 см фиксируется кривая ЦВД, то это может означать, что катетер прошел в нижнюю полую вену или образовалась петля. В этом случае нужно оттянуть катетер на 20 см, повернуть его по часовой стрелке и вновь попытаться пройти, ожидая появления правожелудочковой кривой на расстоянии 28–30 см. Точно так же необходимо поступать при прохождении клапана легочной артерии, ожидая появления кривой легочной артерии на расстоянии 44–45 см. Очень важной рекомендацией является плавное раздувание баллончика катетера под контролем формы кривой давления с дистального порта катетера. Как только появляется характерная кривая давления заклинивания, очень похожая на кривую ЦВД, дальнейшее раздувание прекращается. Это очень важно у пациентов старческого возраста с атеросклерозом и высокой ломкостью сосудов малого круга.

ОСЛОЖНЕНИЯ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И МОНИТОРИНГА ДАВЛЕНИЯ В НЕЙ

Некоторые из них, связанные с пункцией внутренней яремной вены, были рассмотрены ранее. Осложнения вследствие длительного нахождения катетера очень опасны (тромбообразование, эмболии). К сожалению, все еще встречаются серьезные осложнения, хотя их количество и невелико (0,16%, Shah et al., 1984). Наблюдаются и манипуляционные осложнения с повреждением стенок и клапанов сердца, легочной артерии (0,07%, Procaccini et al., 1998). Напряженную обстановку создают желудочковые аритмии, приводящие порой к фибрилляции сердца и летальному исходу. Это, как правило, наблюдается в периоде освоения метода и в опытных коллективах не встречается.

Мониторинг производительности сердца

Определение сердечного выброса термодилуционным методом с помощью катетера Swan–Ганца вошло в широкую клиническую практику. Достаточно сказать, что ежегодно производится около 2 млн катетеров на сумму свыше 2 млрд долларов. Правда, сегодня появились альтернативные методы, более простые, но не менее эффективные, среди которых следует отметить способ постоянного определения сердечного выброса (ССО), разработанный в 1992 г. Елдерман (Yelderman) и реализованный в приборе «Vigilance» фирмы *Baxter* (США). Модификация катетера легочной артерии состояла в добавлении встроенной в тело катетера 15-ваттной спирали, включение и выключение которой находилось под контролем компьютера. Кровь, обтекающая катетер, нагревается, перемешивается в правом желудочке и выбрасывается в легочную артерию. Термометр регистрирует небольшие (сотые доли градуса) изменения температуры. Компьютер прибора сопоставляет мощность импульса энергии (длительность включения спирали) и изменения температуры крови, вычисляя каждые 30 с кросскорреляционную функцию. Последняя практически является восстановленной термодилуционной кривой, по которой вычисляется сердечный выброс. Цифры среднего сердечного выброса появляются через 3–6 мин. Методика ССО, с практической точки зрения, является постоянным мониторингом.

Однако настоящий постоянный мониторинг сердечного выброса становится возможным благодаря модификации катетера легочной артерии. В этом катетере, кроме спирали на дистальном конце, на определенном расстоянии друг от друга встроены не один, а два термометра. Принцип метода основан на том, что при постоянной эмиссии тепла спиралькой и постоянной теплоемкости крови сердечный выброс является функцией градиента температур между термометрами.

Постоянная оксиметрия смешанной венозной крови

Содержание оксигемоглобина смешанной венозной крови (S_aO_2) является важным параметром, определяемым при заборе крови из дистального конца катетера легочной артерии. Четыре параметра: S_aO_2 , содержание гемоглобина, сердечный выброс и системное потребление кислорода — определяют его величиной. Важность S_aO_2 как параметра для клинической практики, состоит в том, что он позволяет интегрально оценить соотношение доставки и потребления кислорода в организме больного. Модификация катетера легочной артерии, позволяющая проводить фиброоптическую спектрометрию в отраженном свете, в 90-х годах XX в. и до настоящего времени была очень дорогой (200–245\$). Модифицированная модель монитора *Vigilance* позволяет измерять в постоянном режиме оксигенацию венозной крови, определять без введения индикатора фракцию выброса правого желудочка и постоянно оценивать сердечный выброс по методике ССО. Расчет производных параметров с отображением их цифровых значений и трендов также осуществляется в мониторинговом режиме.

Волюметрический мониторинг правого желудочка

Бинг и Клаба (Bing и Claba, 1951) были пионерами, применив технику разведения индикатора для определения объемов желудочков сердца. Изменение методики размещения термистра в теле катетера позволило значительно уменьшить время измерения температуры крови с 400 до 95 мс. После этого по нисходящему колену кривой терморазведения стало возможно вычислять фракцию выброса, конечный диастолический и резидуальный объемы правого желудочка. В последней модификации математического обеспечения отечественного монитора МХ-04, кроме того, вычисляются конечно-диастолическая податливость и конечно-систолическая жесткость. Знание фракции изгнания правого желудочка имеет большое значение у больных с легочной гипертензией при трансплантации сердца и легких, при респираторном дистресс-синдроме взрослых, ишемии, при инфаркте стенки правого желудочка, хронических обструктивных заболеваниях легких. Следует иметь в виду, что этот метод не работает, если на ЭКГ R-волна не определяется, R-R очень короток, а период изгнания менее 100 мс или имеется аритмия, а также если недостаточность трикуспидального клапана составляет более 7%. Снижение фракции изгнания правого желудочка наблюдается после искусственного кровообращения, особенно у больных с обструкцией правой коронарной артерии (Boltd et al., 1988–1989).

В РНЦХ им. академика Б.В. Петровского интраоперационный мониторинг гемодинамики осуществляется несколькими методами:

- ◇ с помощью мониторингового блока МХ-04 — REF (Россия РНЦХ РАМН) с подключением катетера *Swan-Ganz — REF*, катетера лучевой артерии и возможного проведения пульмональной термодилуции (ПТ);
- ◇ с помощью мониторингового блока «*Picco-plus*» (*Pulsion Medical System*, Германия) с подключением к оригинальному катетеру бедренной артерии (*Pulsion Medical System*) с возможностью проведения транспульмональной термодилуции (ТТ) (рис. 14-6, см. цв. вклейку);
- ◇ с помощью мониторингового блока «*VOLEF*» (*Pulsion Medical System*, Германия) с подключением к катетеру *Swan-Ganz — REF* (*Pulsion Medical System*), который соединяется в единую систему с монитором «*Picco-plus*» для параллельного проведения ПТ и ТТ (рис. 14-7, см. цв. вклейку).

Наиболее точным методом, дающим представление об объемных показателях центральной гемодинамики и легочной гемодинамики, по данным литературы, является транспульмональная термодилуция (ТТ). Принципиальная разница

между ПТ и ТТ состоит в пути, который проходит холодовой индикатор. В обоих случаях раствор вводят в систему верхней полой вены, фиксация же производится при ПТ в легочной артерии, а при ТТ — в бедренной артерии. Таким образом, при ПТ по площади на термодилуционной кривой производится расчет сердечного выброса и фракции изгнания правого желудочка (*REF*), а при ТТ, благодаря прохождению термоиндикатора по сосудам малого круга и его смешиванию с внесосудистым водным сектором легких, вычисляется как внутрисердечный кровоток (*СВ* и объемные показатели преднагрузки), так и легочный кровоток. Очень существенно, что использование ПТ для определения *СВ* не оптимально, так как *СВ* при ПТ подвержен значительным колебаниям, потому что длительность термодилуционной кривой гораздо меньше длительности фаз вентиляции легких и величина *СВ* зависит от внутригрудного давления, циклично меняющегося при ИВЛ. При ТТ, напротив, длительность кривой в 4–5 раз больше, чем при ПТ, и результаты измерения *СВ* находятся под минимальным влиянием факторов ИВЛ.

Тем не менее при параллельном измерении СИ с помощью ПТ и ТТ мы получили высокую корреляцию $R = 0,74$. Таким образом, величины *СВ*, измеряемые параллельно ПТ и ТТ, сопоставили в 95% случаев. Поэтому для быстрого и точного определения *СВ* мы рекомендуем метод ТТ как метод, менее подверженный влиянию перепадов внутригрудного давления при ИВЛ (табл. 14-1, 14-2). Параметры, полученные при использовании мониторинга *Picco-plus* и кривой ТТ, таким образом, *MX-04 REF* (ПТ) и *Picco-Plus* (ТТ) являются высокоточными мониторинговыми системами. «*MX-04 — REF*» в большей степени характеризует деятельность правого отдела сердца и легочную макро- и микрогемодинамику в основном по прессометрическим и резистентным показателям, но не позволяет достоверно оценить волемический статус больного.

Таблица 14-1. Параметры, получаемые при использовании монитора *PiCCO-Plus* и проведении транспульмональной термодилуции

Анализ кривой транспульмональной термодилуции		
измеряемые и расчетные показатели	формулы вычисления расчетных показателей	единицы измерения и нормы
СИ (сердечный индекс)	$СВ/ППТ$	3,0–5,0 л/мин/м ²
УО (ударный объем)		60–100 мл
Ударный индекс (индекс УО)	$СВ/ЧСС/ППТ$	40–60 мл/м ²
ИФС (индекс функции сердца)	$ИФС = СИ/ГКДО$	4,5–6,5 1/мин
ВГОК (внутригрудной объем крови)	$ВГОК = 1,25 \times ГКДО$	мл
ивГОК	$ВГОК/ППТ$	850–1000 мл/м ²
ГКДО (глобальный конечнодиастолический объем крови)	$ГКДО = (\text{внутригрудной термальный объем}) - (\text{легочный термальный объем})$	мл
игКДО	$ГКДО/ППТ$	680–800 мл/м ²
ОВЖЛ (общая внесосудистая жидкость легких)	$ОВЖЛ = (\text{внутригрудной термальный объем}) - ВГОК$	3,0–7,0 мл/кг
ИПСЛ (индекс проницаемости сосудов легких)	$ИПСЛ = ОВЖЛ / (\text{легочный объем крови})$	1,0–3,0 ЕД
GEF (глобальная фракция изгнания сердца)	$GEF = 4 \times УО/ГКДО$	25–35%

Таблица 14-2. Параметры, получаемые при использовании монитора Picco в постоянном режиме

Анализ формы пульсовой волны (ФПВ) в режиме реального времени		
Измеряемые и расчетные показатели	Формулы вычисления расчетных показателей	Единицы измерения и нормы
СВ ФПВ (сердечный выброс ФПВ)		3,0–5,0 л/мин/м ²
АД (систолическое, среднее, диастолическое)		мм рт.ст.
ЧСС (частота сердечных сокращений)		65–85 ЕД/мин
Общее периферическое сопротивление сосудов (системное сосудистое сопротивление)		1700–2400 дин/с/см ² /м ²
ВУО (вариабельность ударного объема)	$ВУО = (УО_{\max} - УО_{\min}) / УО_{\text{ср}}$ за 30 с	≤10%
ВПД (вариабельность пульсового давления)	$ВПД = (ПД_{\max} - ПД_{\min}) / ПД_{\text{ср}}$ за 30 с	≤10%
dP/dPmax (индекс сократимости левого желудочка)	dP/dt(max) (градиент давления/градиент времени)	ЕД

«Picco-Plus» характеризует внутрисердечную системную гемодинамику и транскapиллярный массообмен (ТКМ) по волюметрическим характеристикам, обеспечивает достоверную информацию о волюмическом статусе, но не дает информацию о давлении и сопротивлении малого круга кровообращения. Этому методу можно отдать предпочтение как менее инвазивному виду интраоперационного мониторинга гемодинамики. Совместное использование мониторинжных комплексов МХ-04 — REF и Picco-Plus является взаимодополняемым. Мониторная система Picco-Plus-Volef (ПТ и ТТ) в полной мере обеспечивает достоверную и точную информацию о центральной легочной гемодинамике, легочном транскapиллярном массообмене.

Интраоперационный мониторинг с помощью транспищеводной и внутрисердечной эхокардиографии

За последние годы было предложено несколько методик интраоперационного мониторинга при кардиохирургических операциях на открытом сердце. Так, применение чреспищеводной эхокардиографии с использованием цветного и спектрального определения функции миокарда, состояния клапанного аппарата и оценки результатов лечения во многом упростило анестезиологам оценку функции сердца и его структур.

Интраоперационный эхокардиографический мониторинг обеспечивает не только информацию о морфологии сердца, но и о его работе. Применяя доплерэхокардиографию, можно оценивать геометрию полостей сердца, выявлять тромбозы левого предсердия и левого желудочка, что непосредственно меняет тактику лечения и ведения пациента во время выполнения операции с восстановлением самостоятельной сердечной деятельности после окончания искусственного кровообращения. Анестезия устраняет ограничения для проведения чреспищеводной эхокардиографии. После перехода на самостоятельное кровообращение возможно немедленно качественно и количественно оценить проведенную операцию, а также сердечную функцию по таким показателям, как локальная сократимость стенки желудочка, систолическое утолщение, скорость смещения миокарда, фракция изгнания, с целью определения адекватной реваскуляризации миокарда, протезирования или пластических операций на клапанах, устранить под визуальным

контролем воздух из полостей сердца. В результате снижается риск того, что операция будет завершена без полного устранения дефекта, что позднее может стать причиной повторного вмешательства, а также позволяет выявить возникшую после перевода на самостоятельное кровообращение дисфункцию левого и правого желудочков, что служит критерием к началу фармакологической терапии. Таким образом, мониторинг с помощью чреспищеводной эхокардиографии является одним из самых перспективных и необходимых методов исследования с целью оценки не только результатов операции, но и определения физиологических функций оперированного органа.

Для выполнения внутрисердечной эхокардиографии датчик может вводиться в пищевод, в основном у детей раннего возраста, или же доступом через правую яремную вену или правую (левую) бедренную вену. На ранних этапах исследования использовался также эпикардиальный доступ, в дальнейшем от него отказались, потому что его существенным недостатком было ограничение нахождения датчика по времени в полостях сердца (не более 5 ч). При проведении внутрисердечного эхокардиографического мониторинга (рис. 14-8, см. цв. вклейку) наиболее удобным является доступ через правую бедренную вену. Постановку датчика производили заранее в отделении рентгенангиографии или в операционной под контролем изображения, получаемого самим датчиком. При продвижении датчика от бедренной вены до правых отделов сердца получали изображение магистральных и ряда периферических сосудов, выполняли сканирование полостей сердца.

Технические характеристики датчика, в том числе низкая эмиссия тепла, позволили обойти антропометрические ограничения. У пациентов с массой тела менее 30 кг использовали чреспищеводный доступ для исследования сердечно-сосудистой системы.

Благодаря высокому качеству визуализации миокарда исследование локальной систолической и диастолической функции левого и правого желудочков выполняли в режиме тканевого доплера (DTI), дающего цветное картирование миокарда разных отделов сердца (рис. 14-9, см. цв. вклейку). Цветное доплеровское картирование миокарда в триплексном режиме позволяло с высокой точностью измерять локальные скорости движения миокарда, что было особенно ценным у больных с недостаточностью кровообращения, которое может развиваться в операционном и раннем послеоперационном периодах.

В раннем послеоперационном периоде существует возможность длительного мониторинга центральной гемодинамики и в отделениях интенсивной терапии с помощью внутрисердечной эхокардиографии с оценкой динамики изменения размеров полостей сердца (рис. 14-10).

Таким образом, использование эхокардиографии для исследования гемодинамики в операционном и раннем послеоперационном периодах представляется необходимым и перспективным направлением в применении на практике принципов внешнего управления производительностью сердца.

Мониторинг электрической активности головного мозга

Мониторинг электрической активности головного мозга в значительной степени облегчает верификацию как чрезмерно глубокого угнетения сознания, повышающего риск анестезиологической летальности, так и недостаточного, чреватого непреднамеренным интраоперационным пробуждением (ИП) со значимыми психологическими последствиями для пациента и судебными исками для анестезиолога.

Широкое использование современных нейромониторов за последнее десятилетие хотя и не привело к уменьшению частоты интраоперационных сновидений

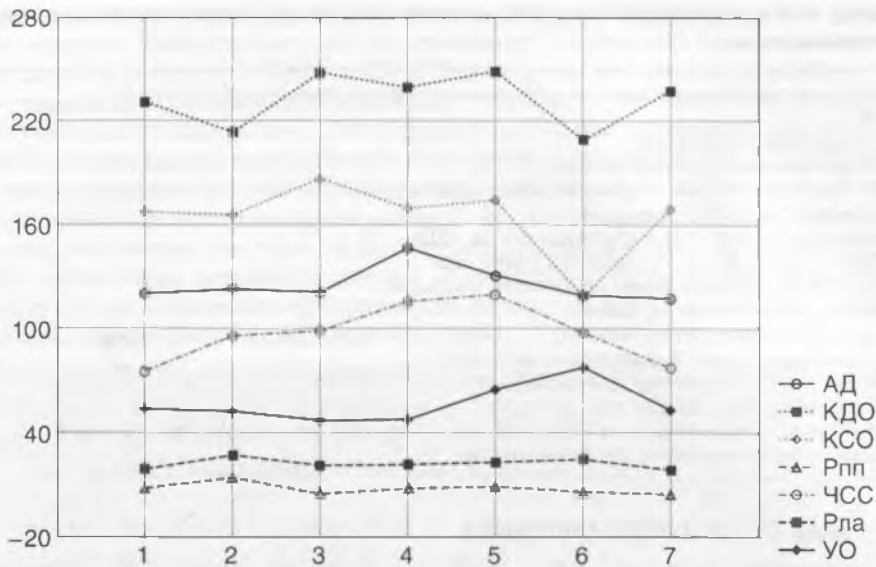


Рис. 14-10. Оценка изменения параметров гемодинамики с помощью внутрисердечной эхокардиографии: АД — артериальное давление; КДО — конечный диастолический объем левого желудочка (мл); КСО — конечный систолический объем левого желудочка (мл); УО — ударный объем (мл); Рпп — давление в правом предсердии; Рла — пиковое давление в легочной артерии (мм рт. ст.); ЧСС — частота сердечных сокращений.

и преодолению ИП, но позволило сократить его частоту примерно на 80%. Это лишь подтверждает необходимость их использования, дальнейшего изучения и совершенствования.

Электрические сигналы, записываемые с поверхности головы, находятся в частном диапазоне 1–30 Гц. Фазовое преобладание электрических волн внутри указанного диапазона позволяет выделить четыре интервала, которым соответствуют определенные клинические состояния коры головного мозга (табл. 14-3).

Таблица 14-3. Частотные диапазоны электроэнцефалографии

Ритм (частота)	Клиническое соответствие во время анестезии
Дельта (0–3 Гц)	Глубокий сон и глубокая анестезия или патологическое состояние (например, гипоксия, метаболические изменения)
Тета (4–7 Гц)	Сон и анестезия у взрослых (но гипервентиляция у бодрствующих детей)
Альфа (8–13 Гц)	Сон, бодрствование с закрытыми глазами у взрослых (преимущественно в затылочных отведениях)
Бета (13–30 Гц)	Поверхностная анестезия, психическая активность

В клинической анестезиологии нашли применение методы регистрации спонтанной электрической активности головного мозга, генерируемой преимущественно пирамидальными клетками поверхностных участков коры, а также вызванных электрических потенциалов (табл. 14-4).

Стандартный метод регистрации ЭЭГ с расположением электродов в соответствии с международной системой «10–20» в условиях операционной представляется громоздким, непрактичным и требует интерпретации эксперта.

Таблица 14-4. Классификация методов мониторинга электрической активности головного мозга во время анестезии

А. Методы и коммерческие мониторы регистрации спонтанной электрической активности: ЭЭГ Сжатый спектральный анализ ЭЭГ со сжатым спектральным анализом BIS™ (A-2000 XP и <i>Aspect Vista</i> , <i>Aspect Medical Systems</i> , США) <i>Narcotrend</i> (<i>Schiller AG</i> , Швейцария) <i>Patient State Analyzer</i> (PSA-4000, <i>Physiometrix Inc.</i> , США) SNAP™ (<i>SNAP II</i> , <i>Everest Biomedical Instruments</i> , США) Энтропия ЭЭГ (<i>Entropy® Module</i> , <i>GE Healthcare</i> , Финляндия) CSM™ (<i>CSM 2</i> , <i>Danmeter A/S</i> , Дания) LoC-View (<i>Morghens Medical</i> , Испания)
Б. Мониторинг вызванной электрической активности: Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) Зрительные вызванные потенциалы Слуховые вызванные потенциалы (СВП): <i>ARX-index</i> (<i>A-Line AEP™ Monitor/2</i> , <i>Danmeter A/S</i> , Дания) <i>Laerex-index</i> (<i>Medical Manag. Ltd</i> , Великобритания)

НАТИВНАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА

Регистрация нативной ЭЭГ с помощью двух-трех электродов (например, лобно-затылочное отведение) упрощает запись, но дает лишь приблизительное представление об активности отдельных зон головного мозга. В целом многие авторы указывают на ограниченную клиническую полезность интраоперационного мониторинга ЭЭГ, объясняя это вариабельностью ЭЭГ-картины под влиянием различных анестетиков и патофизиологических условий (гипотензии, гипоксии и ишемии мозга, гиперкарбии, гипотермии), отсутствием надежных критериев бессознательности и амнезии, одномерностью представления и плохой связью с гемодинамическим ответом на хирургическую стимуляцию.

Компьютерная обработка нативной ЭЭГ с использованием быстрого преобразования Фурье позволила в большей степени объективизировать картину за счет анализа сжатого спектрального массива и получения ряда количественных параметров [средняя частота (MF), частота правого края спектра, мощность (SEF 90 или 95 и др.)], но не решила проблему унификации оценки при различных вариантах комбинированной анестезии.

БИСПЕКТРАЛЬНЫЙ ИНДЕКС

Данные, полученные при спектральном и биспектральном анализе ЭЭГ (межчастотные фазовые соотношения), с учетом доли периодов электрического «молчания коры» («вспышка-подавление») сравниваются с заложенными в памяти монитора 1500 моделями седации/анестезии и преобразуются в индекс гипнотического уровня (от 0 до 100).

Обширными рандомизированными контролируруемыми исследованиями получены веские доказательства того, что применение BIS-мониторинга позволяет снизить вероятность ИП примерно на 80%, уменьшить расход ингаляционных и внутривенных анестетиков.

Кроме того, BIS-мониторинг позволяет оценивать качество премедикации, своевременно выполнить экстубацию трахеи, более объективно управлять глубиной угнетения сознания для целей периоперационной седации у взрослых и детей старше 1 года, а также является дополнительным критерием безопасной выписки.

Имеется целый ряд коммерческих мониторов, рассчитывающих ЭЭГ-производные индексы по оригинальным алгоритмам: *Narcotrend*, *PSA* (*Patient State Analyzed*), *SNAP-index*, *Entropy™ Module – SE* (*State Entropy*) и *RE* (*Response Entropy*), *CSM* (*Cerebral State Monitor*) – *CSI* (*Cerebral State Index*) (рис. 14-11, см. цв.

зклепку). Однако диагностическая точность этих альтернативных, менее изученных индексов либо уступает, либо не превышает таковую для BIS. Реальным преимуществом мониторов CSM™ и SNAP™ является их компактность, а Entropy™ — модульность, позволяющая встраивание в комплексные мониторные системы. Алгоритм расчета энтропии — это определение степени хаотичности (беспорядочности) кортикальной электрической активности, наибольшей при бодрствовании и уменьшающейся при утрате сознания. Выделяют абсолютную (или *state entropy* — SE) и относительную (или *response entropy* — RE). Их различие определяется разным диапазоном частот (см. табл. 14-1): высокий уровень RE отражает высокочастотную (мышечную) активность спектра. К настоящему времени обнадеживающие результаты в отношении эффективности метода, полученные на добровольцах, активно исследуются в клинических условиях.

Биспектральный индекс (BIS)* — это параметр, который обеспечивает прямое измерение эффекта общей анестезии и седации головного мозга. Он вычисляется на основе непрерывно регистрируемой ЭЭГ.

При оперативных вмешательствах BIS позволяет:

- ♦ практически устранить риск преждевременного выхода из наркоза;
- ♦ уменьшить расход анестетиков;
- ♦ уменьшить время выхода из наркоза на 35–50%.

В отделениях интенсивной терапии BIS позволяет:

- ♦ стабильно поддерживать требуемую глубину седации;
- ♦ улучшить качество ухода и уменьшить расходы на седативные средства.

BIS-технология — наиболее апробированная система слежения за глубиной наркоза. BIS-мониторинг широко применяется в США, Западной Европе, всего более чем в 160 странах мира. С 2005 г. BIS-мониторы успешно применяются во многих лечебных учреждениях России.

BIS-мониторинг не использует внешней звуковой стимуляции, поэтому он применим для маленьких детей, для пациентов с ослабленным слухом, для контроля седации при интенсивной терапии и при проведении болезненных процедур.

BIS-монитор BIS Vista — это надежный АВТОНОМНЫЙ прибор, обеспечивающий возможность оценки глубины общей анестезии и седации НЕЗАВИСИМО от используемой наркозной и следящей аппаратуры.

BIS Vista имеет улучшенный эргономичный дизайн, цветной дисплей и сенсорное управление «touch screen», а также удобный интерфейс для передачи отчетов о BIS-мониторинге в компьютер, распечатки их на обычном принтере, визуализации и сохранения.

* На правах рекламы.

СОМАТОСЕНСОРНЫЕ И ЗРИТЕЛЬНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Мониторинг зрительных вызванных потенциалов и особенно ССВП нашел широкое применение в хирургии спинного и головного мозга, а также при операциях по поводу торакоабдоминальных аневризм аорты для снижения риска неврологических осложнений. Эти методы превосходят ЭЭГ по точности верификации ишемии мозга. Однако многими исследователями ставится под сомнение прогностическое значение ССВП в силу недостаточной чувствительности и специфичности.

СЛУХОВЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

В ответ на звуковую стимуляцию слухового нерва различные отделы мозга генерируют электрические сигналы в виде последовательных волн определенной амплитуды и латентности. Наиболее точную информацию о глубине угне-

тения сознания под действием анестетиков дают СВП средней латентности. Количественную оценку СВП позволяет получить оригинальный алгоритм регистрации ауторегрессивного индекса СВП (ARX- или AAI-индекса).

Как и в случае с BIS-индексом, применение мониторинга AAI-индекса позволяет добиться более экономного расхода анестетиков и опиоидов, сокращения сроков и повышения качества послеоперационного восстановления, снижения частоты синдрома послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР) при стационарных и амбулаторных вмешательствах. В целом это сокращает время пребывания пациентов под интенсивным наблюдением и общие расходы, связанные с госпитализацией.

Наряду с BIS-индексом и энтропией AAI-индекс является объективным инструментом для определения индивидуальной чувствительности к анестетикам и фармакодинамических лекарственных взаимодействий. Индексы BIS и AAI активно изучаются в качестве критерия адекватности гипнотического компонента анестезии, выполняемой по принципу обратной связи (замкнутой петли). По сравнению с BIS доказательная база пользы мониторинга СВП и энтропии мозга не столь обширна, но постоянно пополняется.

Таким образом, применение нейромониторинга во время анестезии преследует следующие главные цели:

- ✧ за счет более точного по сравнению с традиционными клиническими признаками определения глубины угнетения сознания и управления гипнотическим компонентом анестезии снизить риск операционного пробуждения, а также избежать чрезмерно глубокой анестезии;
- ✧ снизить риск неврологического дефицита при операциях на спинном и головном мозге, а также на магистральных артериях.

Второстепенные цели:

- ✧ снижение расхода анестетиков и риска синдрома ПОТР;
- ✧ определение уровня анальгезии и миорелаксации.

К сожалению, ни один из перечисленных мониторов не является «золотым стандартом» определения адекватности гипнотического компонента анестезии. Общие недостатки всех нейрофизиологических мониторов связаны с:

- ✧ возможностью артефактов от высокочастотных помех сигналу (например, диатермокоагуляции, мышечной активности, при работе внутрисуставного эндоскопического электрооборудования, согревающих матрасов, электрокардиостимуляторов);
- ✧ определенными особенностями и меньшей информативностью при использовании ряда анестетиков (кетамин, бензодиазепинов, закиси азота, ксенона), а также при низкоамплитудной ЭЭГ;
- ✧ зависимостью от физических факторов (гипотермия) или фармакологических влияний (миорелаксанты, эсмолол, эпинефрин).

Рекомендуемые значения индексов для поддержания общей анестезии у разных мониторов различны: 45–60 для BIS, D0-2–E0-2 для *Narcotrend*, 40–60 для SE, 40–60 для CSI, 25–50 для PSI, 15–25 для AAI, что представляет определенные неудобства и может вызывать путаницу. Вместе с тем ЭЭГ, ССВП и СВП регистрируют различные процессы в ЦНС во время анестезии, поэтому не заменяют, а во многом дополняют друг друга.

Температурный мониторинг

При обычных операциях, продолжительностью до 2–3 ч, анестезиологи не обращают должного внимания на температурные изменения (за исключением детей). И все же потери тепла в 1–1,5 °С в час имеют место. Степень охлаждения зависит от ряда факторов: температуры в операционной, величины операционного поля.

состояния периферических сосудов, вида анестетиков и их концентрации в крови, введенных лекарств и их количества, степени гипервентиляции, длительности нахождения на операционном столе, наличия или отсутствия терморегулирующих матрасов, температуры и количества инфузируемых растворов и др. Последствия снижения температуры даже на 1°C проявляются в первые часы послеоперационного периода ознобом, дрожью, спазмом, нарушением периферического кровотока, кислотно-щелочного состояния (КЩС) и оксигенации, возникновением аритмий и ухудшением коронарного кровотока у пожилых и др. Таким образом, поддержание температуры тела не должно проходить мимо внимания анестезиолога. Сегодня общепринятым стандартом в ведущих клиниках являются профилактические меры по поддержанию температуры больного во время операции. Для этих целей больного укладывают на операционный стол, покрытый терморегулирующим матрасом, через который циркулирует горячая $38\text{--}42^{\circ}\text{C}$ вода, или для согревания в указанных пределах используют электрический ток, надежно изолированный от пациента. Существуют одеяла для согревания (охлаждения) отдельных частей больного (рук, ног, головы и др.). Температурные датчики вводят в носоглотку, пищевод, прямую кишку, в подмышечную область, мочевого пузыря; игольчатые датчики вводят в сердце, в крупные сосуды, другие жизненно важные органы. Наиболее подвержена артефактам подмышечная и кожная температура.

Нейромышечный мониторинг (акцелерометрия)

В 1987 г. Viby-Mogensen и соавт. впервые применили акцелерометрию (рис. 14-12), которая в настоящее время считается более удобной, точной, практичной методикой количественной оценки ответа на электроимпульсную стимуляцию. Суть метода заключается в измерении ускорения, возникающего в результате сокращения мышцы в ответ на стимуляцию периферического двигательного нерва. Для проведения акцелерометрии используется керамический пьезоэлектрический трансдюсер — миниатюрный датчик давления, который прикрепляется в зависимости от стимулируемой мышцы: *m. adductor pollicis* — к дистальной фаланге большого пальца руки; *m. orbicularis oculi* — на верхней части брови; *m. adductor hallucis* — к дистальной фаланге большого пальца ноги. В ответ на стимуляцию происходит сокращение мышцы, трансдюсер получает ускорение, в результате чего грузик давит на тензозлемент с силой, пропорциональной ускорению движения. Полученный электрический сигнал обрабатывается анализатором, усиливается, измеряется и выводится на дисплей. В зависимости от этапа операции применяют разные виды нейромышечной стимуляции: одиночную стимуляцию с частотой 1 Гц и 0,1 Гц; четырехразрядную стимуляцию; посттетанический счет; двойную разрядную стимуляцию.

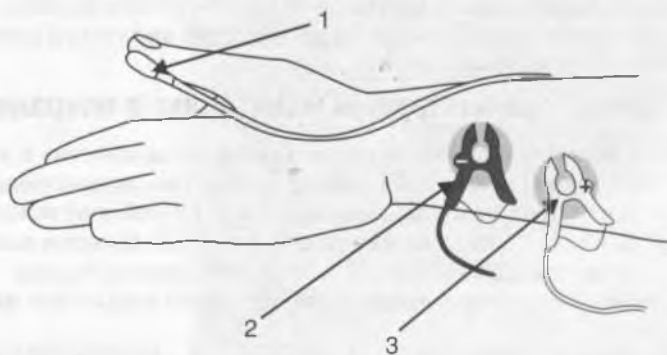


Рис. 14-12. Расположение электродов и датчиков при регистрации нейромышечных потенциалов (схема): 1 — пьезоэлектрический датчик; 2 и 3 — электроды.

РЕЖИМ ОДНОРАЗРЯДНОЙ (ОДИНОЧНОЙ) СТИМУЛЯЦИИ (*SINGLE TWITCH*)

Этот режим чаще используют в начале операции до достижения оптимальных условий интубации трахеи, а также при работе с деполяризующими релаксантами. Для стимуляции обычно используются единичные супрамаксимальные стимулы шириной 200 или 300 мкс.

ЧЕТЫРЕХРАЗРЯДНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ – РЕЖИМ TOF (*TRAIN-OF-FOUR*)

Применяется на этапе восстановления нейромышечной функции. Тетаническое или *TOF*-угасание напряжения скелетной мускулатуры давно является одним из отличительных признаков конкурентного недеполяризующего нейромышечного блока. В 1970 г. Н. Ali с соавт. предложили для использования в анестезиологической практике способ четырехразрядной стимуляции, иначе называемый «*Train-of-four*». Суть его заключается в том, что на локтевой нерв подается четыре супрамаксимальных разряда при частоте 2 Гц. *TOF %* – отношение амплитуды ответов на 4-й и 1-й стимулы в серии из четырех стимулов.

ПОСТТЕТАНИЧЕСКИЙ СЧЕТ – РЕЖИМ *POST TETANIC COUNT (PTC)*

Применяется при отдельных операциях (например, в офтальмологии и микрохирургии), когда должна быть исключена даже минимальная мышечная активность больного. *PTC* начинается 30 стимулами с интервалом 1 с, затем в течение 5 с производится стимуляция с частотой 50 Гц, потом – пауза 3 с, и, наконец, в течение 15 с выполняется стимуляция с частотой 1 Гц. Посттетаническое облегчение может мобилизовать некоторое количество ацетилхолина (*ACh*), допускающее проведение одного или большего числа стимулов через нейромышечную систему. На экране появляются полученные отклики, их амплитуда и количество. При работе с различными недеполяризующими миорелаксантами важно иметь показатель, который бы помогал предсказывать начало выхода из глубокой миоплегии в каждом конкретном случае. Таким показателем является режим *PTC*. Уменьшение выраженности нейромышечного блока проявляется увеличением количества ответов на посттетаническую стимуляцию. На сегодняшний день известны графики зависимости времени восстановления нейромышечной проводимости от количества посттетанических откликов для различных миорелаксантов (рис. 14-13, см. цв. вклейку).

ДВОЙНАЯ РАЗРЯДНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ – РЕЖИМ *DOUBLE BURST STIMULATION (DBS)*

DBS используют для исключения остаточного нейромышечного блока. Режим *DBS* – серия из трех коротких импульсов частотой 50 Гц, затем пауза, после чего повторяется два (*DBS_{3,2}*) или три (*DBS_{3,3}*) импульса, аналогичных начальным. Определение остаточного нейромышечного блока с помощью режима двойной разрядной стимуляции производится визуально или тактильно по отличию амплитуды движения большого пальца руки в ответ на стимуляцию мышцы. В условиях полного восстановления нейромышечной функции эти амплитуды одинаковы.

Комплексный компьютерный мониторинг в операционной

Современное развитие концепции «мониторинга безопасности» в анестезии – это применение системы постоянной записи (наподобие авиационного «черного ящика») всех параметров этого мониторинга не в ручной анестезиологической карте, а в компьютерной анестезиологической карте, что является наиболее объективным. Опыт интраоперационного применения компьютерных технологий показывает, что их эффективное применение возможно только при наличии следующих условий:

- ♦ полный комплекс микропроцессорной следящей аппаратуры, обеспечивающий стандарт «мониторинга безопасности»;

В 1992 г. было разработано математическое обеспечение автоматизации ведения анестезиологической карты для персонального компьютера, и с 1994 г. было отменено ручное ведение анестезиологической карты. Анализ применения компьютерных анестезиологических карт показал, что они обеспечивают полную точную регистрацию динамики физиологических параметров пациента и действий анестезиолога, экономят время анестезиологической сестры для основной работы, позволяют долговременно хранить информацию, являются базисом научных исследований, улучшают безопасность анестезии и могут быть основой юридической защиты анестезиолога.

Следующим этапом в Российском научном центре хирургии РАМН была разработана компьютерная сеть, объединяющая четыре операционные с сетевыми ПК в каждой операционной для сбора аналоговой и цифровой информации с мониторинговых анестезиологических приборов с математическим обеспечением автоматического ведения анестезиологической карты, отделение интенсивной терапии и клинические отделения Центра хирургии РАМН. Система к настоящему времени применена для компьютерного сопровождения более 10 000 операций на сердце и сосудах. В операционных организована стройная система сбора, редактирования и архивирования видеoinформации с цифровых фотокамер.

В 1999 г. был установлен специальный сервер с математическим обеспечением для объединения анестезиологической и хирургической видеoinформации и обеспечения удаленного доступа врачам по *Internet*. Этот сервер реализован с использованием операционной системы *Linux*. Сервер обеспечивает интерфейс с сетью *Internet*.

Врач с любого компьютера Всемирной сети имеет возможность просмотреть как анестезиологическую информацию, так и цифровые фотографии операционного поля любой операции и обсудить ее результаты с коллегой, находящимся в любой точке мира. Конфиденциальность информации обеспечивается кодированием входа в сервер и отсутствием фамилий больных и врачей при доступе через *Internet*. Доступ к информации через *Internet* позволил создать систему мобильного мониторинга с использованием функции *SMS* мобильного телефона. Сервер, выставляющий информацию в *Internet*, соединяется с сервером оператора сотовой связи, формирует и посылает на мобильный телефон короткое сообщение (*SMS*). Врач каждые 30 мин получает информацию о проводимой операции и текущих параметрах гемодинамики больного на свой мобильный телефон. Включенные функции роуминга мобильного телефона обеспечивает получение этой информации в любой точке мира. С появлением в Москве в 2000 г. у операторов сотовой телефонной связи функции мобильного доступа в *Internet* (*GPRS*, а позднее более скоростных *CDMA*, *EV-DO*, *Wi-Fi*, *Wi-Max*) мы смогли создать мобильную систему телемониторинга состояния пациента во время операции на открытом сердце в масштабе реального времени. Система позволяет врачу просматривать компьютерную анестезиологическую карту на своем персональном или карманном компьютере, даже находясь в автомобиле или в учреждениях с отсутствием свободного доступа в *Internet*. Врач-наставник, не прерывая сеанс связи с *Internet*, может связаться с врачом-ординатором по стандартной *GSM*-связи, обсудить текущую ситуацию и дать ему те или иные указания.

С 2001 г. в дополнение к системам удаленного компьютерного мониторинга в операционные были установлены стандартные системы видеоконференцсвязи, работающие как по протоколу *H320* (*ISDN*), так и *H323* (*TCP/IP*). Для визуализации работы анестезиолога и хирурга применяются *web*-камеры высокого разрешения. Встроенная в операционную лампу камера *Sony SNC-RZ30N* с разрешением картинки 738x480 и 25-кратным оптическим увеличением позволяет через *Internet*, без задержки, характерной для *Internet*-трансляции, параллельно с видеоконференцсвязью визуализировать хирургическую нить диаметром 8,0.

Технологии беспроводного доступа в *Internet Wi-Fi* позволяют специалисту со своего ноутбука или карманного компьютера, находясь в любом месте РНЦХ, управлять *web*-камерой, видеть то, что происходит в операционной, оценивать состояние пациента и действия анестезиолога и даже проводить мобильную видеоконференцсвязь с использованием *IP*-видеотелефонии «*Skype*».

Будущее развитие «мониторинга безопасности» в анестезии — это разработка и клиническое исследование новых неинвазивных методик оценки физиологических функций пациента, таких, как методики оценки глубины анестезии (спектральный анализ ЭЭГ, биспектральный анализ и вычисление коэффициента энтропии ЭЭГ), региональной сатурации головного мозга, ультразвуковые методы мониторинга и т.д. Но, прежде всего, это развитие работ в области интеграции анестезиологической информации в новой информационной среде — *Internet*. *Web*-мониторинг состояния пациента, работы анестезиолога и хирурга в операционной может стать новой точкой опоры в развитии концепции «мониторинга безопасности пациента в анестезии». В *Internet* легко объединяется вся информация различных медицинских учреждений. Анестезиолог в любое время, с использованием одной и той же компьютерной программы (браузера), из одного источника получает всю анестезиологическую информацию как для контроля состояния пациента, так и для обучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Barlington C.W. Hemodynamic determinants of ischemic myocardial disubction in the presence of coronary stenosis in dogs // *Anesthesiology*. — 1985. — Vol. 63. — P. 651.

Barnes R., Foster E. et al. Safety of brachial arterial catheters as monitors in the intensive care unites. Prospective evaluation with the Doppler ultrasonic velocity detector // *Anesthesiology*. — 1976. — Vol. 44. — P. 260.

Barnes R.W., Foster E.J., Janssen G.A. et al. Safety of brachial arterial catheters as monitors in the intensive care unite — Prospective evaluation with the Doppler ultrasonic velocity detector // *Anesthesiology*. — 1976. — Vol. 44. — P. 260.

Barr P. Percutaneous puncture of the radial artery with a multipurpose Teflon catheters for infwelling use // *Acta Physiol. Scand.* — 1961. — Vol. 51. — P. 343.

Barr P.Q. Percutaneous puncture of the radial artery with a multipurpose Teflon catheter for indwelling use // *Acta Physiol. Scand.* — 1961. — Vol. 51. — P. 343.

Bazara! M., Welch M. et al. Comparison of brachial and radial artery pressure monitoring in patients undergoing coronary artery bypass surgery // *Anesthesiology*. — 1990. — Vol. 73. — P. 38.

Bing R., Heimbecker R. et al. An estimation of the residual volume of blood in the righth ventricle and diseased heart *in vivo* // *Am. Heart J.*— 1951. — Vol. 424. — P. 83.

Bing R., Heimbecker R., Falholt W. An estimationof the residualvolume of blood in the right ventricle and diseased heart *in vivo* // *Am. Heart J.* — 1951. — Vol. 42. — P. 483.

Bouchard R. J., Gault J. H., Ross J. et al. Evaluation of pulmonary arterial end-diastolic pressure as an estimate of left ventricular end-diastolic pressure in patients with normal and abnormal left ventricular perfmance // *Circulation*. — 1971. — Vol. 44. — P. 1072.

Falicov R.E., Resnekov L. Relationship of the pulmonary artery end diastolic pressure to the left ventricular end diastolic pressure and mean filling pressures in patients with and without left ventricular dysfunction // *Circulation*. — 1970. — Vol. 42. — P. 65.

Gardon M., Urban M. et al. In the presure rate quotient a predicator or indicator of myocardial ischemia as measured by ST segment changes in patients undergoing coronary artery bypass surgery // *Anesthesiology*. — 1991. — Vol. 74. = P. 848.

Goldfarb G., Lebrec D. Percutaneous cannulation of the internal jugular vein in patients with coagulopathies: an experience based on 1000 attempts // *Anesthesiology*. — 1982. — Vol. 56. — P. 321.

Husum B., Palm T., Eriksen J. Percutaneous cannulation of the dorsalispedis artery // *Br. J. Anaesth.* — 1979. — Vol. 51. — P. 1055.

Kay H., Afshari M., Barash P. et al. Measurement of ejection fraction by thermal dilution techniques // *J. Surg. Rev.* — 1983. — Vol. 34. — P. 337.

Lappas D., Lell W.A., Gabel J.C. et al. Measurement of left-atrial pressure in surgical patients – pulmonary-capillary wedge and pulmonary artery diastolic pressures compared with left-atrial pressure // *Anesthesiology*. – 1973. – Vol. 38. – P. 394.

Leung I., Mandano D. et al. Relationship of regional wall motion abnormalities to hemodynamic indices of myocardial oxygen supply and demand in patients undergoing GABS surgery // *Anesthesiology*. – 1990. – Vol. 73. – P. 802.

Leung J., O'Kelly B. et al. Prognostic importance of postbypass wallmotion abnormalities in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery // *Anesthesiology*. – 1989. – Vol. 71. – P. 16.

Malhew J., Newman M. *Cardiac Anesthesia*. – 2nd ed. – 2001. – P. 46.

Perlman A., Gardin J. et al. Guidelines for physician intranesophageal echocardiography: recommendation of the American Society of Echocardiography Committee for Physician Training in Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1992. – Vol. 5. – P. 187.

Shaw T.J. The Swan-Ganz pulmonary artery catheter // *Anaesthesia*. – 1979. – Vol. 34. – P. 651.

Smith J., Cahalan M. et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography v.s. two-dimensional transesophageal echocardiography // *Anesthesiology*. – 1985. – Vol. 72. – P. 1015.

Глава 15

Основные принципы клинической фармакологии

Для анестезиолога-реаниматолога, использующего в практике лекарственные средства с очень узким спектром терапевтического действия (по сути, яды) практически всегда в режиме комбинированного применения, клиническая фармакология имеет особое значение, жизненно важное для безопасности пациента.

Клиническая фармакология включает два основных раздела — фармакодинамику и фармакокинетику. Предмет фармакодинамики — конечные эффекты (желательные или побочные) как результат соответствующих механизмов действия лекарственных средств. Фармакокинетика занимается изучением скорости и характера изменения концентрации препарата в организме, т.е. процессов всасывания, распределения, связывания, биотрансформации и выведения лекарств из организма.

Схематически эти разделы фармакологии можно представить следующим образом (рис. 15-1).

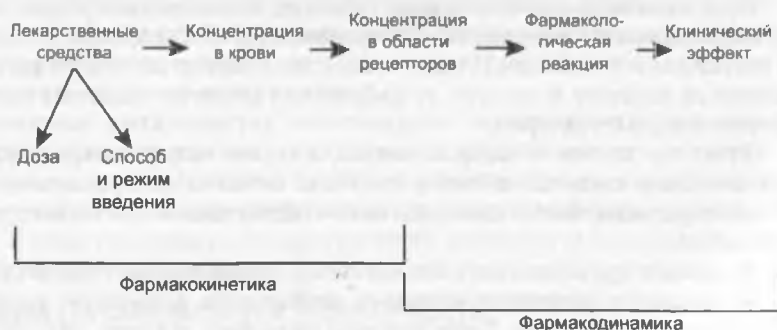


Рис. 15-1. Факторы, определяющие действие лекарственного средства.

Фармакодинамика

Фармакодинамика — раздел клинической фармакологии, изучающий основные механизмы действия лекарственных средств и их фармакологические эффекты.

Лекарственные средства оказывают действие на физиологические системы организма посредством различных механизмов:

- непосредственное химическое действие на клетку (цитотоксическое действие);
- физико-химическое воздействие на мембраны клеток;
- влияние на активность ферментов;
- взаимодействие со специфическими рецепторами.

Цитотоксическое действие

Некоторые лекарственные средства (антибактериальные, некоторые противовирусные средства, цитостатики) непосредственно взаимодействуют с небольшими внутриклеточными молекулами или структурами.

Физико-химическое воздействие на мембрану клеток

В основе этого механизма лежит изменение трансмембранного транспорта ионов из-за неспецифического воздействия на липидный или белковый компоненты клеточной оболочки. Таким образом действуют противосудорожные средства, ингаляционные и местные анестетики.

Влияние на активность ферментов

Влияние на активность ферментов лежит в основе действия многих препаратов. Особую роль при этом играет подавление таких внутри- и внеклеточных ферментов, как аденилатциклазы, фосфодиэстеразы, холинэстеразы, фолатсинтазы. Выраженность фармакологического действия лекарственного средства такого рода будет зависеть от обратимости и продолжительности изменения активности ферментов. Ферментным действием обладают метилксантины, неостигмина метилсульфат, ингибиторы моноаминоксидазы, фосфоорганические соединения. Применяемые в анестезиологической практике и интенсивной терапии ингибиторы протонного насоса, блокирующие секрецию кислоты париетальными клетками желудка, оказывают свое фармакологическое действие в результате ингибирования фермента H^+ , K^+ -АТФазы.

Взаимодействие с рецепторами клеток

Этот механизм лежит в основе действия большинства средств, применяемых в анестезиологии и интенсивной терапии. Рецепторы клеток избирательно чувствительны к химическим соединениям. Их влияние на рецепторы носит дозозависимый характер и зависит от аффинитета (степени сродства) к определенным рецепторным структурам.

Рецептор клетки — макромолекула, в состав которой входят, кроме белка и нуклеиновой кислоты, липиды, углеводы, металлы или различные ко-факторы. Рецепторы различают в зависимости от чувствительности к медиаторам и их антагонистам.

- Выделяют три механизма взаимодействия лекарственных средств с рецепторами.
- Механизм регуляции активных мембранных ферментов, в состав которых входят рецепторы. Такое действие оказывает инсулин. Рецепторы инсулина имеют тирозинкиназную активность, которая изменяется под влиянием инсулина. Образование комплекса ЛС–рецептор индуцирует аутофосфорилирование цитоплазматических ферментов, что сопровождается изменением трансмембранного транспорта ионов и метаболитов.
 - Механизм изменения функционирования мембранного ионного канала, который включает рецептор. Это наиболее быстрый механизм — при активации этих рецепторов ответ клетки возникает через несколько миллисекунд, что очень важно для переноса медиаторного действия через синапс. Он лежит в основе взаимодействия рецепторов с АЦХ и γ -аминомасляной кислотой

(ГАМК). Реализация других механизмов взаимодействия рецептор–ЛС (или природный медиатор) — более длительный процесс, требующий секунд, минут и даже часов.

- Механизм изменения уровня вторичного посредника в клетке под влиянием активации рецептора. В этих случаях взаимодействие медиаторов и химических соединений с рецепторами осуществляется через систему вторичных посредников, среди которых основную роль играют циклические нуклеотиды (циклический аденозинмонофосфат и циклический гуанозинмонофосфат) или ионы кальция. Функциональное состояние этой «передаточной» системы служит решающим фактором фармакологического действия средства. Кроме того, выраженность фармакологического эффекта зависит от количества захватываемых их рецепторов и концентрации препарата. Однако многие мощные лекарственные средства создают максимальный фармакологический эффект при взаимодействии лишь с малой частью общей популяции клеточных рецепторов. При этом полный фармакологический эффект реализуется при относительно низкой концентрации действующего вещества.

В зависимости от взаимодействия с рецепторами лекарственные средства разделяют на три класса.

Агонисты — вещества, которые при связывании с рецепторами вызывают эффект, сходный с действием эндогенных медиаторов.

Антагонисты — вещества, которые при связывании с рецепторами блокируют действие эндогенных медиаторов.

Частичные агонисты — вещества, имеющие более низкую эффективность, т.е. вызывающие минимальное действие при связывании с рецепторами.

Примерами агонистов, антагонистов и частичных агонистов служит морфин, налоксон и бупренорфин соответственно.

Антагонистические взаимодействия лекарственных средств с рецепторами могут носить различный характер. В случае, если препараты конкурируют с агонистами за одни и те же специфические рецепторы, говорят о **конкурентном антагонизме**. Он отличается обратимостью и может быть устранен под влиянием агониста в высокой концентрации. Механизм конкурентного антагонизма демонстрируют такие препараты, как налоксон, действующий на опиоидные рецепторы; атропин — антихолинэргическое средство; антидеполяризующие мышечные релаксанты (тубокурарин¹⁹, панкуроний²⁰); ганглиоблокатор гексаметония бензосульфат; блокаторы β -адренэргических рецепторов, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов и многие другие лекарственные средства.

Неконкурентные антагонисты инактивируют рецепторы или занимают другие участки макромолекулы, не относящиеся к специфическому рецептору. Это действие уменьшает эффективность агониста по отношению к рецепторам; при этом даже увеличение концентрации агониста не усиливает фармакодинамический ответ. В качестве примера неконкурентного антагониста можно привести α -адреноблокатор феноксифензамин²¹.

ДЕСЕНСИТИЗАЦИЯ (ТАХИФИЛАКСИЯ) И ТОЛЕРАНТНОСТЬ

В процессе применения лекарственных средств эффективность их терапевтического действия может снижаться, что в классической фармакологии обозначают термином **толерантность**.

Относительная толерантность не связана с фармакодинамическими свойствами препарата; она обусловлена изменением фармакокинетических показателей (уменьшение всасывания, ускорение биотрансформации и экскреции), что приводит к снижению эффективных концентраций лекарственного средства.

Абсолютная толерантность — нарушение взаимодействия лекарственного средства на уровне клетки в результате снижения числа активных рецепторов или

уменьшения механизмов их активного функционирования (мембранного ионного канала, циклических нуклеотидов). Этот механизм толерантности носит название **десенситизации**, или **тахифилаксии**. Толерантность такого рода развивается при применении адренергических препаратов, блокаторов H_2 -рецепторов. Развитие толерантности к опиоидам — более длительный процесс, он обусловлен десенситизацией опиоидных рецепторов ЦНС.

КРИВЫЕ ДОЗА-ЭФФЕКТ

Кривые доза–эффект (рис. 15-2) отражают зависимость между введенной дозой лекарственного средства (или его концентрацией в плазме) и фармакологическим эффектом.

Мощность

Положение кривой вдоль оси доз отражает мощность лекарственного средства. Доза, необходимая для достижения эффекта у определенной части пациентов, называется эффективной дозой (ED₅₀, ED₉₀). Возрастание аффинитета действующего вещества к рецепторам сдвигает кривую вправо. Дозу лекарственного средства обычно рассчитывают с учетом массы тела. Если действительная масса тела значительно превышает идеальную, то рассчитанная таким образом доза препарата обычно оказывается больше необходимой. У взрослых редко бывает необходимо пересчитывать дозу лекарственного средства при массе тела более 80 кг у женщин и 100 кг у мужчин.

Наклон

Наклон кривой доза–эффект зависит от количества рецепторов, которые должны быть заняты для достижения фармакологического эффекта. Если для наступления действия препарат должен связаться с большим количеством рецепторов, кривая будет крутой (характерно для мышечных релаксантов и ингаляционных анестетиков). Это означает, что небольшое увеличение дозы вызывает значительное усиление фармакологического действия. В таком случае разница терапевтической и токсической концентрации будет мала.

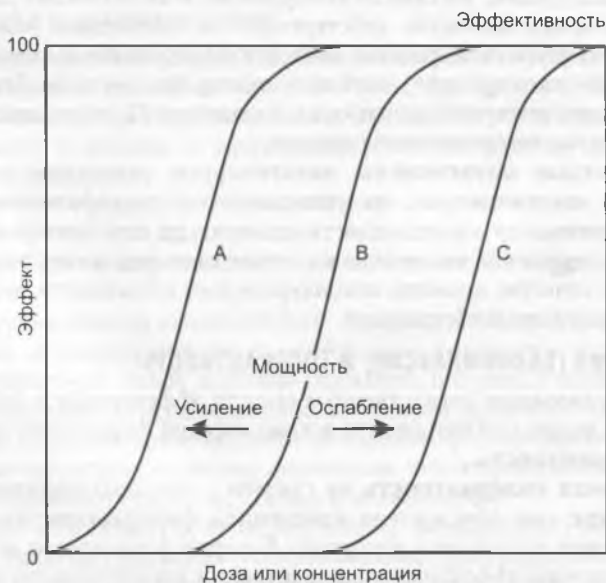


Рис. 15-2. Кривая доза–эффект в полулогарифмических координатах. По оси абсцисс отложен логарифм дозы или концентрации, по оси ординат — эффект в процентах от максимального.

Эффективность и «эффект потолка»

Максимально выраженное фармакологическое действие отражает его эффективность и соответствует плато на кривой доза–эффект. Нежелательные эффекты лекарственного средства могут ограничить его допустимую дозу значением ниже концентрации, вызывающей максимальное действие. Иногда возрастание дозы препарата не приводит к усилению клинического эффекта («эффект потолка»). При увеличении дозы выше «потолочного значения» дальнейшего увеличения терапевтического действия не происходит, а преобладают нежелательные эффекты.

Индивидуальные отличия

Индивидуальный ответ на введение лекарственных средств может отличаться в зависимости от фармакокинетических особенностей организма (функция почек, печени, сердечно-сосудистой системы, возраст пациента), а также от фармакодинамических характеристик (активность ферментных систем, генетические различия). Например, бензодиазепины у пожилых действуют более длительно, чем у молодых здоровых пациентов. Злокачественная гипертензия связана с генетической аномалией, определяющей извращенную фармакодинамику некоторых препаратов.

Терапевтический индекс

Терапевтический индекс — отношение дозы, вызывающей гибель 50% испытуемых (LD50), к дозе, вызывающей фармакологический эффект у 50% пациентов (ED50). Чем выше терапевтический индекс лекарственного средства, тем оно безопаснее.

Фармакокинетика

Фармакокинетика — раздел клинической фармакологии, изучающий поведение лекарственного средства в организме: поступление, всасывание, распределение, связывание, биотрансформация, выведение (от греч. *pharmakon* — лекарство, *kineo* — двигатель).

Для клинической анестезиологии и интенсивной терапии важнейший фармакокинетический принцип — взаимоотношение между дозой лекарственного средства, концентрацией его в тканях и продолжительностью действия. Следует помнить, что фармакокинетические характеристики препаратов, изученные у здоровых добровольцев, могут значительно отличаться от таковых у больных с тяжелыми заболеваниями (особенно с патологией почек и печени) и значительно варьировать в зависимости от возраста, волемического и нутритивного статуса, массы скелетной мускулатуры.

Зависимость между дозой лекарства и его эффектом была известна еще со времен Парацельса (XVI век). Однако современное развитие фармакокинетике стало возможным лишь благодаря внедрению высокочувствительных методов химического анализа — газовой и жидкостной хроматографии, радиоиммунологической, ферментно-химической методологии, а также математического моделирования фармакокинетических процессов.

Знание фармакокинетике позволяет определить дозы, оптимальный путь введения, режим дозирования и продолжительность действия лекарственных средств. Эта информация особенно важна у пациентов с сопутствующими заболеваниями (особенно тех органов, которые участвуют в биотрансформации препаратов), а также при одновременном применении различных средств, что характерно для анестезиологической и реаниматологической практики.

К фармакокинетическим факторам, определяющим поведение лекарственных средств в организме, относят абсорбцию, распределение по органам и тканям и элиминацию путем биотрансформации и экскреции.

АБСОРБЦИЯ

Абсорбция — всасывание лекарственного средства из места введения в кровоток, что возможно энтеральным и парентеральным путем.

Энтеральный путь

Энтеральный путь включает введение лекарственного средства внутрь, сублингвально, буккально и ректально. На биодоступность препарата при **введении внутрь** влияют растворимость и концентрация действующего вещества в лекарственной форме, состояние перфузии, рН и площадь поверхности всасывания, секреторная и моторная функции ЖКТ, интенсивность метаболизма в печени (так называемый эффект первичного пассажа), взаимодействие с другими лекарственными средствами. Абсорбируется, главным образом, неионизированная фракция препарата, поэтому в кислой среде лучше всасываются лекарственные средства-кислоты, а в щелочной — лекарственные средства-основания.

Первичный пассаж

Первичный пассаж, или пресистемный метаболизм, — биотрансформация лекарственного средства в результате поступления в печень через порталный кровоток после всасывания в желудке или кишечнике. Высокая степень пресистемного метаболизма характерна для антагонистов кальция, β -адреноблокаторов, нитратов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, ацетилсалициловой кислоты, изопротеренола⁹, папаверина, пентазоцина¹⁰, пентоксифиллина.

Препарат из сосудов полости рта поступает в верхнюю полую вену, поэтому сублингвальное и буккальное введение лекарственного средства исключает эффект первичного пассажа, поскольку действующее вещество в этом случае минует печень. Венозная кровь из прямой кишки поступает в нижнюю полую вену, также минуя печень. Следовательно, при ректальном введении биодоступность препарата выше, чем при пероральном введении. Основным недостатком ректального пути введения (кроме дискомфорта и раздражения) — индивидуальные колебания скорости и степени всасывания.

Парентеральный путь

Парентеральные пути введения, при которых лекарственное средство минует пищеварительный тракт, включают чрескожный; подкожный; внутривенный; внутриартериальный; интратекальный; перидуральный; местный (внутрибрюшинный, внутриплевральный, в полость абсцесса, субконъюнктивальный, интраназальный и т.д.).

Чрескожный путь введения редко применяют для получения системного действия лекарственного средства. Иногда с этой целью назначают специальные трансдермальные формы, регулирующие всасывание препарата. Таким способом, в частности, назначают нитроглицерин, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), наркотические анальгетики. Очень широко в анестезиологической практике известны мази, содержащие местные анестетики, но не для системного, а для местного применения.

При подкожном и внутримышечном введении скорость всасывания лекарственных средств будет зависеть, главным образом, от васкуляризации тканей и водорастворимости применяемого препарата.

При внутривенном или внутриартериальном введении этап всасывания исключается из фармакокинетического процесса, лекарственное средство полностью и непосредственно поступает в кровоток.

При ингаляционном пути введения (ингаляционные анестетики) попадание лекарственного средства в кровоток будет зависеть от трех основных факторов: его выдыхаемой (ингалируемой) концентрации, альвеолярной вентиляции и интенсивности поглощения (потребления) анестетика в крови. Существует эффект первого прохождения лекарственного средства через легкие, заключающийся в захвате липофильных аминов-оснований (лидокаин, пропранолол, фентанил) легочной тканью. Этот эффект может влиять на пиковую концентрацию препарата в артериальной крови. Легкие способны впоследствии высвободить связанные препараты в системный кровоток.

Факторы, влияющие на абсорбцию ингаляционных анестетиков:

- ✦ факторы, связанные с наркозным аппаратом, — подаваемая концентрация анестетика, мертвое пространство аппарата, растворимость препарата в конструкциях наркозного аппарата (растворимость в пластических материалах и резине);
- ✦ альвеолярная концентрация;
- ✦ факторы, определяющие поступление анестетика в кровь, — сердечный выброс и системный кровоток, растворимость анестетика в крови, альвеолярный кровоток и вентиляция (вентиляционно-перфузионное отношение), потребление анестетика тканями (градиент концентрации анестетика в альвеолярном газе и венозной крови).

Основные механизмы всасывания (абсорбции) лекарственных средств:

- ✦ пассивная диффузия, характерная для липофильных лекарственных средств;
- ✦ активный транспорт, специфичен для некоторых лекарственных средств и соединений: аминокислот, сахаров, витаминов, метилдопы;
- ✦ фильтрация, характерная для водорастворимых лекарственных средств с низкой молекулярной массой; играет незначительную роль в абсорбционных процессах;
- ✦ пиноцитоз, способный обеспечить абсорбцию лишь некоторых макромолекулярных соединений.

Показатели абсорбции:

- ✦ полнота всасывания — количество (%) всасываемого вещества;
- ✦ время достижения максимальной концентрации (T_{max});
- ✦ константа скорости абсорбции (K_a), характеризующая скорость поступления лекарственного средства в кровь из места введения;
- ✦ период полуабсорбции ($T_{1/2a}$) — время, необходимое для поступления в кровоток половины дозы лекарственного средства из места введения;
- ✦ биодоступность — часть лекарственного средства (в % введенной дозы), которая достигла кровотока после внесосудистого введения.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ

Распределение, или проникновение и накопление лекарственного средства в различных тканях и органах, определяет выраженность его фармакодинамического эффекта. Распределение препарата между различными секторами организма начинается фактически с момента его поступления. На этот процесс оказывают влияние скорость кровотока и степень кровоснабжения органов и тканей, связывание лекарственного средства с белками крови, депонирование в жировых и иных депо, метаболизм, выведение из организма. Поступление действующего вещества в различные органы после всасывания непосредственно зависит от кровоснабжения и интенсивности органоного кровотока. Чем лучше васкуляризованы ткани, тем выше интенсивность поступления в них лекарственного средства.

После абсорбции из места введения (а после внутривенной инъекции непосредственно) лекарственное средство попадает в кровоток, где в течение нескольких кругооборотов крови происходит смешивание или растворение медикамента в плазме.

Подавляющее большинство лекарственных средств в крови **связывается с белками**, главным образом с альбуминами (кислоты) или с α_1 -кислыми гликопротеинами (основания). Это связывание носит динамический обратимый характер. Равновесие между свободной и связанной формами регулируется по закону действующих масс:

$$K_A = \frac{\text{связанная форма}}{\text{свободная форма} \times \text{вакантные связи}},$$

где K_A — константа равновесия.

Связывание и диссоциация происходят очень быстро и практически постоянно. По мере увеличения концентрации лекарственного средства может произойти насыщение связей с белками, и тогда доля связанного лекарственного средства по отношению к общему его количеству начинает падать. Однако обычно концентрация свободного лекарственного средства слишком мала по сравнению с количеством вакантных связей, что препятствует существенному уменьшению связывания. Например, отношение связанной и свободной форм фентанила остается постоянным в пределах широких колебаний концентрации. Связанная с белком форма лекарственного средства не способна диффундировать в ткани и, следовательно, давать фармакологический эффект. Это может произойти только после диссоциации в свободную форму. Степень связывания значительно влияет также на скорость метаболизма препарата или его элиминацию. Большая растворимость летучих анестетиков в плазме и цельной крови, чем это можно было бы объяснить их растворимостью в воде и жирах, обусловлена связыванием этих лекарственных средств. Предполагается также, что связывание анестетиков с белками играет важную роль в механизме общей анестезии на молекулярном уровне. Связывание может происходить не только в плазме, но и в других тканях: жировой, соединительной, костной, а также в эритроцитах.

Под влиянием гипоальбуминемии увеличивается концентрация свободной фракции и других высокосвязанных с этим белком лекарственных средств, в частности хлорпромазина, лидокаина, пропранолола. Клинически значимое повышение свободной фракции фуросемида происходит при уменьшении содержания альбумина в плазме в 1,2–2 раза.

Напротив, увеличение содержания в крови кислого гликопротеина, которое нередко возникает в послеоперационном периоде, особенно после трансплантации органов, при остром ИМ, при злокачественных опухолях, артрите, болезни Крона, приводит к увеличению связывания лекарственного средства, уменьшению концентрации его свободной фракции и, следовательно, к снижению эффективности лечения.

Для того чтобы наступил фармакологический эффект, лекарственное средство должно попасть в ткань или орган в достаточной концентрации. В данном случае речь идет о концентрации в так называемой биофазе, т.е. концентрации медикамента в непосредственной близости от рецептора. Отсроченное наступление эффекта внутривенно вводимых лекарственных средств зависит от времени, необходимого для доставки препарата в место его действия (например, ткань головного мозга). Промежуток времени между моментом достижения необходимой плазменной концентрации и наступлением эффекта называется временем уравнивания концентрации в месте эффекта (*effect-site equilibration time*). Действие лекарственного средства с коротким временем уравнивания (ремифентанил[®], альфентанил[®], тиопентал натрия, пропофол) наступает быстрее, чем у препаратов с длительным временем уравнивания (фентанил, суфентанил[®], мидазолам). Знание времени уравнивания важно для соблюдения необходимых интервалов между болюсами лекарственных средств, особенно при титровании дозы препарата до достижения желаемого эффекта.

В большинстве случаев препарат вводят в области, удаленные от места действия, к которому он должен быть доставлен кровью, а затем через межклеточное пространство. На этом пути лекарственное средство должно пройти через множество барьеров, большинство которых представляют мембраны. Практически все мембраны в организме имеют общее строение. Они состоят из бимолекулярного слоя липидов, покрытого с обеих сторон одномолекулярным слоем белков. Мембраны не образуют полностью непрерывного слоя: в них имеется множество пор радиусом около 0,4 нм.

Существует четыре основных механизма транспорта ЛС через мембраны.

- ❖ **Простая диффузия**, при которой неионизированные вещества растворяются в жировом слое мембраны и диффундируют в соответствии с градиентом концентрации в водную фазу по другую сторону мембраны. Простая диффузия зависит от разделительного коэффициента растворимости лекарственного средства между водной и жировой составляющими мембраны. Чем выше этот коэффициент, тем скорее вещество проникает через биологические мембраны.
- ❖ **Фильтрация**, при которой неионизированные гидрофильные вещества могут проходить через поры мембраны, чему способствует разница гидростатического и осмотического давления по обе стороны мембраны, обеспечивающая ток воды, которая и «протаскивает» лекарственные средства через поры. Этот вид транспорта ограничен размерами молекулы (у большинства лекарственных средств радиус молекулы значительно превышает 0,4 нм). Клетки капиллярного эндотелия имеют каналы радиусом до 4 нм, которые способны пропускать из плазмы в межклеточную жидкость или гломерулярный фильтрат даже молекулы альбумина.
- ❖ **Активный транспорт**, обеспечивающий движение вещества против концентрационного или электрохимического градиента (пример активного транспорта — «натриевая помпа»).
- ❖ **Пиноцитоз**, который может обеспечить транспорт лекарственных средств (с высокой молекулярной массой или существующих в форме молекулярных агрегатов) в виде поглощенных клетками небольших капелек.

Большинство фармакологических средств — слабые электролиты, содержащие кислые или основные группы (или обе разновидности). В водном растворе (в частности, в плазме) такие препараты находятся в **ионизированной и неионизированной формах**, от соотношения которых в значительной степени зависят фармакокинетические свойства. Неионизированная фракция лекарственного средства обладает большей фармакологической активностью и растворимостью в жирах, лучше проникает через липидные мембраны. Степень ионизации лекарственного средства зависит от его константы диссоциации (pK_a) и pH среды. pK_a — значение pH , при котором концентрации ионизированной и неионизированной фракций равны. Лекарственные средства, имеющие кислую реакцию (например, барбитураты), сильно ионизированы в щелочной среде, а лекарственные средства-основания (опиоиды и местные анестетики) ионизированы при низком значении pH . При нормальном pH крови (7,4) тиопентал натрия ионизирован на 30%, а диазепам — только на 0,01%.

Таблица 15-1. Свойства ионизированных и неионизированных молекул

Свойства	Неионизированные молекулы	Ионизированные молекулы
Фармакологический эффект	Активны	Неактивны
Растворимость	В жирах	В воде
Способность проникать через липидные мембраны	Да	Нет
Почечная экскреция	Нет	Да
Печеночный метаболизм	Да	Нет

Проникновение действующего вещества в клетки (например, эритроциты) зависит от растворимости в жирах. Так, фентанил, будучи высокорастворимым в жировых субстанциях, свободно проникает в эритроциты, а плохорастворимый в жирах панкуроний¹⁷ не проникает.

Мембраны мозговых капилляров напоминают липидные мембраны клеток и значительно менее проницаемы, чем обычные капилляры (гематоэнцефалический барьер). Проникновение лекарственных средств через барьер зависит от степени ионизации, растворимости в жирах, связывания препарата по обе стороны барьера. Такие высокоионизированные лекарственные средства, как тубокурарин¹⁸ и гексаметония бензосульфат, не способны пересечь эту границу. Природное соединение физостигмин по химическому строению является третичным амином и легко проникает в мозг. Прозерин, близкий по действию к физостигмину, будучи четвертичным амином и высокоионизированным при нормальном pH плазмы соединением, не проходит гематоэнцефалический барьер и не оказывает влияния на ЦНС.

Хорошо проникают в мозг неионизированные молекулы жирорастворимых лекарственных средств. Тиопентал натрия, значительная часть которого находится в плазме в неионизированной форме, будучи хорошо растворимым в жирах, легко проникает в мозг. Другой барбитурат (этаминал натрия¹⁹) из-за низкой растворимости в жире проникает в мозг медленно.

Другой пример особых свойств тканей — плацента, которую можно рассматривать как своеобразную липидную мембрану. Прохождение медикаментов через нее зависит главным образом от растворимости в жирах. Помимо растворимости в жирах и степени ионизации, на преодоление плацентарного барьера влияют степень связывания лекарственного соединения с белками плазмы и интенсивность плацентарного кровотока. Для ингаляционных анестетиков и тиопентала натрия быстро устанавливается равновесие между кровью матери и плода. Морфин и другие наркотические анальгетики также легко попадают в кровь плода, что имеет большое значение для понимания путей профилактики депрессии новорожденных непосредственно после родов.

Помимо перечисленных факторов, влияющих на распределение и транспорт фармакологических средств, рассмотрим ряд понятий, используемых при оценке кинетики лекарственных средств.

Кинетика лекарственного средства может носить линейный характер (кинетика первого порядка) или характеризоваться эффектом насыщения (кинетика нулевого порядка).

Кинетика (или процесс) первого порядка характеризует скорость изменения содержания лекарственного средства, пропорциональную его концентрации. Это означает, что чем выше концентрация препарата в данном секторе, тем большее его количество покидает сектор за единицу времени, и наоборот. Так ведет себя большинство медикаментов в обычной терапевтической концентрации (например, морфин, тиопентал натрия).

Кинетика (или процесс) нулевого порядка происходит с постоянной скоростью независимо от концентрации лекарственного средства, что обеспечивает элиминацию из сектора (или организма) постоянного количества фармакологического средства за единицу времени (примером может служить алкоголь). В некоторых случаях при введении слишком высоких доз лекарственных средств возможен переход от кинетики первого порядка к нулевому. При этом элиминация замедляется, и при продолжении поступления таких доз может быть достигнут токсический уровень.

Проникновение лекарственных средств через биологические мембраны может происходить в виде процесса как первого, так и нулевого порядка, хотя чаще действует первый механизм.

Устойчивое состояние представляет собой динамическое равновесие, при котором поступление лекарственного средства равно его выведению, и содержание в секторе (или организме) остается постоянным.

Период полувыведения ($T_{1/2}$) — время, необходимое для снижения концентрации лекарственного средства в сыворотке на 50% после завершения периода абсорбции. Этот показатель имеет значение только для фармакологических средств, для которых характерен кинетический процесс первого порядка, поскольку при процессе нулевого порядка элиминация постоянного количества медикамента происходит независимо от концентрации.

Концентрация в сыворотке крови лекарственных средств, вводимых внутривенно болюсно и подчиняющихся кинетике первого порядка, вначале падает очень быстро. Это распределительная фаза, или α -фаза ($T_{1/2\alpha}$), которая имеет значение только для небольшого числа лекарственных средств. Тем не менее она представляет интерес для анестезиологов, часто производящих внутривенные болюсные инъекции. Затем концентрация лекарственного средства падает более медленно: фаза элиминации, или β -фаза ($T_{1/2\beta}$), в течение которой лекарственное средство окончательно выводится из организма. Некоторые авторы именно эту фазу определяют как «полужизнь» фармакологического средства. Следует иметь в виду, что $T_{1/2}$ отнюдь не идентичен прекращению на 50% фармакологического действия медикамента, хотя в целом длительность эффекта, безусловно, находится в прямой зависимости от $T_{1/2}$.

Условный («кажущийся») объем распределения (V_d) характеризует зависимость между количеством лекарственного средства в организме и его концентрацией в плазме после абсорбции и распределения:

$$V_d = X_d / C,$$

где X_d — доза лекарственного средства; C — концентрация в плазме после его полного распределения в организме и достижения равновесия.

Следует подчеркнуть, что объем распределения — условная гипотетическая величина, предполагающая равномерность распределения лекарственного соединения по всем секторам организма и не отражающая реальный анатомический объем; зависит главным образом от свойств медикамента, а не от истинной величины и может варьировать в широких границах. Большой объем распределения свидетельствует о широком распределении лекарственного средства или потреблении его тканями. Объем распределения может превышать истинный объем тела, указывая на то, что в некоторых тканях концентрация значительно выше, чем в крови. Наоборот, очень низкое значение объема распределения означает, что значительная часть лекарственного средства находится в крови, а потребление его тканями невелико. Низкий объем распределения может быть обусловлен высокой степенью ионизации действующего вещества или его связывания с белком. Например, при массе тела 70 кг объем распределения панкурония⁹ может превышать 10 л. Для других лекарственных средств объем распределения может превышать общий объем жидкости в организме (40 л).

В частности, объем распределения фентанила составляет около 350 л, что объясняется высокой растворимостью и распределением лекарственного средства преимущественно в тканях, а не в плазме. **Таким образом, следует еще раз подчеркнуть, что объем распределения — это не истинный объем, в котором находится лекарственное средство, а лишь воображаемый, условный, объем внеклеточной жидкости, который необходим для распределения дозы препарата в измеренной концентрации.**

ЭЛИМИНАЦИЯ (ВЫВЕДЕНИЕ)

Элиминация (выведение) — удаление лекарственного средства из организма, состоящее из двух процессов: нейтрализации лекарства путем биотрансформации или метаболизма и собственно экскреции.

Понимание механизма и последствий метаболической трансформации лекарственного средства важно не только с точки зрения фармакокинетики, но и с позиций фармакодинамики:

- ◇ образующиеся в процессе метаболизма промежуточные продукты могут обладать фармакологической активностью;
- ◇ метаболиты могут давать токсический эффект;
- ◇ путем торможения метаболизма лекарственного средства можно продлить его действие;
- ◇ увеличение интенсивности метаболизма лекарства укорачивает длительность его фармакодинамического эффекта.

Для оценки элиминации используют следующие параметры:

- ◇ константа скорости элиминации (K_{el}), характеризующая скорость исчезновения лекарственного средства из организма путем биотрансформации и выведения;
- ◇ период полувыведения ($T_{1/2}$) — время, необходимое для уменьшения вдвое концентрации лекарственного средства в плазме крови, зависит от константы скорости элиминации ($T_{1/2} = 0,693/K_{el}$);
- ◇ общий клиренс лекарственного средства (Cl_t) — объем плазмы крови, очищаемый от лекарства за единицу времени (мл/мин) за счет выведения почками, печенью; общий клиренс представляет собой сумму почечного и печеночного клиренса;
- ◇ почечный клиренс (Cl_r) характеризует скорость выведения лекарства с мочой;
- ◇ внепочечный клиренс (Cl_{er}) характеризует скорость выведения лекарства другими путями (прежде всего с желчью);
- ◇ константа скорости экскреции (K_{ex}) характеризует скорость выведения лекарственного средства с мочой, калом, слюной и др.

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ (МЕТАБОЛИЗМ)

Биотрансформация (метаболизм) — комплекс физико-химических и биохимических превращений лекарственного средства, в процессе которых образуются полярные водорастворимые вещества (метаболиты), способные выводиться из организма. В большинстве случаев метаболиты менее биологически активны и менее токсичны, чем исходные соединения. Однако биотрансформация в организме некоторых веществ приводит к образованию более активных по сравнению с ними метаболитов.

Печень служит основным органом, в котором происходит метаболизм лекарственного препарата. Кроме того, отдельные вещества могут подвергаться трансформации в почках (например, имипенем), плазме крови и других тканях (например, в стенке кишечника).

Различают два типа реакций метаболизма лекарственных средств в организме.

- Синтетические реакции, в основе которых лежит конъюгация препарата с эндогенными субстратами или некоторыми химическими группировками (глюкуроновой кислотой, сульфатами, глицином, глутатионом, метильными группами и др.). В конъюгации участвуют многие ферменты (например, глюкуронилтрансфераза, сульфотрансфераза, метилтрансфераза). После завершения реакции молекула действующего вещества становится более полярной и, следовательно, легче выводится из организма.
- Несинтетические реакции, к которым относят:
 - ◇ **микросомальные** реакции, катализируемые ферментами эндоплазматического ретикулума;
 - ◇ **немикросомальные** реакции, катализируемые ферментами другой локализации. К несинтетическим реакциям относят окисление, восстановление

и гидролиз. Примером такого немикросомального метаболизма выступает биотрансформация недеполяризирующих миорелаксантов атракурия бензилат и цисатракурия бензилат. Атракурия бензилат метаболизируется под действием двух независимых процессов — гидролиза эфирной связи с участием неспецифических эстераз (без вмешательства ацетилхолинэстеразы и псевдохолинэстеразы) и спонтанного неферментативного химического разрушения (элиминация Хоффмана). Цисатракурия бензилат подвергается только элиминации Хоффмана без участия эстераз.

Микросомальная биотрансформация

Микросомальная биотрансформация происходит в печени. В гепатоцитах наиболее полно представлен набор ферментных систем, осуществляющих окисление разнообразных ксенобиотиков (греч. *xenos* — чужой, *bios* — жизнь), т.е. веществ, чужеродных для организма человека. К их числу относится большинство лекарственных средств. Микросомальному преобразованию подвергаются, прежде всего, липофильные вещества, которые легко проникают через мембраны в эндоплазматический ретикулум и связываются с одним из цитохромов системы P446–P455.

Эти цитохромы служат первичными компонентами окислительной ферментной системы. Скорость биотрансформации лекарственных средств системой оксидаз смешанного типа определяется концентрацией цитохрома P450, количеством различных форм цитохрома P450 и их сродством к субстрату. Скорость биотрансформации может зависеть и от конкурирования эндогенных и экзогенных субстратов. Дальнейшее окисление лекарственных средств происходит под влиянием оксидазы и редуктазы при обязательном участии никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ) и молекулярного кислорода. Неспецифические оксидазы катализируют процессы дезаминирования первичных и вторичных аминов, гидроксирования боковых цепей и ароматических колец гетероциклических соединений, образования сульфоксидов и деалкилирования.

Конъюгация лекарственных средств с глюкуроновой кислотой также осуществляется под влиянием микросомальных ферментов. Это один из основных путей биотрансформации карбоновых кислот, спиртов, фенолов. Путем конъюгации из организма выводятся эстрогены, глюкокортикоиды, прогестерон, алкалоиды опиума и другие наркотические анальгетики, амидопирин®, салицилаты, барбитураты, антибиотики и многие другие вещества.

В зависимости от способности лекарственных средств влиять на активность микросомальных ферментов их разделяют на:

- вещества-ингибиторы метаболизма, снижающие активность микросомальных ферментов. К ним относятся амиодарон, индометацин, хлорамфеникол, тетрациклин, хлорпромазин и некоторые другие ЛС;
- вещества-индукторы метаболизма, повышающие активность микросомальных ферментов. К ним относятся антидепрессанты (трициклические), барбитураты (фенобарбитал, аминобарбитал®, барбитал), нейролептики, амидопирин®, диазепам, дифенгидрамин, кофеин, мепробамат, рифампицин, фенитоин, фенилбутазон, никотин, этанол, многие хлорсодержащие пестициды.

Индукторы усиливают не только метаболизм лекарственных средств в печени, но и их выделение с желчью. При этом ускоряется метаболизм не только вводимых вместе с ними средств, но и самих индукторов.

Немикросомальная биотрансформация

Немикросомальная биотрансформация лекарственных средств происходит главным образом в печени, но может осуществляться также в плазме крови и других тканях.

Хотя немикросомальные ферменты участвуют в биотрансформации небольшого числа лекарственных средств, они все же играют важную роль в метаболизме. Все виды конъюгации (исключая глюкуроидную), восстановления и гидролиза лекарственных средств катализируются немикросомальными ферментами.

При применении внутрь препараты, всасывающиеся слизистой оболочкой кишечника, поступают сначала в портальную систему, а лишь затем в системный кровоток. Многочисленные интенсивные реакции метаболизма (почти все известные синтетические и несинтетические реакции) протекают уже в стенке кишечника.

Печеночный клиренс

Основными физиологическими факторами, влияющими на печеночный клиренс, выступают:

- ◇ состояние печени;
- ◇ объем притекающей крови;
- ◇ скорость печеночного кровотока;
- ◇ функциональная способность соответствующих ферментов.

На биотрансформацию лекарственных средств в организме также влияют возраст, пол пациента, окружающая среда, характер питания, заболевания и т.д.

Все **лекарственные средства, вводимые внутрь**, разделяют на две группы:

- ◇ препараты с высоким печеночным клиренсом, для которых характерна высокая степень экстракции гепатоцитами из крови. Способность печени метаболизировать эти вещества зависит от скорости кровотока. К таким препаратам относятся лидокаин, морфин, пентазоцин[®], пропранолол;
- ◇ препараты с низким печеночным клиренсом, зависящим не от скорости кровотока, а от емкости ферментных систем печени, метаболизирующих данные вещества. Это, прежде всего, хлорпромазин, диазепам, тиопентал натрия, хлорамфеникол, теofilлин.

ПУТИ ЭЛИМИНАЦИИ (ЭКСКРЕЦИИ)

Выведение лекарственных средств из организма осуществляется несколькими путями в зависимости от растворимости веществ в липидах или воде:

- ◇ почечная экскреция — основной путь выведения;
- ◇ печеночная экскреция — экскреция препаратов и их метаболитов с желчью;
- ◇ другие пути (выведение с выдыхаемым воздухом, потом, слюной и слезной жидкостью).

Другие пути выведения или внепеченочный метаболизм не имеют существенного значения и при расчете общего клиренса во внимание обычно не принимаются.

О выведении лекарственного вещества из организма судят по $T_{1/2}$: за один $T_{1/2}$ из организма выводится 50% вещества, за два — 75%, за три — 90%. $T_{1/2}$ служит главным образом для определения интервала дозирования лекарственного средства и промежутка времени, необходимого для достижения равновесной его концентрации в крови (это обычно 3–5 $T_{1/2}$).

Почечная экскреция

Экскреция лекарственного средства с мочой определяется тремя процессами:

- ◇ клубочковой фильтрацией;
- ◇ канальцевой секрецией;
- ◇ канальцевой реабсорбцией.

Клубочковая фильтрация — пассивная экскреция лекарственного средства почками. Кровь, попадающая в почки, фильтруется в клубочках. Препараты.

содержащиеся в ней, проникая через клубочковый фильтр, поступают в просвет проксимальных канальцев. Клубочковая фильтрация зависит от:

- ◇ молекулярной массы вещества; связывание последнего с белками плазмы замедляет фильтрацию — фильтруется только та его часть, которая не связана с белками;
- ◇ функциональной способности почек, маркером которой выступает клиренс эндогенного креатинина.

Некоторые лекарственные средства экскретируются почками путем **канальцевой секреции**. Клетки проксимальных канальцев способны активно переносить заряженные частицы из плазмы в канальцы. Для этого существуют специальные системы, переносящие кислые соединения и основания.

На экскрецию почками большое значение оказывает степень ионизации лекарственных средств. Путем почечной экскреции удаляются преимущественно гидрофильные лекарственные средства, поскольку они присутствуют в моче преимущественно в ионизированном виде и слабо подвергаются обратному всасыванию (реабсорбции). Гидрофильные лекарственные средства экскретируются почками в основном в неизмененном (фармакологически активном) виде.

Лекарственные средства, находящиеся в просвете канальцев почек в неионизированной форме (преимущественно жирорастворимые), подвергаются обратному всасыванию и возвращаются в плазму крови (**канальцевая реабсорбция**). С током крови они попадают в печень, где происходит их биотрансформация до гидрофильных форм. Именно поэтому липофильные лекарственные средства экскретируются почками преимущественно в неактивном состоянии в виде водорастворимых, а следовательно, способных к выраженной ионизации метаболитов. Жирорастворимые препараты характеризуются более замедленной экскрецией и удлиненным $T_{1/2}$.

На канальцевую реабсорбцию кислот и оснований существенно влияет рН мочи: кислые вещества быстрее экскретируются при щелочной реакции мочи, основания — при кислой.

Печеночная экскреция. Энтеропеченочная циркуляция

Экскреция лекарственных средств и их метаболитов осуществляется с желчью или с мочой в зависимости от их молекулярной массы. Вещества, имеющие высокую молекулярную массу (более 300Д), экскретируются с желчью, остальные (с низкой молекулярной массой) подвергаются почечной экскреции. С желчью лекарственные средства или их метаболиты экскретируются пассивно либо путем активного транспорта. Попадая в кишечник под действием ферментов ЖКТ или бактериальной микрофлоры, они могут превращаться в другие соединения и реабсорбироваться, вновь поступая в печень. Подобный цикл носит название **энтеропеченочной циркуляции**. Энтеропеченочная циркуляция играет существенную роль в фармакокинетике векурониума⁹ и эритромицина.

Кинетика метаболитов

Интерес к метаболитам лекарственных средств вызван следующими причинами:

- ◇ активностью метаболитов;
- ◇ токсичностью метаболитов;
- ◇ индукцией или ингибированием метаболизма основного лекарственного средства;
- ◇ нарушением распределения и действия основного лекарственного средства.

В кинетике метаболитов большую роль играет печень. Они могут образовываться уже после первого прохождения лекарств через печень (лекарственные средства с быстрым метаболизмом).

Фармакологическая активность метаболитов

Метаболиты могут иметь фармакологическую активность и при этом обладать свойствами основного лекарства и усилить эффект.

Клинически большое значение имеют активные метаболиты верапамила, пропранолола (4-гидроксипропранолол), изосорбида динитрата (изосорбид-5-мононитрат), которые усиливают основной фармакологический эффект лекарственного средства. Метаболиты могут **обладать другими фармакологическими свойствами и даже вызывать токсические реакции**. Так, например, метаболиты лидокаина, образующиеся при приеме внутрь, хотя и обладают антиаритмической активностью, но проявляют токсические свойства и вызывают судороги.

Выявление весьма токсических свойств метаболитов метоксифлурана¹⁷ было причиной исключения этого достаточно популярного анестетика из клинического использования. Под влиянием цитохрома P450 печени метоксифлуран окисляется до фторида (ионы фтора) и щавелевой кислоты.

ЗАВИСИМОСТЬ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ОТ ДОЗЫ И ВРЕМЕНИ

В норме концентрация лекарственного средства в плазме крови и его экскреция определяются вводимой дозой. В этом случае **фармакокинетика носит линейный, или дозозависимый, характер**. При превышении дозы лекарственного средства или изменении скорости его введения соотношение между концентрацией в плазме крови и экскрецией может меняться. Такая фармакокинетика является **нелинейной, или дозозависимой**.

Дозозависимая фармакокинетика

Изменение дозы лекарственного средства может повлечь за собой изменения основных этапов фармакокинетики: абсорбции, биодоступности, объема распределения, почечного клиренса, метаболизма (табл. 15-2). Дозозависимая абсорбция сопровождается изменением скорости и полноты всасывания лекарства, в результате чего изменяется также биодоступность.

Таблица 15-2. ЛС с дозозависимой кинетикой

ЛС	Фактор, влияющий на дозозависимость кинетики ЛС	Результат
Аминогликозиды	Накопление в почечной ткани	Уменьшение почечного клиренса
Амоксициллин	Насыщение транспорта через кишечную стенку	Уменьшение биодоступности
Аскорбиновая кислота	Насыщение активной реабсорбции	Увеличение почечного клиренса
Парацетамол	Насыщение связывания с глутатионом	Уменьшение печеночного клиренса
Лидокаин	Ингибирование метаболитами	Уменьшение печеночного клиренса
Пенициллин	Насыщение активной секреции	Уменьшение почечного клиренса
Преднизолон	Насыщение белков плазмы	Увеличение печеночного клиренса
Пропранолол	Уменьшение кровотока через печень	Уменьшение печеночного клиренса
Салициловая кислота	Снижение pH мочи	Задержка выведения
Теofilлин	Увеличение почечного кровотока	Увеличение почечного клиренса

Дозозависимая абсорбция определяется тремя факторами:

- ✦ растворимостью лекарственной формы в ЖКТ;
- ✦ насыщенностью механизмов, участвующих в переносе лекарственного средства через мембрану кишечной стенки;

♦ насыщенностью печеночного метаболизма при первом прохождении через печень.

Во всасывании лекарств в ЖКТ, помимо процессов диффузии и фильтрации, участвуют активные транспортные системы. Однако активность этих систем не безгранична и насыщаема. Именно поэтому при увеличении доз некоторых лекарств, абсорбция которых осуществляется путем активного транспорта, может наблюдаться уменьшение их всасывания. Насыщаемость наблюдается и на уровне связывания лекарственных веществ с белками плазмы, а также с тканями. Белки плазмы имеют ограниченное число мест для связывания с ЛС; то же самое можно сказать и о тканях. В результате может наблюдаться концентрационно-зависимое действие лекарственного средства. Так, при повышении доз препаратов, обладающих способностью насыщаемого связывания с белками плазмы, может наблюдаться увеличение V_d (при большом V_d). Однако при насыщении тканей увеличение доз будет сопровождаться уменьшением V_d .

Экскреция лекарственного средства также может быть концентрационно-зависимой. Это касается не пассивной почечной экскреции (фильтрация и реабсорбция), а активной секреции и активной реабсорбции, которые насыщаются максимальным количеством данного вещества. Активная канальцевая экскреция возрастает прямо пропорционально концентрации лишь до определенного предела (максимальной скорости транспорта). При дальнейшем увеличении плазменной концентрации почечный клиренс лекарственного средства уменьшается. Также насыщаемым является механизм активной канальцевой реабсорбции, но при этом с увеличением концентрации почечный клиренс лекарственного средства резко возрастает, поскольку оно перестает реабсорбироваться.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Для характеристики поведения лекарственных средств в организме предложены различные модели, поддающиеся графическому и математическому анализу.

С этой целью организм представляют в виде камер, которыми называют группу тканей, обладающих одинаковыми характеристиками. Плазма крови и хорошо перфузируемые органы (сердце, легкие, печень, почки) — **центральная камера**; кожа, жировая ткань, мышцы — **периферическая камера**.

Камеры — не реальные анатомические структуры, а воображаемые фармакокинетические пространства.

Однокамерная модель предполагает, что лекарственное средство распределяется быстро и равномерно во всех жидкостях и тканях организма. Однако эта модель для многих препаратов некорректна и не позволяет оценить поведения фармакологического средства во времени.

Двухкамерная и трехкамерная модели лучше коррелируют с распределением и элиминацией лекарственных средств. В этих случаях хорошо перфузируемые органы и плазму крови принимают за центральную камеру, а плохо перфузируемые органы — за периферическую. При трехкамерной модели выделяют две периферические камеры. Моделирование такого рода позволяет оценить распределение и элиминацию лекарств, установить взаимозависимость фармакокинетических лекарственных средств.

В последние годы широко применяются и **физиологические модели фармакокинетики**. При физиологическом моделировании организм имитируется набором камер (органов и систем), подключенных к артериальным и венозным линиям. Основа этих моделей — постулат о пропорциональной связи скорости транспорта лекарственного средства из крови в ткани и интенсивностью кровотока. Физиологическое моделирование позволяет оценить влияние на фармакокинетику лекарств различных факторов, таких, как связывание с системами организма, проницаемость мембраны, скорость почечной фильтрации или желчевыведения.

Физиологические модели весьма важны при переходе от доклинических испытаний лекарственных средств к клиническому применению.

Взаимодействие лекарственных средств

Взаимодействие лекарственных средств — явление, когда одновременное применение двух и более препаратов дает эффект, отличный от такового каждого из них в отдельности. Лекарственное взаимодействие может приводить к уменьшению или устранению действия одного из них (**антагонизму**), а также к усилению эффекта комбинации лекарств (**суммация, потенцирование, синергизм, аддитивное действие**).

Фармакокинетическое взаимодействие, результатом которого является изменение концентрации активной части лекарственного средства, может происходить при всасывании, распределении и элиминации препарата.

Фармакодинамическое взаимодействие происходит на уровне рецепторных структур. Антагонистическое взаимодействие такого рода широко используется в анестезиологической практике, например при декураризации; назначении (к счастью, редком) антидотов анальгетиков и бензодиазепинов.

Весьма насыщенный анестезиологический формуляр лекарственного средства требует от специалиста постоянного «прикроватного» (или около операционного стола) использования знаний фармакологии, лежащих в основе оперативного (в реальном времени) выбора наиболее эффективных лекарственных средств. При этом оптимальное решение всегда будет требовать быстрого ответа на ряд ключевых клинико-фармакологических вопросов. Выделим лишь основные из них.

- **Выбор наиболее безопасного лекарственного средства.** Оптимальное решение — с учетом нежелательных побочных эффектов у конкретного больного в конкретной клинической ситуации. В частности, что выбрать для индукции анестезии — мидазолам или пропофол у больного пожилого возраста? С учетом возможного риска нарушения гемодинамики под влиянием пропофола у больных старшей возрастной группы целесообразно применение мидазолама. Аналогичная ситуация при выборе препарата для длительной седации при проведении искусственной вентиляции у больных с полиорганной недостаточностью. В этих случаях пропофол опасен в силу возможного риска развития «синдрома длительной индукции пропофола».
- **Выбор препарата с оптимальным началом действия.** Решение этого вопроса особенно важно при использовании миорелаксантов в ситуации «полного желудка».
- **Выбор препаратов оптимальной продолжительности действия.** Без анализа фармакокинетических факторов адекватное решение этого вопроса невозможно.
- **Выбор препаратов с наименьшим риском лекарственного взаимодействия при проведении комплексной терапии.** Этот вопрос имеет решающее значение. Например, панкуроний[®] на фоне анестезии фторотаном у больного, получавшего до операции трициклические антидепрессанты, может стать причиной возникновения желудочковой аритмии.
- **Выбор оптимального пути введения.** Наиболее часто встречающаяся ситуация — индукция анестезии у детей. При отсутствии уже имеющегося венозного доступа чаще всего приходится прибегать к внутримышечному или ингаляционному методу. Напротив, критические состояния у больных с глобальной и периферической гипоперфузией приводят к значительным и плохо прогнозируемым изменениям кинетики и динамики любых лекарственных препаратов, вводимых внутримышечно.

- **Выбор оптимальных препаратов при заболеваниях или нарушениях функции систем и органов, влияющих на фармакокинетические процессы.** Прежде всего, это относится к поражениям печени, почек, серьезным расстройствам гемодинамики. В частности, сочетанное применение β -адреноблокатора пропранолола и инфузии лидокаина. Фармакокинетика лидокаина, его биотрансформация непосредственно связана с клиренсом в печени по типу «первичного пассажа». Поэтому введение пропранолола, снижающего почечный кровоток, будет приводить к угнетению метаболизма лидокаина и повышению его концентрации в плазме.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть роль фармакологических знаний в профессиональной деятельности анестезиолога, так как «знать и чувствовать лекарства» можно лишь с помощью глубокого понимания фармакодинамики и фармакокинетики.

Глава 16

Ингаляционные анестетики¹

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время ингаляционные анестетики (ИА) используются в основном в период поддержания анестезии. Для вводного наркоза ИА применяются только у детей. В арсенале у анестезиолога сегодня находятся два газообразных ингаляционных анестетика — закись азота и ксенон — и пять жидких веществ: галотан (фторотан*), изофлуран (форан*), энфлуран (этран*) севофлуран (севоран*), десфлуран. Циклопропан (циклопропан*), трихлорэтилен (трилен[®]), метоксифлуран (пентран[®]) и эфир не используются в клинической практике большинства стран. Эфир все еще находит применение в отдельных небольших больницах Российской Федерации. Удельный вес различных методов общей анестезии в современной анестезиологии составляет до 75% от общего количества анестезий, из них только 15–20% составляют внутривенные методы, остальные приходятся на ингаляционные методы и 25% — на различные варианты регионарных методик.

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Ингаляционные методы общей анестезии стали применять еще в середине XIX столетия. 16 октября 1846 г. Уильям Томас Грин Мортон (William Thomas Green Morton) в Массачусетском госпитале Бостона провел первую публичную демонстрацию эфирного наркоза. В 1840-е годы, кроме эфирного наркоза, стали применять закись азота [Уэллс (Wells, 1844 г.)], хлороформ [Симпсон (Simpson, 1847 г.)].

С 1868 г. наркоз закисью азота стали сочетать с подачей кислорода (Эндрю). Указанные ингаляционные анестетики применяли до середины пятидесятых годов XX в. В 1951 г. Саклинг (C.W. Suckling) синтезировал галотан (флюотан*, фторотан*) в Англии. С 1956 г. он был внедрен в клинику Джонстоном (M. Johnstone), Брайс-Смит (R. Bruce-Smith) и О'Брайеном (O'Brien) (Англия). С 1958 г. был введен в использование в отечественной анестезиологии (А.З. Маневич, А.М. Миланян, В.А. Михельсон — цит. по А.А. Бунятыану). В 1958 г. был синтезирован метоксифлуран (пентран*) фирмой

¹ Полную (несокращенную) версию главы см. на компакт-диске.

Abbott (США). Внедрен в клиническую практику Артузио и Ван Познак (Artusio и Van Poznak) в 1960 г. В настоящее время в клинической практике не применяется из-за высокой растворимости в крови и тканях, медленной индукции, продолжительной элиминации и нефротоксичности.

Гепатотоксичность галотана заставила продолжить поиск новых галогеносодержащих анестетиков. Исследования Террел (R. Terrell) привели к созданию в 1963 г. энфлурана и изофлурана, клиническое изучение которых проводилось почти одновременно. В те же годы был изучен севофлуран. Несмотря на дороговизну, он получил распространение из-за низкой растворимости в тканях и приятного запаха, хорошей переносимости и быстрой индукции. И, наконец, последний препарат этой группы — десфлуран — был внедрен в клиническую практику в 1993 г. По степени низкой растворимости в тканях десфлуран превосходит севофлуран и тем самым обеспечивает превосходный контроль поддержания анестезии. Выход из анестезии самый быстрый при сравнении с другими анестетиками этой группы. Наконец, в конце XX века в анестезиологическую практику вошел новый газообразный анестетик — ксенон (ксенон*). Открытие этого инертного газа связано с именами Рамсей (W. Ramsay) и Траверс (M. Travers), которые еще в 1898 г. в тяжелой фракции воздуха — криптоне — обнаружили новый газ с голубым свечением и особым спектром и назвали его ксеноном от греческого *xenos* — «незнакомый».

На каждые 1000 м² воздуха приходится 86 см³ ксенона. Применение ксенона в медицине до последнего времени ограничивалось областью клинической физиологии. Для диагностики заболеваний органов дыхания, кровообращения, органов кровотока использовали радиоактивные изотопы ¹²⁷Xe и ¹³³Xe. Наркотические свойства ксенона были предсказаны (1941 г.) и подтверждены в 1946 г. Н.В. Лазаревым. В том же году выявили наркотические свойства ксенона на белых мышках. Первое применение ксенона в клинической практике относится к 1951 г. В России это связано с именами Л.А. Буачидзе и В.П. Смольникова (1962 г.). В конце 80-х годов XX в. вновь появились работы о клиническом применении ксенона в качестве средства для наркоза. В 1997 г. состоялась международная встреча ведущих специалистов по ксенону в Италии (г. Пиза). От России был приглашен профессор Н.Е. Буров, много сделавший для создания и промышленного производства отечественного ксенона и последующего его внедрения в клиническую практику. Его монография (совместно с В.Н. Потаповым и Г. А. Макеевым) «Ксенон в анестезиологии (клинико-экспериментальное исследование)», изданная в 2000 г., является первой проблемно-ориентированной монографией в мировой анестезиологической практике.

МЕХАНИЗМЫ ОБЩЕЙ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ

Общая анестезия — вызванная лекарственными веществами обратимая депрессия ЦНС, вследствие чего отсутствует ответная реакция на наружные стимулы. Несмотря на то, что с момента открытия первого эфирного наркоза прошло 158 лет, механизмы наркотического действия ингаляционных анестетиков окончательно не ясны. Существующие теории (коагуляционная, липоидная, поверхностного натяжения, адсорбционная), предложенные в конце 1919 и начале 20-х годов XX в., не смогли раскрыть сложный механизм общей анестезии. Точно так же не ответила на все вопросы теория водных микрокристаллов дважды лауреата Нобелевской премии Л. Полинга. По мнению последнего, развитие наркотического состояния объясняется свойством общих анестетиков образовывать в водной фазе тканей своеобразные кристаллы, которые создают препятствие для перемещения катионов через мембрану клетки и тем самым блокируют процесс деполяризации и формирование потенциала действия. В последующие годы появились исследования, которые показали, что не все анестетики обладают свойством обра-

зовывать кристаллы, а те, которые обладают этим свойством, образуют кристаллы в концентрациях, превышающих клинические. В 1906 г. английский физиолог Ч. Шеррингтон высказал предположение, что общие анестетики реализуют свое специфическое действие в основном через синапсы, оказывая тормозящее влияние на синаптическую передачу. Однако механизм угнетения возбудимости нейронов и торможения синаптической передачи возбуждения под влиянием анестетиков полностью не раскрыт. По мнению одних ученых, молекулы анестетика образуют на мембране нейрона своеобразный плащ, затрудняющий прохождение через нее ионов и тем самым препятствующий процессу деполяризации мембраны. По данным же других исследователей, анестетики изменяют функции катионных «каналов» клеточных мембран. Очевидно, что различные анестетики неодинаково влияют на основные функциональные звенья синапсов. Одни из них тормозят передачу возбуждения преимущественно на уровне терминалей нервных волокон, другие снижают чувствительность рецепторов мембран к медиатору или угнетают его образование. Подтверждением преимущественного действия общих анестетиков в зоне межнейронных контактов может служить антиноцицептивная система организма, которая в современном понимании представляет собой совокупность механизмов, регулирующих болевую чувствительность и оказывающих тормозящее влияние на ноцицептивную импульсацию в целом.

Концепция об изменении под влиянием наркотических веществ физиологической лабильности нейронов и особенно синапсов позволила приблизиться к пониманию того, что в каждый данный момент общей анестезии степень торможения функций различных отделов мозга оказывается неодинаковой. Такое понимание нашло подтверждение в том, что наряду с корой больших полушарий, наиболее подверженной тормозящему влиянию наркотических веществ, оказалась функция ретикулярной формации, что явилось предпосылкой для разработки ретикулярной теории наркоза. Это подтверждалось тем, что ретикулярная формация играет активирующую роль в отношении вышележащих отделов ЦНС, а также тем, что разрушение определенных зон ретикулярной формации вызывает состояние, близкое к медикаментозному сну или наркозу.

В настоящее время сформировалось представление о том, что эффект общих анестетиков является результатом торможения рефлекторных процессов на уровне сетевидной субстанции мозга. При этом устраняется ее восходящее активирующее влияние, что приводит к деафферентации вышележащих отделов ЦНС. При всей популярности ретикулярной теории наркоза она не может быть признана универсальной.

Следует признать, что в этой области сделано много открытий. Однако все еще есть вопросы, на которые нет достоверного ответа.

Фармакокинетика ингаляционных анестетиков

В этом разделе будет рассмотрен вопрос о том, как влияет организм на лекарственное средство, введенное ингаляционно.

Самым главным условием в формировании и поддержании анестезии является доставка соответствующего количества анестетика к мозгу пациента (или другим органам и тканям). Кинетика этого процесса в своей основе сходна для внутривенных и ингаляционных анестетиков. При внутривенной анестезии препарат попадает сразу в кровотоки, который тут же доставляет его к месту действия. При использовании ингаляционных анестетиков для попадания в кровотоки им необходимо пройти предварительно легочный барьер. Поэтому основная фармакокинетическая модель для ингаляционного анестетика должна быть дополнена двумя секторами — дыхательный контур и альвеолы, представляющие собой анатомическое пространство. Каждый из этих секторов представляет собой экспоненциаль-

ную кривую накопления анестетика в соответствующем пространстве. Наиболее значимой является кривая альвеолярного насыщения, которая описывает процесс прироста концентрации анестетика в альвеолах. Кривая альвеолярного насыщения имеет сложную форму, состоящую из быстрого подъема, колена и плато медленного подъема (рис. 16-1). Начальный подъем — результат доставки препарата за счет альвеолярной вентиляции. Чем больше вентиляция альвеол, тем выше подъем кривой, характерной для начальной стадии прироста концентрации. Участок, называемый коленом, отражает соотношение (эквilibrium) между количеством анестетика, вымываемого из альвеол кровью, и концентрацией его в альвеолах. Например, если повышен сердечный выброс или снижается альвеолярная концентрация, то последующее плато имеет тенденцию к снижению. Участок кривой «плато» означает равновесие — достижение желаемого уровня терапевтической концентрации анестетика. Незначительный его подъем во времени отражает возврат анестетика в легкие с венозной кровью. Величина этого возврата зависит также от распределения анестетика в периферических тканях.

Поступление газообразного или парообразного анестетика непосредственно в легкие пациента способствует быстрой диффузии из легочных альвеол в артериальную кровь и далее его распространению по жизненно важным органам, создавая в них определенную концентрацию препарата. В связи с тем, что механизм действия ингаляционных анестетиков остается до настоящего времени неизвестным, укажем, что эффект в конечном итоге зависит от достижения терапевтической концентрации того или иного ингаляционного анестетика в головном мозге. В связи с тем, что последний является исключительно хорошо перфузируемым органом, парциальное давление ингаляционного агента в крови и мозге выравнивается достаточно быстро. Обмен ингаляционного анестетика через альвеолярную мембрану происходит очень эффективно, и поэтому парциальное давление ингаляционного агента в крови, циркулирующего через малый круг, очень близко к тому, что находят в альвеолярном газе. Поэтому парциальное давление ингаляционного анестетика в тканях головного мозга мало отличается от альвеолярного парциального давления того же агента. Причина, по которой пациент не засыпает сразу после начала ингаляции и не просыпается немедленно после ее прекращения, обусловлена, главным образом, растворимостью ингаляционного анестетика в крови. Именно поэтому полезно знать, что анестетик проходит три стадии при попадании в организм:

- ◇ испарение и поступление в воздухоносные пути;
- ◇ переход через альвеолярную мембрану и поступление в кровь;



Рис. 16-1. Кривая альвеолярного насыщения. Образуется путем измерения концентрации в альвеолах во время постоянной доставки ингаляционного анестетика. Кривая состоит из начального быстрого подъема, колена и плато медленного подъема.

◇ переход из крови через тканевую мембрану в головной мозг и другие органы и ткани.

Скорость поступления ингаляционного анестетика из альвеол в кровь зависит не только от растворимости анестетика в крови, но и от альвеолярного кровотока и разницы парциальных давлений альвеолярного газа и венозной крови. Прежде чем достигнуть наркотической концентрации, ингаляционный агент проходит путь «альвеолярный газ — кровь — мозг — мышцы — жир», т.е. от хорошо васкуляризированных органов и тканей к плохо васкуляризированным тканям (табл. 16-1).

Таблица 16-1. Коэффициенты распределения ингаляционных анестетиков при 37 °С

Анестетик	Кровь/газ	Мозг/кровь	Мышцы/кровь	Жир/кровь
Закись азота	0,47	1,1	1,2	2,3
Ксенон	0,14	—	—	—
Галотан	2,54	1,9	3,4	51
Энфлуран	1,91	1,4	1,7	36
Изофлуран	1,46	1,6	2,9	45
Севофлуран	0,69	1,7	3,13	47,5
Десфлуран	0,42	1,29	2,02	272

Как видно из табл. 16-1, чем больше коэффициент «кровь/газ», тем выше растворимость ингаляционного анестетика. В частности, очевидно, что если у галотана коэффициент растворимости «кровь/газ» 2,54, а у десфлурана 0,42, то скорость наступления вводного наркоза у десфлурана в 6 раз выше, чем у галотана. Если же сравнить последний с метоксифлураном, у которого коэффициент «кровь/газ» равен 12, то становится понятным, почему метоксифлуран не годится для вводного наркоза.

Анестезиологу следует знать еще об одном феномене, когда применение высокой концентрации одного газа (например, закись азота) облегчает повышение альвеолярной концентрации другого анестетика (например, галотана). Этот феномен получил название «эффект второго газа». При этом повышается вентиляция (особенно газоток в трахее) и концентрация анестетика на уровне альвеол (цит. по W. Stevens и H. Kingston, 1997 г.). Когда подача анестетика прекращается, начинается его элиминация по принципу, противоположному индукции: чем меньше коэффициент растворимости анестетика в крови и тканях, тем быстрее пробуждение.

Количество ингаляционного анестетика, которое подвергается метаболизму, существенно меньше, чем выдыхается через легкие. Диффузия через кожу минимальна.

Быстрой элиминации анестетика способствует высокий поток кислорода и соответственно высокая альвеолярная вентиляция. Элиминация закись азота и ксенона происходит так быстро, что может возникнуть диффузионная гипоксия. Последнюю можно предотвратить ингаляцией 100% кислорода в течение 8–10 мин под контролем процентного содержания анестетика в выдуваемом воздухе. Разумеется, скорость пробуждения зависит от длительности применения анестетика.

Фармакодинамика ингаляционных анестетиков. Минимальная альвеолярная концентрация

Термин «минимальная альвеолярная концентрация» (МАК) был введен в 1965 г. как стандарт потенции анестетиков. Это минимальная альвеолярная концентрация анестетиков, которая предотвращает двигательную активность

у 50% субъектов, которым наносят болевой стимул. МАК для каждого анестетика — не статическая величина и может варьировать в связи с возрастом пациента, температурой окружающей среды, взаимодействием с другими препаратами, наличием алкоголя и др.

Например, введение наркотических анальгетиков и седативных препаратов снижает МАК. Концептуально между МАК и средней эффективной дозой ЕД50 можно провести параллель, точно так же, как ЕД95 (отсутствие движений на болевой стимул у 95% больных) эквивалентно 1,3 МАК.

Приводим табл. 16-2, где указаны МАК различных ингаляционных анестетиков.

Таблица 16-2. Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков

Анестетик	МАК%
Закись азота	105
Фосенон	71
Галотан	0,75
Энфлуран	1,7
Изофлуран	1,2
Севофлуран	2,0
Десфлуран	6,0

Для 1,0 МАК нужны гипербарические условия.

Кроме вышеизложенного, анестезиолог должен знать о том, что добавление 70% закиси азота к энфлурану снижает МАК последнего с 1,7 до 0,6, к галотану — с 0,77 до 0,29, к изофлурану — с 1,15 до 0,50, к севофлурану — с 1,71 до 0,66, к десфлурану — с 6,0 до 2,83. Снижают МАК и метаболический ацидоз, гипоксия, гипотензия, α -2-агонисты, гипотермия, гипонатриемия, гипоосмолярность, беременность, алкоголь, кетамин (кетамин*), опиоиды, мышечные релаксанты, барбитураты, бензодиазепины, анемия и др. Не влияют на МАК следующие факторы: продолжительность анестезии, гипо- и гиперкарбия в пределах PaCO_2 21–95 мм рт.ст., метаболический алкалоз, гипероксия, артериальная гипертензия, гиперкалиемия, гиперосмолярность, пропранолол (анаприлин*), налоксон (налксон*), аминофиллин (эуфиллин*) и др.

Влияние ингаляционных анестетиков на жизненно важные органы и системы

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Ингаляционные анестетики вызывают весьма существенные нарушения различных функций ЦНС: выключение сознания, влияние на церебральный кровоток, потребление мозгом кислорода, изменение давления спинномозговой жидкости, электрофизиологические нарушения и др.

При вдыхании ингаляционных анестетиков с увеличением дозы нарушается соотношение мозгового кровотока и потребления мозгом кислорода. Важно иметь в виду, что этот эффект наблюдается тогда, когда церебральная сосудистая ауторегуляция интактна на фоне нормального внутричерепного АД (50–150 мм рт.ст.). Увеличение церебральной вазодилатации с последующим увеличением мозгового кровотока ведет к снижению потребления мозгом кислорода. Этот эффект уменьшается или исчезает при снижении АД.

Каждый сильный ингаляционный анестетик снижает метаболизм головного мозга, вызывает церебральную вазодилатацию, повышает давление спинномозговой жидкости. Закись азота и ксенон умеренно увеличивают общий и регионарный мозговой кровоток, значительного повышения внутричерепного давления не происходит. В бодрствующем состоянии церебральный кровоток четко коррелирует с потреблением мозгом кислорода. Если потребление снижается, то церебральный кровоток тоже снижается. Изофлуран может сохранить эту зависимость лучше, чем другие анестетики. Повышение церебрального кровотока анестетиками имеет тенденцию к постепенному снижению до исходного уровня. В частности, после вводного наркоза галотаном церебральный кровоток нормализуется в течение 2 ч.

Севофлуран оказывает вазодилатирующее действие на сосуды головного мозга, в связи с чем отмечается тенденция к повышению церебрального кровотока. Однако одновременно этот препарат снижает потребление мозгом кислорода, что оказывает обратный эффект на объем кровотока. Таким образом, обладая сбалансированным эффектом, этот анестетик не приводит в дозах около одной МАК к значимому нарастанию внутричерепного давления.

Ингаляционные анестетики оказывают существенное воздействие на объем спинномозговой жидкости, влияя и на ее продукцию, и на реабсорбцию. Так, если энфлуран повышает продукцию спинномозговой жидкости, то изофлуран практически не влияет ни на продукцию, ни на реабсорбцию. Галотан же снижает скорость продукции спинномозговой жидкости, но повышает резистентность к реабсорбции. При наличии умеренной гипокпапии менее вероятно, что изофлуран вызывает опасное повышение спинномозгового давления по сравнению с галотаном и энфлураном. Ингаляционные анестетики оказывают существенное влияние на ЭЭГ. При повышении концентрации анестетиков снижается частота биоэлектрических волн и повышается вольтаж. При очень высоких концентрациях анестетиков могут наблюдаться зоны электрического молчания.

В отличие от других ингаляционных анестетиков, энфлуран может вызывать высоко амплитудную, повторную остроконечную волновую активность. Эту активность можно нивелировать снижением дозы энфлурана или повышением PaCO_2 .

Ксенон не увеличивает внутричерепное давление, однако увеличивает скорость мозгового кровотока уже в концентрациях 30–35%. Восстановление прежних параметров наступает сразу после прекращения подачи газа. Вдыхание 33% ксенона в течение 5 мин для диагностики мозгового кровотока вызывает целый ряд неврологических нарушений: эйфорию, головокружение, задержку дыхания, тошноту, онемение, оцепенение, тяжесть в голове. На ЭЭГ в это время отмечалось снижение амплитуды α - и β -волн. Все это носило преходящий характер, и ЭЭГ восстанавливалась после прекращения подачи ксенона. По сравнению с закисью азота 70% ксенон почти вдвое увеличивает мозговой кровоток. Значительно выше и почечный кровоток — 272,5 мл/мин на 100 г при использовании ксенона и 208,3 мл/мин на 100 г при использовании оксида азота. Таким образом, можно сделать вывод, что ксенон в субнаркологических и наркотических дозах увеличивает общий и регионарный кровоток уже через 2 мин после начала ингаляции с последующим восстановлением до исходного уровня после прекращения ингаляции.

По данным Н.Е. Бурова и соавт. (2000 г.), отрицательных влияний ксенона на структуры мозга и его метаболизм не отмечено. После прекращения ингаляции ксенона через 2–3 мин полностью восстанавливается сознание независимо от длительности анестезии. Ксенон в концентрации 70–75% вызывает депрессию α - и β -активности, снижает частоту ЭЭГ колебаний до 8–10 Гц. Исследования биспектрального индекса (BIS) электроэнцефалограммы полностью подтвердили адекватность ксеноновой анестезии.

Легкость управления на всех этапах анестезии

 **СЕВОРАН**
СЕВОФЛУРАН

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ для врачей (не для пациентов)

Формы выпуска: флаконы 250 мл

ПОКАЗАНИЕ К ПРИМЕНЕНИЮ. Вводится и под-
держивается общая анестезия у взрослых и детей
при хирургических операциях в стационаре и в ам-
булаторных условиях. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** По-
вышенная чувствительность к севофлурану или дру-
гим галогенированным препаратам, подтвержденная
или подозреваемая генетическая восприимчивость
к злокачественной гипертермии. **С ОС-
ТОРОЖИТЕЛЬНОСТЬЮ** применяется при нарушении функ-
ции почек и при нейрохирургических вмеша-
тельствах. **БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И КОРМЛЕНИЕ**
матери. Беременность - категория В. Роды. В кли-
ническом исследовании продемонстрирована бе-
зопасность севофлурана для матери и новоро-
жденного при его применении для наркоза при
кесаревом сечении. Безопасность севофлурана во
время родовой деятельности и при обычных родах
не установлена. Женщины, кормящие грудью: све-
дены о выведении севофлурана с грудным молоком
нет. **ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ.** Как и все мощные
средства для ингаляционного наркоза, севофлуран
может вызвать дозозависимое подавление функции
сердца и дыхания. Основными нежелательными яв-
лениями являются тошнота, рвота, усиление кашля,
повышение или повышение артериального давления,
повышенное слюноотделение, головные боли,
повышенное слюноотделение, дыхатель-
ные нарушения (вплоть до апноэ), ларинго-
спазм и лихорадка. Описаны редкие случаи по-
верхностного гепатита, злокачественной ги-
пертермии, аллергические реакции и судороги.
У детей наблюдались случаи самостоятельного про-
содвижения дистонических движений. Большинство
нежелательных реакций являются легкими или
умеренными и преходящими. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ**
с другими **ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ.**
Безопасность и эффективность севофлурана под-
держивается при одновременном применении с раз-
ными препаратами, которые часто используются
в клинической практике, в том числе средствами,
влияющими на функцию центральной и вегетативной
нервной системы, миорелаксантами, антимикроб-
ными препаратами, включая аминогликозиды, гори-
зонтиками и их синтетическими заменителями, препа-
ратами крови и сердечно-сосудистыми средствами,
включая адреналин. Севоран оказывает действие
на чувствительность и длительность нейромышечной
блокады, вызванной недеполяризующими миорела-
ксантами.

См. также полную информацию о препарате
в инструкции по применению





Атлас регионарной анестезии



464 с., 2009 г.

Дэвид Л. Браун

Пер. с англ. под ред. В.К. Гостищева

- Предлагаемая книга содержит современные сведения о практическом применении регионарной анестезии всех областей тела. Они касаются клинико-анатомических материалов, методических разработок и новых лекарственных препаратов.
- Издание прекрасно иллюстрировано, что значительно облегчает его практическое использование. Каждая методика описывается последовательно и сопровождается секционными и послойными анатомическими иллюстрациями, а также магнитно-резонансными и компьютерными томограммами. Благодаря этому развивается трёхмерное восприятие анатомии, необходимое для успешного проведения блокады нервов.
- Книга предназначена для анестезиологов, травматологов, хирургов и всех специалистов, которых интересуют проблемы регионарной анестезии, а также для студентов-медиков старших курсов.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Все ингаляционные анестетики угнетают сердечно-сосудистую систему, но их гемодинамический эффект различен. Клиническим проявлением сердечно-сосудистой депрессии является гипотензия. В частности, у галотана этот эффект обусловлен снижением сократительной способности миокарда и частоты его сокращений с минимальным снижением общего сосудистого сопротивления. Энфлуран же вызывает и депрессию сократительной способности миокарда и снижает общее периферическое сопротивление. В отличие от галотана и энфлурана, эффект изофлурана и десфлурана, главным образом, обусловлен снижением сосудистого сопротивления и является дозозависимым. При увеличении концентрации анестетиков до 2 МАК АД может снижаться на 50%.

Негативный хронотропный эффект свойственен галотану, тогда как энфлурану больше соответствует тахикардия.

Данные экспериментальных исследований показали, что изофлуран угнетает и вагальные, и симпатические функции, однако, в связи с тем, что вагальные структуры угнетаются в большей степени, наблюдается учащение ритма сердца. Следует указать, что положительный хронотропный эффект чаще наблюдается у молодых субъектов и уменьшается у пациентов после 40 лет.

Сердечный выброс уменьшается в основном за счет снижения ударного объема при использовании галотана и энфлурана и в меньшей степени — изофлурана.

По наименьшему влиянию ингаляционных анестетиков на частоту сердечных сокращений на первом месте стоит галотан и на последнем — десфлуран, который вызывает большую тахикардию. В связи с тем, что АД и сердечный выброс или снижаются, или остаются стабильными, соответственно уменьшается работа сердца и потребление миокардом кислорода на 10–15%.

Закись азота влияет на гемодинамику вариательно. Анестезиологу важно знать, что у пациентов с заболеваниями сердца, особенно в сочетании с опиоидными анальгетиками, закись азота вызывает гипотензию и уменьшение сердечного выброса. Этого не происходит у молодых субъектов с нормально функционирующей сердечно-сосудистой системой, где активация симпатoadреналовой системы нивелирует депрессивный эффект закиси азота на миокард. В связи с тем, что многие анестезиологи применяют комбинированные методы ингаляционной анестезии, когда парообразные препараты сочетаются с закисью азота, важно знать гемодинамические эффекты этих сочетаний.

В частности, при добавлении закиси азота к галотану снижается сердечный выброс, в ответ активируется симпатoadреналовая система, ведущая к увеличению сосудистого сопротивления и повышению АД. При добавлении закиси азота к энфлурану происходит несущественное снижение АД и сердечного выброса. Закись азота в сочетании с изофлураном или десфлураном на уровне МАК анестетиков приводит к некоторому увеличению АД, связанному, главным образом, с повышением ОПС. Влияние закиси азота на малый круг также вариательно. У больных с повышенным давлением в легочной артерии добавление закиси азота может еще больше увеличить его. Интересно отметить, что снижение легочного сосудистого сопротивления с помощью изофлурана меньше, чем снижение системного сосудистого сопротивления. Севофлуран влияет на гемодинамику в меньшей степени, чем изофлуран и десфлуран. Согласно данным литературы, ксенон благоприятно действует на сердечно-сосудистую систему. Отмечается тенденция к брадикардии и некоторое повышение АД.

Анестетики оказывают прямой эффект на печеночную циркуляцию и на сосудистое сопротивление в печени. В частности, если изофлуран вызывает вазодилатацию сосудов печени, то галотан не обладает этим эффектом. Оба снижают тотальный печеночный кровоток, но потребность в кислороде меньше при изофлурановой анестезии.

Добавление закиси азота к галотану способствует дальнейшему снижению чревного кровотока, а изофлуран может препятствовать ренальной и чревной вазоконстрикции, связанной с соматической или висцеральной нервной стимуляцией.

Нарушение ритма сердца: сердечные дизритмии могут наблюдаться у более чем 60% больных в условиях ингаляционной анестезии и операции. Механизм их различный. В частности, энфлуран, изофлуран, десфлуран, севофлуран, закись азота и ксенон в меньшей степени создают условия для возникновения нарушений ритма, чем галотан. Дизритмии, связанные с гиперadreналиемией, в условиях галотановой анестезии выражены у взрослых в большей степени, чем у детей. Дизритмиям способствует гиперкарбия. Атриовентрикулярный узловой ритм довольно нередко наблюдается при ингаляции практически всех анестетиков, за исключением ксенона. Это выражено в большей степени при анестезии энфлураном и закисью азота.

Коронарная ауторегуляция обеспечивает эквilibrium между коронарным кровотоком и потребностью миокарда в кислороде. Анестезиологу важно знать, что у больного с ишемической болезнью сердца (ИБС) в условиях изофлурановой анестезии коронарный кровоток не уменьшается, несмотря на снижение системного АД. Если же гипотензия вызывается изофлураном, то при наличии экспериментального стеноза коронарной артерии у собак наступает выраженная ишемия миокарда. Если же гипотензию удастся предотвратить, то изофлуран, так же, как и севофлуран, не вызывает стил-синдрома.

В то же время закись азота, добавленная к сильному ингаляционному анестетику, может нарушать распределение коронарного кровотока. Закись азота с изофлураном существенно увеличивает коронарный кровоток на фоне мало выраженного снижения потребления кислорода. Это свидетельствует о нарушении механизма ауторегуляции коронарного кровотока. Аналогичная картина наблюдается при добавлении закиси азота к энфлурану.

Почечный кровоток в условиях общей ингаляционной анестезии мало меняется. Этому способствует ауторегуляция, которая снижает общее периферическое сопротивление почечных сосудов, если снижается системное АД. Скорость гломерулярной фильтрации падает из-за снижения АД, и, как результат, продукция мочи уменьшается. При восстановлении АД все возвращается к исходному уровню.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Все ингаляционные анестетики оказывают депрессивное влияние на дыхание. С увеличением дозы дыхание становится более поверхностным, частым, снижается объем вдоха, повышается напряжение углекислого газа в крови. Однако не все анестетики увеличивают частоту дыхания, в частности изофлуран. Последний только в присутствии закиси азота создает тенденцию к учащению дыхания. Ксенон также урежает дыхание. При достижении 70–80% концентрации дыхание урежается до 12–14 раз в минуту. При этом надо иметь в виду, что ксенон является самым тяжелым газом из всех ингаляционных анестетиков и имеет коэффициент плотности 5,86 г/л. В этой связи добавление наркотических анальгетиков во время ксеноновой анестезии, когда больной дышит самостоятельно, не показано. Согласно данным Tusiewicz и соавт. (1977 г.), эффективность дыхания на 40% обеспечивается межреберными мышцами и на 60% — диафрагмой. Ингаляционные анестетики оказывают дозозависимое депрессивное действие на указанные мышцы, которое существенно возрастает при комбинации с наркотическими анальгетиками или препаратами, обладающими центральным миорелаксирующим действием. При ингаляционной анестезии, особенно когда концентрация анестетика достаточно высокая, возможно наступление апноэ. Причем разница между МАК и дозой, вызывающей апноэ, у анестетиков неодинакова. Наименьшая — у энфлурана. Влияние ингаляционных анестетиков на тонус воздухоносных путей примерно однонаправленное — они снижают сопротивление дыхательных путей вследствие бронходилатации, которая у галотана выражена в большей степени, чем у изофлу-

ана, энфлурана и севофлурана. Поэтому можно прийти к заключению, что все ингаляционные анестетики эффективны у больных с астмой. Однако анестезиолог должен знать, что это обусловлено не блокированием выделения гистамина, а предупреждением бронхоконстрикторного эффекта последнего. Следует помнить также о том, что ингаляционные анестетики в некоторой степени ингибируют мукоцилиарную активность, что вместе с такими отрицательными факторами, как возбуждение эндотрахеальной трубки и ингаляция сухих газов, создает условия для возникновения послеоперационных бронхолегочных осложнений.

ПЕЧЕНЬ

В связи с достаточно высоким (15–20%) метаболизмом галотана мнение о возможности гепатотоксического эффекта последнего существовало всегда. И хотя в литературе были описаны лишь единичные случаи повреждения печени, эту опасность нельзя недооценивать. Поэтому синтез последующих ингаляционных анестетиков имел главную цель — уменьшить метаболизм новых галогенсодержащих ингаляционных анестетиков и свести гепатотоксический и нефротоксический эффекты к минимуму. И если у метоксифлурана метаболизация составляет 40–50%, у галотана — 15–20%, то у севофлурана уже 3%, энфлурана — 2%, изофлурана — 0,2% и десфлурана — 0,02%. Приведенные данные свидетельствуют о том, что десфлуран не обладает гепатотоксическим эффектом, у изофлурана он только теоретически возможен, а у энфлурана и севофлурана он крайне низок. На миллион севофлурановых анестезий, проведенных в Японии, описано только 2 случая повреждения печени, причем однозначной причинно-следственной связи с применением препарата не было установлено.

КРОВЬ

Ингаляционные анестетики оказывают влияние на гемопоэз, клеточные элементы и коагуляцию. В частности, о тератогенном влиянии закиси азота и депрессии костного мозга хорошо и давно известно. Длительная экспозиция закиси азота вызывает анемию из-за ингибиции фермента метионинсинтетазы, который включается в метаболизм витамина В₁₂. Мегалобластические изменения в костном мозге были обнаружены даже после 105 мин ингаляции клинических концентраций закиси азота у категории тяжелых больных.

Имеются указания, что ингаляционные анестетики влияют на тромбоциты и тем самым способствуют кровоточивости, либо влияя на гладкую мускулатуру сосудов, либо оказывая воздействие на формирование тромбов. Есть ссылки на то, что галотан снижает уровень их способности к агрегации. Умеренное повышение кровоточивости отмечено при анестезии галотаном и отсутствие такого феномена у изофлурана и энфлурана.

НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Давно известно, что ингаляционные анестетики потенцируют действие миорелаксантов, хотя механизм этого эффекта не ясен. В частности, выявлено, что изофлуран потенцирует сукцинилхолиновый блок в большей степени, чем галотан. Вместе с тем отмечено, что ингаляционные анестетики вызывают большую степень потенцирования недеполяризующих миорелаксантов. Разница между ингаляционными анестетиками при этом имеется. Так, например, изофлуран и энфлуран потенцируют нейромышечный блок больше, чем галотан и севофлуран.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Во время анестезии уровень глюкозы повышается либо вследствие снижения секреции инсулина, либо из-за уменьшения способности периферических тканей утилизировать глюкозу.

Из всех ингаляционных анестетиков только севофлуран сохраняет концентрацию глюкозы на исходном уровне, поэтому именно севофлуран рекомендуют использовать у больных с диабетом.

Имевшее место предположение, что ингаляционные анестетики и опиоиды вызывают секрецию антидиуретического гормона, не получило подтверждения при более точных методах исследований. Было установлено, что значительный выброс антидиуретического гормона является частью стресс-ответа на хирургическую стимуляцию. Мало влияют ингаляционные анестетики и на уровень ренина и серотонина. В то же время установлено, что галотан существенно снижает уровень тестостерона в крови.

Отмечено, что ингаляционные анестетики во время индукции больше влияют на выброс гормонов (адренокортикотропные, кортизол, катехоламины), чем внутривенные.

Галотан в большей степени, чем энфлуран, повышает уровень катехоламинов. В связи с тем, что галотан повышает чувствительность сердца к адреналину и способствует дизритмиям, применение энфлурана, изофлурана и севофлурана более показано при удалении феохромоцитомы.

МАТКА И ПЛОД

Ингаляционные анестетики вызывают миометриальную релаксацию и тем самым увеличивают перинатальную кровопотерю. По сравнению с анестезией закись азота + опиоиды, кровопотеря после галотановой, энфлурановой, изофлурановой анестезии существенно выше. Однако использование небольших доз этих анестетиков (0,5% галотана, 1% энфлурана и 0,75% изофлурана) как дополнение к анестезии закисью азота с кислородом, с одной стороны, предупреждает пробуждение на операционном столе, с другой — не влияет существенно на кровопотерю. Анестезиолог должен знать, что ингаляционные анестетики проникают через плаценту и оказывают влияние на плод. В частности, 1 МАК галотана вызывает гипотензию у плода даже при минимальной гипотензии и тахикардии у матери. Однако эта гипотензия у плода сопровождается снижением периферического сопротивления, и в результате периферический кровоток остается на достаточном уровне. Тем не менее более безопасно для плода использовать изофлуран.

Клиническое использование ингаляционных анестетиков

Уходит в прошлое эра мононаркоза с помощью того или иного ингаляционного анестетика, хотя в педиатрической практике и при небольших по объему хирургических операциях у взрослых эта методика еще практикуется. Многокомпонентная общая анестезия доминирует в анестезиологической практике с 60-х годов прошлого столетия. Роль ингаляционных анестетиков ограничивается достижением и поддержанием первого компонента — выключением сознания и поддержанием наркотического состояния в течение хирургического вмешательства. Уровень глубины анестезии должен соответствовать 1,3 МАК избранного препарата, с учетом всех применяемых дополнительных адъювантов, влияющих на МАК (см. выше). Анестезиолог должен иметь в виду, что ингаляционный компонент оказывает дозозависимое воздействие и на другие компоненты общей анестезии, такие как аналгезия, миорелаксация, нейровегетативное торможение и др.

АНЕСТЕЗИЯ

Вводная анестезия

Вопрос о введении в анестезию сегодня зачастую решается в пользу внутривенных анестетиков с последующим переходом на ингаляционный компонент с целью поддержания анестезии. Однако надо иметь в виду, что на переходном этапе от вводного наркоза до периода поддержания имеется несколько подводных камней, связанных с неадекватностью анестезии и, вследствие этого, реакцией организма на эндотрахеальную трубку или разрез кожи. Это часто наблюдается, когда анестезиолог использует для вводной анестезии барбитураты ультракороткого действия или гипнотики, лишенные анальгетических свойств, и организм не успевает насытиться ингаляционным анестетиком или сильным анальгетиком [фентанил (дюрогезик*)]. Гипердинамическая реакция кровообращения, сопровождающая указанное состояние, может быть крайне опасной у пожилых больных. Предварительное введение мышечных релаксантов делает бурную ответную реакцию больного невидимой. Внешне, однако, показатели мониторов фиксируют вегетативную бурю со стороны сердечно-сосудистой системы. Именно в этот период наблюдается нередко пробуждение («*awareness*») пациентов со всеми негативными последствиями этого состояния, особенно если операция начата.

Имеется несколько вариантов предупреждения «*awareness*» и плавного достижения периода поддержания. Первый вариант — своевременное насыщение организма ингаляционными анестетиками, позволяющими достигнуть МАК или лучше ЕД 95 к концу действия внутривенного вводного агента. Другим вариантом может быть сочетание ингаляционных анестетиков (закись азота + изофлуран, или севофлуран, или ксенон).

Хороший эффект наблюдается при сочетании бензодиазепинов с кетамин (кетамин*), закись азота с кетамин. Уверенность анестезиологу придает дополнительное введение фентанила и мышечных релаксантов. Широко распространены комбинированные способы, когда ингаляционные агенты сочетаются с внутривенными. Наконец, применение сильных ингаляционных анестетиков севофлурана и десфлурана, имеющих низкую растворимость в крови, позволяет быстро достигнуть наркотических концентраций еще до того, как вводный анестетик перестанет действовать.

Вариантов применения севофлурана как средства для вводной анестезии много, но большинство из них являются модификациями следующих основных методик.

- Индукция с предварительным заполнением контура наркозного аппарата смесью, содержащей 6–8% севофлурана:
 - ✦ индукция, инициированная быстрым насыщением ЖЕЛ смесью, содержащей 6–8% севофлурана;
 - ✦ индукция смесью, содержащей 6–8% севофлурана при спокойном дыхании пациента.
- Индукция без предварительного заполнения контура наркозного аппарата смесью, содержащей севофлуран:
 - ✦ индукция смесью, содержащей 8% севофлурана;
 - ✦ ступенчатая индукция.

Поддержание анестезии

Поддержание анестезии можно проводить с помощью только ингаляционного анестетика. Однако многие анестезиологи все же предпочитают добавлять адъюванты на фоне ингаляционного агента, в частности анальгетики, релаксанты, гипотензивные средства, кардиотоники и т.д. Имея в своем арсенале ингаляционные анестетики с разными свойствами, анестезиолог может выбрать агент с нужными

свойствами и использовать не только его наркотические свойства, но и, например, гипотензивный или бронходилатирующий эффекты. В нейрохирургии, например, отдают предпочтение изофлурану, который сохраняет зависимость калибра церебральных сосудов от напряжения углекислого газа, снижает потребление кислорода мозгом, благоприятно влияет на динамику спинномозговой жидкости, снижая ее давление. Надо иметь в виду, что в период поддержания ингаляционные анестетики способны пролонгировать действие недеполяризующих миорелаксантов. В частности, анестезиолог должен знать, что при энфлурановой анестезии потенцирование миорелаксирующего действия векурониума гораздо сильнее, чем при использовании изофлурана и галотана. Поэтому дозы релаксантов следует заранее уменьшать, если используются сильные ингаляционные анестетики. Они в современной анестезиологии используются и как компоненты общей сбалансированной анестезии. Этот термин («*balanced anesthesia*»), введенный в анестезиологическую практику еще в 1925 г. Дж. Лунди (J. Lundy), прочно вошел в использование. Сама идея — использовать малые дозы лекарств, которые будут потенцировать друг друга и дадут оптимальный клинический эффект, — была достаточно революционна в эпоху мононаркоза. По сути дела, именно в это время был реализован принцип многокомпонентности современной анестезии. Сбалансированная анестезия решила главную проблему того периода — передозировку наркотического вещества из-за отсутствия точных испарителей.

Закись азота использовали как основной анестетик, барбитураты и скополамин (скополамина гидрокарбонат*) обеспечивали седацию, белладонна и опиаты тормозили рефлекторную деятельность, опиоиды вызывали аналгезию.

Сегодня для сбалансированной анестезии наряду с закисью азота используют ксенон или другие современные ингаляционные анестетики, чаще всего севофлуран, бензодиазепины заменили барбитураты и скополамин (скополамина гидрокарбонат*), старые анальгетики уступили место современным (фентанил, суфентанил, ремифентанил), появились новые миорелаксанты, минимально влияющие на жизненно важные органы. Нейровегетативное торможение стали осуществлять нейрорептиками и клонидином (клофелин*).

Период выведения

Выход из анестезии в современной анестезиологии довольно предсказуемый, если анестезиолог обладает достаточными знаниями в области фармакокинетики применяемых средств. Безусловно, скорость пробуждения зависит от целого ряда факторов: фармакокинетики и дозы препаратов, возраста пациента, длительности анестезии, кровопотери, количества перелитых онкотических и осмотических растворов, температуры пациента и окружающей среды и т.д. В частности, скорость пробуждения при применении десфлурана и севофлурана в два раза выше, чем при применении изофлурана и галотана. Последние препараты имеют также преимущество перед эфиром и метоксифлураном. Таким образом, самые управляемые ингаляционные анестетики действуют не дольше некоторых внутривенных анестетиков [например, пропофол (диприван*)], и пациенты пробуждаются в течение 8–10 мин после прекращения подачи анестетика. Разумеется, в расчет надо брать все препараты, которые вводились в течение анестезии.

Противопоказания

Общим для всех ингаляционных анестетиков противопоказанием является отсутствие специфических технических средств для точной дозировки соответствующего анестетика (дозиметры, испарители). Относительным противопоказанием является выраженная гиповолемия, возможность возникновения злокачественной

гипертермии и внутричерепная гипертензия. В остальном противопоказания зависят от свойств ингаляционных и газообразных анестетиков.

Закись азота

Способность закиси азота растворяться в крови в 35 раз выше, чем у азота воздуха. В связи с этим закись азота опасно применять у больных с пневмотораксом, воздушной эмболией, острой кишечной непроходимостью, воздушными кистами легких, при нейрохирургических операциях (пневмоцефалия), пластических операциях на барабанной перепонке и др. Диффузия закиси азота в манжетку эндотрахеальной трубки может вызывать сдавление и ишемию слизистой оболочки трахеи. Не рекомендуется применять закись азота в постперфузионном периоде и при операциях у больных с пороками сердца со скомпрометированной гемодинамикой вследствие кардиодепрессивного эффекта у этой категории больных. Не показано использование закиси азота и у больных с легочной гипертензией, так как первая повышает легочно-сосудистое сопротивление. Не следует применять закись азота у беременных во избежание тератогенного эффекта. Анестезиолог должен знать, что закись азота, окисляя необратимо атом кобальта в витамине B_{12} , ингибирует активность B_{12} -зависимых ферментов, таких как метионинсинтетаза, необходимая для образования миелина, и тимиделатсинтетаза, необходимая для синтеза ДНК. Длительная экспозиция закиси азота вызывает депрессию костного мозга (мегалобластную анемию) и даже неврологический дефицит (периферическую нейропатию и фуникулярный миелоз).

Галотан (фторотан⁺)

В связи с тем, что галотан окисляется в печени до своих главных метаболитов — трифторуксусной кислоты и бромида, возможны послеоперационные дисфункции печени. Хотя галотановый гепатит встречается редко (1 случай на 35–40 тыс. галотановых анестезий), об этом анестезиолог должен помнить.

Установлено, что иммунные механизмы играют важную роль в гепатотоксическом эффекте галотана (эозинофилия, сыпь). Под влиянием трифторуксусной кислоты микросомальные белки печени играют роль триггерного антигена, который запускает аутоиммунную реакцию.

Если у пациента имеется дисфункция печени неясного генеза, галотан у такого больного использовать не следует. Кроме того, он противопоказан у больных с внутричерепными объемными образованиями, так как повышает внутричерепное давление. Следует иметь в виду, что галотан вызывает депрессию миокарда, что ограничивает его применение у больных с тяжелыми заболеваниями сердца.

Изофлуран

За исключением возможности возникновения синдрома обкрадывания коронарного кровотока при ИБС и выраженной гиповолемии (вазодилатации), других противопоказаний к изофлурановой анестезии нет.

Севофлуран

Специфическими противопоказаниями к применению севофлурана являются гиперчувствительность к галогенированным анестетикам и риск злокачественной гипертермии.

Десфлуран

Противопоказания те же, что и у других ингаляционных анестетиков: тяжелая гиповолемия, риск возникновения злокачественной гипертермии и внутричерепная гипертензия.

Взаимодействия

Закись азота

Из-за слабых анестетических свойств закись азота, как правило, применяют в сочетании с другими ингаляционными анестетиками. Это сочетание позволя-

ет уменьшить концентрацию второго анестетика в дыхательной смеси. Широко известны и популярны сочетания закиси азота с галотаном, изофлураном, эфиром, циклопропаном. Для усиления анальгетического эффекта закись азота сочетают с фентанилом и другими анестетиками.

Галотан (фторотан*)

Хорошо взаимодействует с закисью азота (см. выше). Однако при сочетании с β-адреноблокаторами и антагонистами кальция усиливает депрессию миокарда. Осторожно можно сочетать применение ингибиторов моноаминоксидазы и трициклических антидепрессантов с галотаном из-за развития нестабильного АД и аритмий. Опасно сочетание галотана с аминофиллином (эуфиллин*) вследствие возникновения тяжелых желудочковых аритмий. Галотан потенцирует действие недеполяризующих релаксантов.

Изофлуран

Хорошо сочетается с закисью азота и анальгетиками (фентанил, ремифентанил). Потенцирует действие миорелаксантов.

Севофлуран

Потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов. Не сенситизирует миокард к аритмогенному действию катехоламинов. Хорошо сочетается с анальгетиками. При взаимодействии с натронной известью (поглотитель углекислого газа) севофлуран разлагается с образованием нефротоксического для крыс метаболита (соединение А-олефин). Это соединение накапливается при высокой температуре дыхательных газов (низкопоточная анестезия), в связи с чем не рекомендуется использовать поток свежего газа менее 2 л/мин.

Десфлуран

Потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов. Не вызывает сенситизации миокарда к аритмогенному эффекту катехоламинов. Адреналин можно применять до 4,5 мкг/кг.

Обоснование к основным направлениям клинического применения современных ингаляционных анестетиков

В настоящее время уже существует понимание того, что увлечение комбинаторикой лекарственных средств в процессе одной анестезии (свойственное анестезиологии прошлых лет) уступает место сдержанному подходу с использованием ограниченного количества препаратов направленного действия. В этом отношении современные ингаляционные анестетики, не обладающие серьезными побочными эффектами и, напротив, имеющие определенные преимущества, особенно для кардио- и общей торакальной анестезиологии, не могут не интересовать современных ученых и клиницистов. Среди ингаляционных анестетиков, обсуждение которых целесообразно в современных условиях, следует упомянуть изофлуран, севофлуран, десфлуран. К еще применяемым, но уже мало конкурентоспособным в сравнении с упомянутыми приходится назвать галотан и, возможно, энфлуран. Выбор ингаляционного анестетика для анестезиолога сегодня очевидно достаточный, но и одновременно не простой.

Тормозящим фактором широкого применения летучих анестетиков последнего поколения в нашей стране было их отсутствие (так, десфлуран еще не зарегистрирован в РФ) или дороговизна при невозможности работы в режимах «low-» и «minimal-flow» из-за отсутствия необходимой аппаратуры.

Относительно недавно стали использоваться в практике отечественных хирургических клиник и наркотико-дыхательные аппараты со специальными испарителями, приспособленными к применению этих новых анестетиков. С другой стороны, интерес к применению новых ингаляционных анестетиков в отечествен-

ных клиниках настолько очевиден, что сегодняшнему, а тем более последующему поколению специалистов надо быть с ними хорошо знакомым.

Фторотан (галотан) — долгожитель отечественной анестезиологии, так много и подробно обсужден в специальной литературе, что не требует широкого описания. Однако некоторые его свойства следует повторить как с точки зрения исторической справедливости, так и с позиций сравнения с другими обсуждаемыми ингаляционными анестетиками.

В течение нескольких десятилетий это был один из наиболее широко используемых ингаляционных анестетиков, применение которого в свое время считалось весьма прогрессивным. К преимуществам фторотановой анестезии можно отнести быстрое развитие состояния наркоза и быстрое пробуждение, возможность получить необходимую глубину наркоза при высоком содержании кислорода во вдыхаемой смеси, отсутствие раздражающего действия на слизистые оболочки дыхательных путей и альвеолярный эпителий, способность предупреждать ларинго- и бронхоспазм, ганглиоблокирующее действие и способность расслаблять мускулатуру, что позволяет уменьшить дозу миорелаксантов.

Ингаляционную анестезию энфлураном (этран), изофлураном (форан) или севофлураном (севоран) следует считать более предпочтительной в торакальной хирургии, чем сбалансированную анестезию на основе фентанила, диазепама (седуксен*) и дроперидола (дроперидол*), потому что ингаляционная анестезия снижает бронхоспастический тонус и вызывает бронходилатацию; подавляет патологические импульсы с дыхательных путей, возникающие в результате манипуляций хирурга; позволяет быстро вывести пациента из наркоза без депрессии дыхания, как это наблюдается при применении внутривенных методик анестезии с использованием кетамина, фентанила (дипидолора*).

Несмотря на кажущуюся легкость использования фторотана, его терапевтический индекс относительно низкий, поэтому легко возникает передозировка, проявлениями которой являются брадикардия, гипотензия, сердечно-сосудистая недостаточность.

Бронходилатация может приводить к увеличению физиологического мертвого пространства вследствие угнетения рефлекторной гипокапнической бронхоконстрикции. Это нарушает оксигенацию крови в легких и провоцирует склонность к гипоксемии. Фторотан повреждает сурфактантную систему легких. Снижение активности легочных сурфактантов опасно не только в плане развития послеоперационных осложнений. Предполагается участие поверхностно-активных веществ в процессах диффузии кислорода и углекислого газа через альвеолярно-капиллярный барьер за счет регулирующего влияния на динамику прекапиллярной интерстициальной и альвеолярной жидкости.

Неблагоприятные эффекты фторотана на дыхательную функцию легких приобретают особое значение при искусственной однолегочной вентиляции (ИОВ). В литературе имеются данные о применении этого анестетика в условиях ИОВ. Отмечено снижение PaO_2 при фторотановой анестезии и ИОВ до субгипоксических значений (70–65 мм рт.ст.), как у больных без исходной патологии сердечно-сосудистой системы, так и у пациентов со сниженными ее резервами. Подобное крайне нежелательное явление, по-видимому, объясняется вазодилатирующим воздействием фторотана на легочное и системное кровообращение, полным угнетением гипоксической легочной вазоконстрикции, вкуче с тем, что в условиях ИОВ и коллапсе оперируемого легкого особенно отчетливо выражаются все описанные выше свойства фторотана. Важно отметить депрессию миокарда, угнетающее влияние на симпатическую иннервацию, высокий тонус блуждающего нерва, что способствует развитию брадикардии, повышает чувствительность миокарда к катехоламинам. Введение адреналина или норадrenalина в течение анестезии может спровоцировать фибрилляцию желудочков. Среди существенных побочных

эффектов фторотана надо учитывать повышение электрической нестабильности миокарда, выражающееся в экстрасистолии, желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков. Под воздействием фторотана ослабляется нормальная вазомоторная реакция при кровопотере, что может привести к резкой гипотензии.

Недостатки фторотана обусловлены также его гепато- и нефротоксичностью. Механизм развития некроза печени под влиянием фторотана выглядит следующим образом: трифторацетат — продукт деградации фторотана, адсорбирующийся мембранами гепатоцитов и образующий антиген, к которому синтезируются антитела, повреждающие печень. Это своеобразный аутоиммунный процесс.

Мы указали основные неблагоприятные характеристики фторотана, которые никак нельзя не учитывать, так как этот ингаляционный анестетик остается одним из самых применяемых в современных клиниках.

Севофлуран, изофлуран и десфлуран относятся к классу галогенизированных анестетиков, которые характеризуются низкими коэффициентами растворимости «кровь/газ» (оба анестетика) и «кровь/ткани» (десфлуран). Эти свойства обуславливают их преимущества — быстроту индукции и выхода из анестезии.

Севофлуран не раздражает дыхательные пути и обладает приятным запахом, что является его дополнительным преимуществом и позволяет широко использовать препарат у детей и взрослых. В то же время севофлуран и десфлуран значительно дороже, чем предыдущее поколение галогенизированных анестетиков. В связи с этим важно оценить в сравнительном аспекте гемодинамические характеристики исследуемых анестетиков с позиций целесообразности их внедрения в широкую клиническую практику. Ниже приведена на основании литературных данных и некоторого личного опыта авторов сравнительная характеристика гемодинамических эффектов севофлурана и десфлурана с изофлураном. Лишь в небольшом числе работ приводится сравнение севофлурана и десфлурана между собой.

Севофлуран в концентрации 1,0, 1,5 и 2,0 МАК вызывает снижение ОПС и среднего АД, эквивалентное таким же дозам изофлурана и в такой же мере дозозависимое. Это было доказано в клинических и экспериментальных условиях. С другой стороны, в хроническом эксперименте на собаках было выявлено, что системная вазодилатация при использовании севофлурана выражена меньше, чем у изофлурана. Эти наблюдения совпадают с данными клинических исследований. Выяснилось также, что севофлуран не влияет на ОПС как при функционирующей автономной нервной системе, так и при ее блокаде. Относительно десфлурана можно сказать лишь то, что при исследованиях у добровольцев его гипотензивное действие сравнимо с севофлураном. В другом исследовании показано, что при анестезии у детей в условиях севофлурановой анестезии АД было более стабильным, чем при десфлуране. Большинство работ свидетельствует, что системная вазодилатация при применении севофлурана менее выражена, чем у изофлурана и десфлурана.

Были исследованы основные параметры гемодинамики при применении севофлурана у здоровых добровольцев (давление в полостях сердца, ЭхоКГ, ЧСС, фракция изгнания, функция левого желудочка, преднагрузка). Было выявлено, что его применение сопровождается снижением СИ, систолического напряжения стенки левого желудочка, что свидетельствует о депрессии миокарда. Депрессия миокарда при севофлуране сравнима с аналогичным воздействием изофлурана. Анализ индекса контрактильности миокарда подтверждает данные о депрессии миокарда при использовании севофлурана. Данные Pagel и соавт. свидетельствуют об отсутствии различий в степени депрессии миокарда при десфлуране и севофлуране. Только диастолическое расслабление миокарда при севофлуране несколько меньше выражено, чем при десфлуране и изофлуране. Таким образом, анализ приведенных исследований свидетельствует, что снижение сократимости миокарда выражено в равной степени при севофлуране, десфлуране и изофлуране. Севофлуран

по данным клинических и экспериментальных исследований, увеличивает ЧСС в большей степени, чем при использовании изофлурана при одинаковой МАК=1,2. Относительно десфлурана имеются сообщения о значительной активации симпатической нервной системы с выбросом катехоламинов, повышением АД и ЧСС, более выраженным, чем при использовании севофлурана в дозе 1,2 МАК. В более поздних работах указано, что ингаляция севофлурана людям не приводит к повышению ЧСС в отличие от изофлурана в эквивалентной концентрации (1,5 и 2 МАК), который вызывает возрастание ЧСС. При изучении коронарного кровотока в эксперименте выявлено его дозозависимое снижение как при севофлуране, так и при изофлуране. Но при севофлуране сопротивление коронарных сосудов и резервный кровоток снижались меньше, чем при изофлуране. И севофлуран, и изофлуран в равной степени снижают потребление миокардом кислорода. Однако, несмотря на это, севофлуран не влиял на сопротивление коронарных сосудов, а изофлуран вызывал его снижение. Одновременно экстракция миокардом кислорода под действием изофлурана уменьшается в большей степени и при более низком МАК (0,75), чем при севофлуране (МАК=1,5). Таким образом, севофлуран является гораздо менее активным коронарным дилататором, чем изофлуран. В отличие от изофлурана и десфлурана он способен избирательно увеличивать коллатеральный коронарный кровоток. В клинических исследованиях был описан также свойственный как севофлурану, так и десфлурану феномен стимуляции сердечно-сосудистой системы (увеличение ЧСС и СИ, снижение ОПС и УО) при длительной анестезии свыше 5,5 ч. Все три анестетика (севофлуран, изофлуран и десфлуран) не отличаются друг от друга по способности повышать чувствительность миокарда к экзогенному адреналину. Существенно также, что при масочном вводном наркозе севофлураном с быстрым повышением его концентрации наблюдается полная нейрциркуляторная стабильность, в отличие от ингаляции десфлурана.

Десфлуран: его влияние на ОПС в различных исследованиях противоречиво. В более ранних сообщается о равнозначном воздействии десфлурана и изофлурана, затем — о более выраженном системном вазодилатирующем воздействии десфлурана в сравнении с изофлураном. В других работах, также более поздних, говорится снова о равном эффекте обоих анестетиков в отношении системного сосудистого сопротивления, а также о том, что десфлуран меньше снижает среднее АД, чем изофлуран. Поскольку утверждается, что депрессия миокарда выражена в равной степени после ингаляции десфлурана и изофлурана, можно полагать, что более стабильное при десфлуране среднее АД и ОПС, чем при изофлуране, обусловлено меньшей степенью депрессии симпатической активности при десфлуране. Это предположение подтверждается данными о повышении активности симпатической нервной системы при анестезии десфлураном. Уменьшение ОПС при ингаляции десфлурана имеет место и на фоне предварительного введения α -2-агонистов. При ингаляции изофлурана в этих же условиях происходит более значительное снижение ОПС, чем при десфлуране. Таким образом, десфлуран и изофлуран являются периферическими вазодилататорами. Однако у десфлурана периферическая вазодилатация выражена меньше вследствие более слабого угнетения симпатической активности. Видимо, этим можно объяснить данные о том, что тахикардия при десфлуране выражена больше, чем при изофлуране. Быстрое повышение концентрации десфлурана более чем на 1 МАК приводит к тахикардии и гипертензии. Такая гемодинамическая реакция также обусловлена повышением активности симпатической нервной системы и плазменной концентрации адреналина, норадреналина и вазопрессина. У изофлурана и севофлурана эти свойства выражены в меньшей степени. Десфлуран вызывает снижение УО и систолического напряжения стенки левого желудочка, т.е. некоторую депрессию миокарда. Одновременно, в связи с вышеописанными свойствами анестетика, происходит снижение постнагрузки (ОПС, среднего АД) и увеличение предна-

грузки (ЦВД, конечного диастолического давления в левом желудочке). Степень депрессии миокарда при десфлуране сравнима с таковой при изофлуране и севофлуране. Десфлуран является и коронарным вазодилататором. Это свойство выражено у него в той же или чуть меньшей степени, чем у изофлурана. В то же время десфлуран не вызывает перераспределения коронарного кровотока в модели с многососудистым поражением коронарных артерий и не воспроизводит механизм «коронарного обкрадывания».

Обобщая эту часть исследований, можно сказать, что влияние севофлурана и десфлурана на сердечно-сосудистую систему существенно не отличается от изофлурана. Все они обеспечивают достаточную гемодинамическую стабильность. Однако у некоторой категории пациентов специфические свойства севофлурана и десфлурана могут быть весьма полезными. Это касается, например, меньшей выраженности тахикардии или даже ее отсутствия, меньшей степени коронарной вазодилатации, свойственной севофлурану, что создает предпосылки к тому, чтобы этот анестетик стал методом выбора у больных с ишемической болезнью сердца в кардиохирургии и во внекардиальной хирургии при наличии у пациента ИБС.

Изофлуран: фактором, ограничивающим применение изофлурана и севофлурана в общей торакальной анестезиологии, послужили данные экспериментальных исследований, в результате которых эти анестетики были признаны веществами, угнетающими гипоксическую легочную вазоконстрикцию (ГЛВ). Через некоторое время последовали экспериментальные результаты, прямо противоположные предыдущим. Следует заметить, что первая группа исследований производилась на изолированных легких животных (*in vitro*), тогда как вторая, показавшая отсутствие влияния на ГЛВ, — на анестезируемых животных, т.е. *in vivo*.

В клинических исследованиях не наблюдалось единого мнения относительно действия ИФ и СФ на ГЛВ и связи этого действия с газообменом при ИОВ.

При непосредственном изучении кровотока через коллабированное легкое было выявлено, что ИФ, ингибируя ГЛВ, повышает кровоток в этом легком на 4%, однако прирост шунта в 4% не способен привести к значимой гипоксемии при ИОВ. Это подтвердилось и при клинических исследованиях: летучие анестетики, такие, как ИФ и энфлуран, лишь незначительно угнетают ГЛВ и не могут быть причиной значимой гипоксемии. Отсутствие влияния ИФ на ГЛВ и артериальную оксигенацию также было выявлено и в сравнении с пропофол-алфентаниловой анестезией при операциях на легких с ИОВ. Не было выявлено разницы в артериальной оксигенации и при сравнении ИФ и СФ на фоне ИОВ. При отслеживании оксигенации (SaO_2) в условиях ИОВ и вмешательствах на легких с применением трех анестетиков (десфлурана — 60% МАК, ИФ — 60% МАК и СФ — 90% МАК) не было зафиксировано значительного снижения оксигенации, гемодинамика оставалась стабильной в течение всего периода ИОВ. Более глубокого мониторинга с расчетом V/Q и Q_s/Q_t , параметров легочного и системного газообмена исследователи не производили. В то же время другие ученые показали, что величина право-левого шунта была выше у пациентов, получавших 100% МАК ИФ при ИОВ, по сравнению с больными, которым проводили анестезию на основе пропофола. В несколько более позднем исследовании пропофол сравнивали с ИФ и СФ и получили достоверно лучшую оксигенацию в первом случае. Однако протокол этого исследования подразумевал применение летучих анестетиков в начале ИОВ, а пропофола — спустя некоторое время после выведения из организма летучего анестетика. Ввиду того, что пропофол применялся изначально в более выгодных условиях (могло произойти перераспределение в малом круге с уменьшением кровотока через невентилируемое легкое, а также хирургическая компрессия или перевязка его сосудов), достоверность полученных результатов вызывает сомнения. Несколько позже турецкие исследователи применяли СФ при 10 торакальных операциях с ИОВ и выявили, что величина Q_s/Q_t была выше, чем при пропофоло-

вой анестезии, а PaO_2 — ниже, но не выходила за пределы нижних границ нормы при FiO_2 , равной 50%. На этом основании был сделан опосредованный вывод о том, что СФ снижает общелегочное сосудистое сопротивление и угнетает гипоксическую вазоконстрикцию при ИОВ. В более позднем исследовании с участием 40 пациентов (по 20 в каждой группе) при сравнении севофлурановой и пропофоловой анестезии при ИОВ было выявлено, что СФ вызывает лишь незначительное возрастание легочного шунта, которое не связано с угнетением ГЛВ.

При анестезии с использованием ИФ в качестве основного компонента поддержания на всех этапах операции и анестезии уровень оксигенации и состояние легочного кровообращения были стабильными и не требовали существенной коррекции посредством изменения вентиляционного режима, как это описано при других видах анестезии. Это наблюдение определяется, по-видимому, особенностями влияния анестезии на основе ИФ на легочную микроциркуляцию и бронхиальный тонус. Оно находит косвенное подтверждение в исследованиях, посвященных наличию бронходилатирующих свойств у ИФ.

Желаемый эффект применения ИФ обеспечивался средней концентрацией до $36,8 \pm 2,4\%$ МАК, максимальная зафиксированная концентрация составила $66,6\%$ МАК. FiO_2 составляла от $56,0 \pm 3,7$ до $74,0 \pm 4,9\%$ с достоверно более высоким значением при экспозиции ИОВ. Следовательно, свойства ИФ в концентрациях до $66,6\%$ МАК состоят в том, что, не нарушая механизма ГЛВ в зоне ателектазированных альвеол, он препятствует формированию капиллярного спазма в вентилируемых участках. Такая дифференциация сосудистого тонуса в газообменных структурах обеспечивает эффективный газообмен, умеренное увеличение Q_s/Q_t , отсутствие в динамике ДЛА, ЛКД, общелегочного сосудистого сопротивления и объемных показателей кровообращения в малом круге (ОВЖЛ, внутригрудной объем крови). Это весьма существенное наблюдение относительно особенностей воздействия ИФ на тонус сосудов легочной микроциркуляции, которое не свойственно ни одному из известных на сегодня ингаляционных анестетиков. Продолжительность периода адаптации кровообращения к переходу вентиляционных условий от ИВЛ к ИОВ при анестезии с ИФ занимала не менее 80–125 мин. Формирование адаптационных процессов организма было не скачкообразным, а постепенным, что смягчало характер патологических реакций. Латентность протекания процессов адаптации микроциркуляторного русла легких к изменяющимся условиям вентиляции обеспечивала щадящие условия для развития компенсационных механизмов, а также нагрузку на сердечно-сосудистую систему, не превышающую ее резервные возможности даже у пациентов с исходно компрометированной кардиореспираторной системой.

При анестезии в общей торакальной хирургии с использованием СФ в качестве основного компонента при переходе к ИОВ сохраняется повышенный интегральный тонус в сосудах малого круга кровообращения вследствие увеличения, в отличие от ИФ, сосудистого сопротивления в вентилируемом легком, что вызывает перегрузку ПЖ и возрастание нагрузки на ЛЖ. Одновременно формируется тенденция к компенсаторной гипердинамической реакции большого круга, которая требует повышения концентрации СФ, благодаря чему удавалось сохранить постоянство СИ, ударного индекса и ЧСС. Средняя концентрация СФ составила $72,9 \pm 7,9\%$ МАК. Этот факт, наряду с более высоким на всех этапах исследования ОПС сосудов относительно группы ИФ, указывает на меньшую вазодилатирующую способность СФ и в отношении сосудов системной циркуляции, чем таковая у ИФ.

Заклучая данную часть исследований, посвященных сравнительной характеристике особенностей ИФ и СФ для торакальной хирургии, можно сказать, что применение изофлурана ($37,2 \pm 5,3\%$ МАК, максимально — $66,6\%$ МАК) и севофлурана ($72,9 \pm 7,9\%$ МАК, максимально — 110% МАК) в составе общей анестезии

на всех этапах операции дает возможность поддерживать адекватную анестезиологическую защиту при торакальных операциях у больных с исходными нарушениями кардиореспираторной системы. Изофлуран, в отличие от севофлурана, обладает вазодилатирующей способностью как в отношении периферических сосудов большого круга, так и в отношении сосудов легочной циркуляции, в том числе ее газообменной части. Различие анестетиков в вазодилатирующей способности определяет разные механизмы патофизиологических и адаптационных изменений кровообращения при коллапсе легкого и однолегочной вентиляции. Изофлуран при этих состояниях обеспечивает постепенное развитие гипоксической вазоконстрикции в коллабированном легком (завершается к 80–125 мин однолегочной вентиляции) компенсацией нарушенного газообмена) и препятствует спазму микрососудов в вентилируемых участках, т.е. обеспечивает дифференциацию сосудистого тонуса газообменной поверхности. При анестезии с севофлураном процесс развития гипоксической вазоконстрикции в коллабированном легком замедлен на фоне постоянно высокого интегрального тонуса сосудов газообменной микроциркуляции легких. Это сопровождается реакцией системного кровообращения с тенденцией к централизации, направленной на снижение нагрузки на правый желудочек. При завершении процесса гипоксической вазоконстрикции в коллабированном легком (к 80–125 мин однолегочной вентиляции) не происходит восстановления нарушенного газообмена из-за высокого шунта в вентилируемом легком, что сопровождается явлениями перегрузки правого желудочка. Характер реперфузионных изменений при возобновлении вентиляции оперируемого легкого при анестезии как с изофлураном, так и с севофлураном не имеет значительной патологической окраски, обратим и не сопровождается нарушениями в легочном и системном метаболизме.

Так, ИФ и СФ обладают, по данным литературы, минимальной органной токсичностью, предельной кратковременностью эффекта и достаточной терапевтической шириной для обеспечения хорошей управляемости анестезии и быстрого выхода из нее. ИФ обладает коронарной вазодилатирующей способностью, а СФ — кардиопротективным действием. Оба анестетика обеспечивают гладкий гемодинамический профиль анестезии, что может быть полезным при анестезии у пациентов с сопутствующими заболеваниями системы кровообращения и дыхания; не обладают раздражающим действием на дыхательные пути и не приводят к ларинго- и бронхоспастическим явлениям, а, напротив, обладают бронхолитическими свойствами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Анестезиология и реаниматология / Под ред. О.А. Долиной. — М.: Медицина, 1998. — С. 523–534.

Дубикайтис А.Ю., Аль-Каттан А., Конохова С.Г. и др. Ингаляционный наркоз севофлураном при непродолжительных хирургических вмешательствах // Анестезиология и реаниматология. — 1999. — № 6. — С. 47–51.

Лихванцев В.В., Печерица В.В., Кичин В.В. и др. Ингаляционная анестезия изофлураном с использованием метода «Minimal-Flow Anesthesia» // Вестник интенсив. терапии. — 2001. — № 1. — С. 65–68.

Лихванцев В.В., Субботин В.В., Ситников А.В. и др. Некоторые этические и клинико-финансовые аспекты современной анестезиологии // Вестник интенсив. терапии. — 1999. — № 1. — С. 6–12.

Мизиков В.М., Бунятян А.А. Тематический обзор: Возможности и перспективы применения севофлурана в отечественной анестезиологической практике. — М.: Информ-Право, 2005. — 32 с.

Рябова О.С. Изофлуран и севофлуран в анестезиологическом обеспечении торакальных операций с длительной искусственной однолегочной вентиляцией у пациентов высокого риска: Дис. ... канд. мед. наук. — 2007.

- Смит Иан. Фармакокинетика и фармакодинамика галогенизированных ингаляционных анестетиков: клинические последствия их использования // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. — Архангельск, 2004.
- Эвард Морган-мл. Дж., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология: Кн. 1 и 2: Пер. с англ. — 2-е изд. — СПб.: Бином: Невский диалект, 2001. — С. 396, 366.
- Эрдман В. Анестезия посредством закрытого контура // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций: Пер. с англ. — Архангельск-Тромсе, 1995. — С. 108–112.
- Яворовский А.Г. Дисфункция миокарда и синдром низкого сердечного выброса в коронарной хирургии. Анестезиологические проблемы: Автореф. ... д-ра мед. наук. — 2005.
- Abe K., Shimizu T. et al. The effects of propofol, isoflurane and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation. // *Anesth. Analg.* — 1998. — 87. — P. 1164–1169.
- Aday G., Izgi F., Coruh T. et al. The effects of Sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction during one-lung ventilation in thoracic surgery. // *Abstract Book EACTA, 15th Annual Meeting of the EA of Cardiothor. Anesth.* — Aarhus, Denmark. — 2000. — June, 21–24. — P. 76.
- Alexion E., Doka P. et al. Postoperative changes of biochemical markers of renal function after sevoflurane or isoflurane administration in renal transplantation from cadaver donors. // *EJA.* — 2000. — Vol. 17, Suppl. 19. — P. 19.
- Beck D.H., Doepfmer U.R. et al. Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery. // *Anesth Br J.* — 2001. — 86(1). — p. 38–43.
- Behne M., Wilke H.G., Harder S. Clinical pharmacokinetic of sevoflurane. // *Clin. Pharmacokinetic.* — 1999. — Jan. 36(1). — P. 13–26.
- Burov N., Jabarov D. et al. Clinical experience with xenon // 10th European Congress of Anesthesia, Frankfurt/Main ESA Abstract. — 1998. — Vol. 508. — P. 4.
- Chen X., Yamakage M., Namiki A. Inhibitory effects of volatile anesthetics on K⁺ and Cl⁻ channel currents in porcine tracheal and bronchial smooth muscle. // *Anesthesiology.* — 2002. — Feb. — Vol. 96 (2). — P. 458–466.
- Cromheecke S., Broecke ten P., Mertens E. et al. Volatile anesthetics preserve myocardial function in coronary surgery patients. // *Eur. J. Anaesth.* — 2003. — Vol.20. — Suppl. 30. — P. 50.
- De Hert S.G., Cromheecke S. et al. Effects of propofol, sevoflurane, and sevoflurane on recovery of myocardial function after coronary surgery in elderly high-risk patients. // *Anesthesia.* — 2003. — Vol. 99 (2). — P. 314–323.
- Dikmen Y., Eminoglu E., Salihoglu Z., Demirogluk S. Pulmonary mechanics during enflurane, isoflurane and sevoflurane anaesthesia. // *Anesthesia.* — 2003. — Vol. 58 (12). — P. 1248–1249.
- Dupont J., Tavernier B., Ghosez Y. et al. Recovery after anaesthesia for pulmonary surgery: desflurane, sevoflurane and isoflurane. // *Anesth Br. J.* — 1999. — Vol. 82 (3). — P. 355–359.
- Ebert T.J., Muzi M., Lopatka C.W. Neurocirculatory responses to sevoflurane in humans. A comparison to desflurane // *Anesthesiologie.* — 1995. — Vol. 83. — P. 88–95.
- Graf B.M., Vicenzi M.N., Bosniak Z.J., Stowe D.F., The comparative effects of equimolar sevoflurane and isoflurane in isolated hearts // *Anest. Analg.* — 1995. — Vol. 81. — P. 1026–1032.
- Hecker R. Inhalation anesthesia. Anesthesia and perioperative care. — 1995. — ch. 9.
- Hirano M., Fujiqaki T., Shibata O., Sumikawa K. A comparison of coronary hemodynamics during isoflurane and sevoflurane anesthesia in dogs. // *Anest. Analg.* — 1995. — Vol. 80. — P. 651–656.
- Kellow N.H., Scott A.D. et al. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery // *Br. J. Anesth.* — 1995. — Vol. 75. — P. 578–582.
- Kerbaul F., Bellezza M., Guidon G. et al. Effects of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in anaesthetized piglets // *Br. J. Anaesth.* — 1999. — Vol. 85 (3). — P. 440–445.
- Kharash E.D. Metabolism and toxicity of the new anesthetic agents // *Anesth. Analg.* — 2000. — Dec. — Vol. 52, Suppl. 5. — P. 41–52.
- Lesitsky M.A., Davis S., Murray P.A. Preservation of hypoxic pulmonary vasoconstriction during sevoflurane and desflurane anesthesia compared to the conscious state in chronically instrumented dogs // *Anesthesiology.* — 1998. — Vol. 89. — P. 1501–1508.
- Nuscheler M., Conzen P., Peter K. Sevofluran: metabolism and toxicity // *Anaesthesist.* — 1998. — Nov. — Vol. 47, Suppl. 1. — P. 24–32.

Patel S.S., Goa K.L. Sevoflurane. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and its clinical use in general anaesthesia // *Drugs*. – 1996. – Apr. – Vol 51 (4). – P. 658–700.

Phillin D., Coggins C. Plasma antidiuretic hormones levels in cardiac surgical patients during morphine and halothane anaesthesia // *Anesthesiology*. – 1978. – Vol. 49. – P. 95.

Raid C.W., Slinger P.D., Lenis S. A comparison of the effects of propofol-alfentanil vs sevoflurane anesthesia on arterial oxygenation during one-lung ventilation // *J. Cardiothorac. Anesth.* – 1996. – Vol. 10. – P. 860–863.

Rooke G.A., Choi J.H., Bishop M.J. The effects of Halothane, Sevoflurane and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation // *Anesthesia*. – 1997. – Vol. 86. – P. 1294–1299.

Slinger P., Scott W.A.C. Arterial oxygenation during one lung ventilation. A comparison of enflurane and isoflurane // *Anesthesiology*. – 1995. – Vol. 82. – P. 940–946.

Tusiewicz K., Bryan A. Froes A. Contributions of changing rib cage-diafragm interaction to the ventilatory depression of halothane anesthesia // *Anesthesiology*. – 1977. – Vol. 47. – P. 327.

Vila P., Canet J., Rotger M. et al. Comparison of the effects of sevoflurane, desflurane and isoflurane on breathing pattern and occlusion pressure // *Eur. J. of Anaesth.* – 2003. – Vol. 20, Suppl. 30. – P. 73.

Wang J.Y.Y., Russel G.N. et al. Comparison of isoflurane and sevoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation // *Br. J. Anesth.* – 1998. – Vol. 81. – P. 850–853.

Внутривенные анестетики и гипнотики

Современное понятие «внутривенные анестетики (ВА) и гипнотики (ВГ)» включает довольно обширный арсенал лекарственных средств (ЛС), которые, несмотря на принадлежность к различным фармакологическим группам, характеризуются сходным воздействием на организм (потеря сознания, снижение реакции на внешние раздражители) и одинаковым путем введения — непосредственно в венозное русло.

Идея об избавлении пациента от боли и страданий при хирургических вмешательствах и травмах путем обратимого выключения сознания, достигаемого внутривенным введением лекарственных средств, родилась задолго до появления пригодных для этой цели препаратов. Впервые внутривенное введение ЛС (настойки опиума) собаке выполнил в 1657 г. Ч. Рен (Ch. Wren). Однако датой рождения внутривенного наркоза считают 1847 г., когда в Императорской медико-хирургической академии Санкт-Петербурга профессор Н.И. Пирогов испытал свойства эфира, вводя его в вену себе и своим сотрудникам, установил и описал клинические признаки и особенности течения эфирного наркоза. Открытие в 1904 г. С.П. Федоровым и Н.П. Кравковым наркотизирующих свойств гедонала, применяемого внутривенно, послужило началом разработки метода внутривенной анестезии. Его дальнейшее развитие было тесно связано с прогрессом в области фармакологии и разработкой новых ЛС, которые, имея разнообразную химическую природу и спектр свойств, позволяли добиться разной продолжительности и выраженности гипнотического и анестетического эффектов с сохранением безопасности для пациента.

Поиски исследователей были направлены на создание оптимального средства для внутривенной анестезии, отвечающего следующим основным требованиям:

- ◇ большая широта терапевтического действия;
- ◇ быстрое наступление медикаментозного сна, без психического и двигательного возбуждения;
- ◇ анальгетическое действие;
- ◇ хорошая управляемость анестезии;
- ◇ отсутствие неблагоприятных влияний на жизненно важные функции организма, прежде всего дыхание и кровообращение;

- ◇ своевременный выход из анестезии, без существенных побочных эффектов (депрессия дыхания, длительная седация, тошнота, рвота и др.);
- ◇ отсутствие местнораздражающего действия.

Ни один из существующих на сегодняшний день препаратов для внутривенной анестезии полностью не отвечает перечисленным требованиям. Обладая отдельными превосходными свойствами, каждый ВА и ВГ имеет определенные недостатки и нежелательные эффекты, что создает необходимость поиска рациональных комбинаций ЛС, позволяющих получить оптимальный результат: достаточную, хорошо управляемую и безопасную для пациента анестезию с минимальным проявлением неблагоприятных свойств каждого из них.

Механизм действия ВА и ВГ до конца не изучен, хотя известно, что он не является универсальным для всех ЛС этой группы. На смену липидной и белковой теориям угнетения ЦНС пришла теория рецепторов, нейротрансмиттеров и ионных каналов.

Один из основных нейротрансмиттеров, обладающих тормозным влиянием на ЦНС, — гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), местом приложения которой является ГАМК-рецептор, состоящий по меньшей мере из 5 субъединиц, объединенных вокруг так называемых хлоридных каналов (рис. 17-1). Активация ГАМК-рецептора приводит к усилению поступлению ионов хлора внутрь клетки, к гиперполяризации мембраны и снижению реакции постсинаптического нейрона на возбуждающие нейротрансмиттеры. Помимо ГАМК-рецептора, комплекс содержит бензодиазепиновые, барбитуратные, стероидные, пикротоксиновые и другие участки связывания.

Большинство внутривенных анестетиков и гипнотиков взаимодействует с различными участками ГАМК_A-рецепторного комплекса, либо активируя тормозящие, либо блокируя активирующие влияния на ЦНС. К последней группе относятся кетамин, общеанестетический и отчасти анальгетический эффекты которого

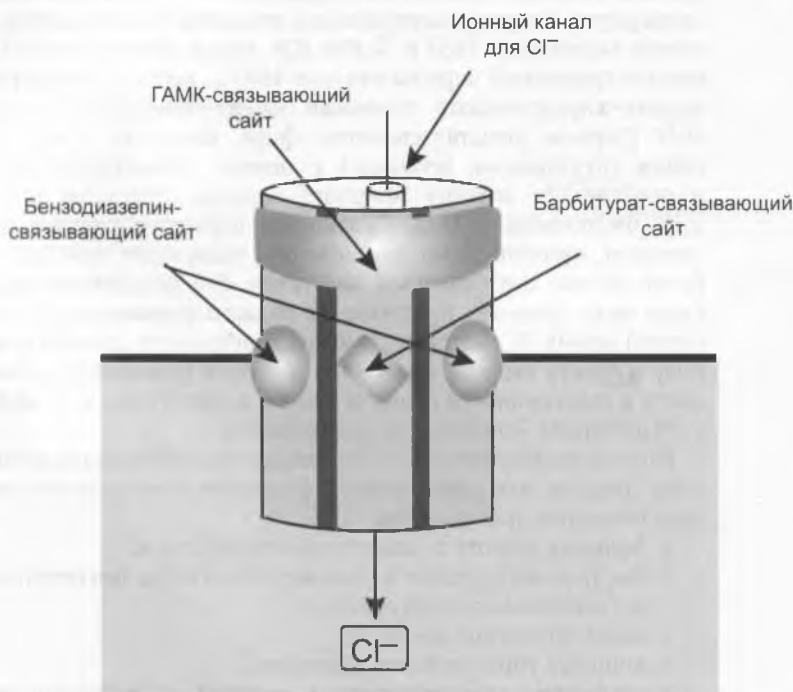


Рис. 17-1. Предположительное строение ГАМК_A-рецепторного комплекса.

связывают с постсинаптической неконкурентной блокадой катион-селективных N-метил-D-аспартатных (NMDA) рецепторов (подтип глутаматных рецепторов, проницаемых для Ca^{2+}).

Фармакокинетика ВА и ВГ характеризуется отсутствием зависимости между величиной вводимой дозы ЛС, его концентрацией в крови и выраженностью терапевтического эффекта. Это проявляется в значительной вариабельности (до 2–5 раз) индивидуальной потребности в ЛС и в слабой предсказуемости эффекта, что создает трудности при подборе доз.

На фармакокинетику ВА и ВГ влияет значительное число факторов.

Уровень рН. Большинство ВА и ВГ — слабые основания или слабые кислоты. В плазме крови и тканях организма они существуют в ионизированной и неионизированной формах в соотношении, зависящем от их способности к диссоциации и рН среды. В неионизированной форме ЛС легче связываются с белками плазмы и проникают через тканевые барьеры, в частности в мозг, что уменьшает доступность препаратов для последующего метаболизма. Изменение рН плазмы неоднозначно влияет на кинетику ЛС. Так, ацидоз увеличивает степень ионизации ЛС-оснований (пропофол, оксибутират натрия¹⁷) и уменьшает их проникновение в ткани мозга. Ионизация более кислых препаратов (барбитураты, бензодиазепины, кетамин) в условиях закисления среды, напротив, снижается, что способствует их большему проникновению в ЦНС.

Связывание с белками. Фармакокинетика ЛС существенно зависит от степени связывания с белками, влияющей на объем, быстроту распределения, клиренс ЛС и различия между ЛС по показателям периодов полувыведения: $T_{1/2\alpha}$, $T_{1/2\beta}$, $T_{1/2\gamma}$. ЛС — слабые основания — связываются с альбумином, α_1 -кислым гликопротеином и липопротеинами, что ограничивает доступ препаратов к рецепторным участкам. Пример высокого связывания с белками плазмы демонстрирует пропофол (табл. 17-1), только половина или меньшее количество которого связывается с альбуминами плазмы, а остальная часть — преимущественно с α_1 -кислым гликопротеином. При таких состояниях, как воспалительные заболевания, ИМ, почечная недостаточность, распространенный онкологический процесс, недавно перенесенная операция, ревматоидный артрит, может происходить увеличение содержания α_1 -кислого гликопротеина и повышение связывания ЛС. Увеличение связанной фракции ЛС приводит к уменьшению объема распределения и одновременно к снижению клиренса, так что период полувыведения ($T_{1/2\beta}$) может оставаться неизменным. Беременность и прием оральных контрацептивов, напротив, могут снизить содержание α_1 -кислого гликопротеина. Дилуция плазменных белков увеличивает свободную фракцию ЛС.

Таблица 17-1. Фармакокинетические параметры основных внутривенных анестетиков и гипнотиков

Препарат	$T_{1/2\alpha}$, мин	$T_{1/2\alpha}$, мин	$T_{1/2\beta}$, ч	Связывание с белками плазмы, %	Vc, л/кг	Vdss, л/кг	Клиренс, мл/кг·мин
Тиопентал натрия	2–4	45–60	5–10	72–86	0,5	2,5	3,4
Пропофол	1–3	30–70	5–12	98	0,1–0,4	2–12	20–30
Кетамин	–	11–16	2–3	12	0,3–1,4	2,5–3,5	12–17
Оксибутират натрия	–	20–60	–	–	–	–	14
Диазепам	–	10–15	20–50	96–98	–	0,7–1,7	0,2–0,5
Мидазолам	–	7–15	1,7–2,6	96	0,17	1,1–1,7	6–10

Примечания: $T_{1/2\alpha}$ — период полувыведения в фазу быстрого распределения препарата; $T_{1/2\beta}$ — период полувыведения в фазу медленного распределения; $T_{1/2\gamma}$ — период полувыведения в фазу элиминации; Vc — объем центральной камеры, Vdss — объем распределения в равновесном состоянии.

Доза. ВА и ВГ в клинических дозах обычно элиминируются путем кинетики первого порядка (зависит от концентрации ЛС). Однако повторные дозы или продолжительная инфузия могут существенно изменять фармакокинетику. Если при однократном введении концентрации ЛС в крови и мозге быстро снижаются благодаря перераспределению в тканях и продолжительность действия определяется скоростью перераспределения анестетика, то при введении высоких или повторных доз содержание ЛС в плазме остается на клинически значимом уровне даже после перераспределения. В этом случае продолжительность действия определяется скоростью элиминации ЛС из организма, что требует более длительного времени.

Возраст. С возрастом фармакокинетика меняется под влиянием различных факторов, таких как увеличение количества жировой ткани, снижение связывания с белками, уменьшение почечного и печеночного кровотока, активности печеночных ферментов. У новорожденных снижен клиренс ЛС и удлинен период полувыведения ($T_{1/2\beta}$) вследствие низкого печеночного кровотока и недоразвития печеночных ферментов. Усиленные эффекты препаратов могут быть следствием плохого развития гематоэнцефалического барьера и лучшего прохождения ЛС в мозг. Низкие уровни содержания α_1 -кислого гликопротеина у новорожденных и младенцев также приводят к усилению эффектов анестетиков, повышению объема распределения, замедлению элиминации.

Пегенный кровоток. Печеночный кровоток в норме составляет примерно 20 мл/кг в минуту. ЛС с низким клиренсом (ниже 10 мл/кг в минуту), такие как тиопентал натрия, диазепам, обладают меньшей зависимостью от изменений печеночного кровотока по сравнению с пропофолом, гипнотиком с клиренсом, приближающимся к печеночному кровотоку (см. табл. 17-1).

Большие абдоминальные операции могут приводить к снижению кровотока в печени и уменьшать клиренс ЛС, что удлиняет их $T_{1/2\beta}$. Большинство ВА и ВГ, вызывая дозозависимую гипотензию, способствуют снижению кровотока в печени. Заболевания печени могут изменять фармакокинетику несколькими путями: вирусный гепатит и цирроз повреждают перипортальные зоны печеночных долек и снижают окислительные процессы метаболизма ЛС; хронический активный гепатит и первичный билиарный цирроз влияют на перипортальную зону и сравнительно незначительно угнетают метаболизм ЛС. При ряде заболеваний печени отмечается снижение уровня белков плазмы и повышение содержания общей воды организма. Кинетика некоторых ЛС, например пропофола, для которых характерен внепеченочный метаболизм, меньше зависит от заболеваний печени. Гипербилирубинемия и гипоальбуминемия могут повышать чувствительность ко многим ВА, особенно с высоким белковым связыванием. Билирубин конкурирует за участки связывания на альбумине и ведет к увеличению свободной фракции ЛС. Лицам, страдающим хроническим алкоголизмом, могут потребоваться более высокие дозы анестетиков, что, по-видимому, связано со стимулирующим действием алкоголя на микросомальные окислительные ферменты системы цитохрома P450, участвующие в метаболизме.

Функция почек. Так как ВА и ВГ обычно жирорастворимы, их экскреция напрямую не зависит от функции почек. Однако их активные метаболиты, которые обычно водорастворимы, могут быть очень чувствительны к ухудшению почечной функции. Почечная недостаточность не является значимой проблемой для большинства ЛС, применяемых для внутривенной анестезии, так как их метаболиты обычно неактивны и нетоксичны.

Ожирение. ВА и ВГ обычно высоко липофильны, поэтому они могут в повышенном количестве накапливаться в жировой ткани и, следовательно, имеют большой объем распределения, сниженный клиренс и более длительный $T_{1/2}$ в фазу элиминации. Поэтому дозирование ЛС правильнее производить в расчете на тощую (корригированную) массу тела.

Плацентарный барьер. Интенсивность перехода ЛС через плаценту определяется многими факторами: суммарной поверхностью плацентарной мембраны и ее толщиной, маточно-плацентарным кровотоком, сроком беременности, тономус матки, размерами молекул ЛС и их растворимостью в липидах, связыванием с белками, степенью ионизации, концентрационным градиентом и др. При прочих равных условиях ВА и ВГ легко проникают через плацентарный барьер и могут оказывать фармакологическое действие на плод.

Для всей группы ВА и ВГ характерен наркотический, так называемый гипнотический эффект, для малых доз препаратов — седативный. Кроме того, ЛС обладают анальгезирующей, снотворной, миорелаксирующей, противосудорожной активностью, а также способность потенцировать действие опиоидных анальгетиков.

Однако выраженность перечисленных эффектов различна для отдельных представителей этой группы ЛС. В частности, кетамин не обладает снотворным и успокаивающим действием, а напротив, повышает возбудимость ЦНС (табл. 17-2), сосудистый и мышечный тонус. Пропофол, барбитураты и оксибутират натрия практически лишены анальгезирующего действия, поэтому для обеспечения достаточного уровня обезболивания они должны применяться в комбинации с опиоидными анальгетиками. Бензодиазепиновые транквилизаторы (диазепам, мидазолам) обладают неспецифическим анальгетическим действием благодаря подавлению эмоциональной реакции на боль, повышают болевой порог.

Таблица 17-2. Фармакодинамические свойства основных внутривенных анестетиков и гипнотиков

Препарат	Влияние на системы организма			Прочие эффекты
	сердечно-сосудистую	дыхательную	ЦНС	
Тиопентал натрия	↑↑↑ АДср., ↑ ЧСС, ↓ СВ, вазодилатация	Угнетение дыхания. ↑ Тонус мышц гортани и бронхов	↓ МК, ↓ ПМО ₂ , ↓ ВЧД, ↑ ЦПД	Медленное пробуждение. Боль и раздражение тканей при введении
Пропофол	↓↓↓ АДср., ↓ ЧСС, ↓ СВ, вазодилатация	Дозозависимое угнетение дыхания. Бронходилатация. Снижение рефлексов с дыхательных путей	↓ МК, ↓ ПМО ₂ , ↓ ВЧД, ↓ ЦПД	Быстрое пробуждение. Противорвотное действие. Боль при введении
Кетамин	↑ АДср., ↑ ЧСС, ↓ СВ	Значительной депрессии дыхания не вызывает. Бронходилатация	↑ МК, ↑ ПМО ₂ , ↑ ВЧД, ↓ ЦПД	Антиноцицептивное действие. Дозозависимые гемодинамич. и психомотор. реакции
Оксибутират натрия	↑ АДср., ↓ ЧСС, ↑ СВ	Значительного угнетения дыхания не вызывает	↓ МК, ↓ ПМО ₂ , ↓ ВЧД, не влияет на ЦПД	Защита ЦНС и других органов и тканей при гипоксии. Гиперкалиемия. Повышение мочеотделения. Антероградная амнезия
Диазепам	↓ АДср., ↓ ЧСС	Значительного угнетения дыхания не вызывает. Возможно нарушение проходимости верхних дыхательных путей	↓ МК, ↓ ПМО ₂ , ↓ ВЧД, не влияет на ЦПД	Боль и раздражение тканей при введении. Возможность флебита. Миорелаксация
Мидазолам	↓ АДср., ↓ ЧСС, вазодилатация	То же	↓ МК, ↓ ПМО ₂ , ↓ ВЧД, не влияет на ЦПД	Антероградная амнезия, Миорелаксация

Примечания: АДср. — среднее артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; СВ — сердечный выброс; МК — мозговой кровоток; ПМО₂ — потребление мозгом кислорода; ВЧД — внутричерепное давление; ЦПД — церебральное перфузионное давление.

Наиболее распространенными ВА и ВГ являются производные барбитуровой и тиobarбитуровой кислот, бензодиазепиновые транквилизаторы, пропофол, кетамин и оксibuтират натрия, входящие в реестр Федерального руководства по использованию ЛС в нашей стране (2010).

БАРБИТУРАТЫ

Барбитураты — производные фармакологически инертной барбитуровой кислоты: ее соединения с кислородом образуют группу оксибарбитуратов (гексобарбитал), с серой — тиobarбитуратов (тиопентал натрия). С момента их синтеза и внедрения в практику в 1903 г. они получили широкое распространение во всем мире в качестве снотворных и противосудорожных средств. Долгие годы барбитураты занимали доминирующие позиции среди ВА, однако в настоящее время они постепенно уступают место препаратам с более выгодными свойствами.

Физико-химические свойства и фармакокинетика

Свойства и активность барбитуратов во многом зависят от их химической структуры. Водорастворимые натриевые соли барбитуратов имеют выраженную щелочную реакцию ($\text{pH} > 10$), поэтому могут повреждать ткани при подкожном или внутривенном введении, а также выпадают в осадок при смешивании с большинством других препаратов, включая сукцинилхолин. Высокий показатель pH обеспечивает лишь одно преимущество — бактериостатическую активность, позволяющую хранить растворы барбитуратов до двух недель.

Большое значение в развитии эффекта барбитуратов имеет их способность связываться с белками плазмы. Поскольку активным действием обладает лишь свободная (несвязанная) часть препарата, на глубину и длительность барбитуровой анестезии может влиять состояние белкового обмена. При гипопроteinемии и в условиях ацидоза связь с белками плазмы уменьшается, и, следовательно, действие барбитуратов усиливается. Алкалоз (гипервентиляция), наоборот, ослабляет действие этих препаратов. Состояния, приводящие к снижению связывания ЛС с белками (при циррозе печени, уремии, у новорожденных), могут вызывать развитие повышенной чувствительности к барбитуратам.

Распределение барбитуратов определяется их жирорастворимостью и кровотоком в тканях. Тиobarбитураты легко растворяются в жирах, поэтому их действие на ЦНС начинается очень быстро — примерно за один цикл циркуляции «предплечье—мозг». В силу того что при гиповолемии кровоснабжение мозга снижается не так сильно, как в мышцах и жировой ткани, концентрация барбитуратов в центральной камере (плазме крови, мозге) повышается и обуславливает выраженную мозговую и сердечно-сосудистую депрессию.

Барбитураты хорошо накапливаются в жировой ткани, однако вследствие невысокого ее кровоснабжения этот процесс протекает медленно. Повторные введения и продленная инфузия препаратов приводят к насыщению мышечной и жировой тканей, а обратное поступление барбитуратов в кровь отсрочено, что значительно увеличивает время полувыведения и способствует пролонгированию их эффекта при наличии больших жировых отложений.

Метаболизм оксибарбитуратов происходит только в эндоплазматическом ретикулеуме гепатоцитов, а тиobarбитуратов — отчасти и вне печени (вероятно, в почках, ЦНС). Скорость метаболизма тиопентала натрия после однократного введения составляет 12–16% в час. Полное восстановление психомоторных функций определяется скоростью метаболизма. Фармакокинетика гексобарбитала близка к таковой тиопентала натрия. На печеночный клиренс барбитуратов могут влиять нарушения функции печени вследствие заболеваний или возрастное угнетение активности микросомальных ферментов, но не печеночный кровоток. Индукция микросомальных ферментов под влиянием внешних факторов, например,

мер, у курильщиков, у жителей больших городов, может повыситься потребность в барбитуратах.

Барбитураты (кроме фенобарбитала) в неизменном виде только в незначительном количестве (не более 1%) выводятся в основном почками путем клубочковой фильтрации, поэтому нарушения функции почек существенно не влияют на их элиминацию. Несмотря на то что объем распределения не меняется с возрастом, у пожилых и стариков скорость перехода тиопентала натрия из центрального в периферический сектор снижена (примерно на 30%) по сравнению с более молодыми взрослыми. Это замедление межсекторного клиренса создает большую концентрацию ЛС в плазме и мозге, обуславливая более выраженный анестетический эффект у людей пожилого возраста.

Концентрация барбитурата в плазме, необходимая для выключения сознания, с возрастом не меняется. У детей связывание с белками и объем распределения тиопентала натрия не отличаются от таковых у взрослых, но $T_{1/2}$ короче вследствие повышенного печеночного клиренса, что обуславливает более быстрое восстановление сознания. Во время беременности $T_{1/2}$ увеличивается из-за лучшего связывания с белками. У пациентов с ожирением $T_{1/2}$ удлинено вследствие большего распределения препаратов в избыточные жировые накопления.

Механизм действия

Эффекты барбитуратов обусловлены влиянием на ГАМК-зависимые хлорные каналы в нейронах головного мозга. В отличие от бензодиазепинов, действие барбитуратов не столь селективно, что позволяет им подавлять активность возбуждающих нейротрансмиттеров, в том числе вне синапсов, и может объяснять способность этих ЛС вызывать хирургическую стадию анестезии. В ганглиях симпатической нервной системы они селективно угнетают проведение импульсов, что сопровождается развитием гипотонии.

Фармакодинамика

Влияние на ЦНС. Барбитураты угнетают активность ретикулярной формации коры головного мозга, оказывают дозозависимое седативное, снотворное и противосудорожное действие (кроме метогекситала, являющегося проконвульсантом), вызывают клинически значимое угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров, а также повышают активность центров парасимпатической нервной системы. Барбитураты приводят к значительному снижению активности обменных процессов в клетках мозга, вследствие чего уменьшается мозговой кровоток, что используется как лечебный фактор при гипоксическом повреждении мозга.

Влияние на дыхание проявляется его центральной депрессией (из-за снижения чувствительности дыхательного центра к естественным стимуляторам его деятельности — O_2 и CO_2), которая пропорциональна глубине общей анестезии, а также повышением тонуса бронхиальной мускулатуры, имеющим ваготоническую природу (см. табл. 17-2). Последнее редко выявляется клинически, но при недостаточной атропинизации и глубине анестезии у лиц с ваготонией и больных бронхиальной астмой может способствовать развитию бронхоспазма при введении эндотрахеальной трубки или эндоскопа в дыхательные пути.

Влияние на кровообращение заключается в выраженной депрессии миокарда и умеренной вазодилатации центрального происхождения, результатом которых являются снижение АД, ударного объема сердца и компенсаторное увеличение ЧСС. Повышение ЧСС приводит к увеличению потребления миокардом кислорода, что в сочетании с прямым кардиодепрессивным воздействием барбитуратов (даже в 1% растворе) делает их малоприменимыми для использования у пациентов с ИБС и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ).

Влияние на печень и почки. Действие барбитуратов на непораженные печень и почки носит характер преходящего функционального ограничения. Введение обычной индукционной дозы не оказывает существенного влияния даже при

сопутствующих заболеваниях печени. Снижая системное АД, барбитураты могут уменьшить почечный кровоток и диурез, что не имеет клинически значимых последствий на фоне адекватной инфузионной терапии и нормоволемии.

Препараты и клиническая картина внутривенной анестезии барбитуратами

Гексобарбитал (гексенал) вводят внутривенно болюсно или капельно в 1–2,5% растворе со скоростью 1 мл/мин после предварительной пробы на индивидуальную чувствительность (1–2 мл с 30-секундной экспозицией). Разовая доза зависит от характера премедикации, общего состояния больного, его пристрастия к алкоголю и наркотикам, функционального состояния печени и составляет 6–10 мг/кг (с учетом применения дополнительных компонентов внутривенной анестезии). После однократного введения гексобарбитал быстро инактивируется печенью и выводится почками почти исключительно в виде инертных продуктов окисления. Длительность действия гексобарбитала зависит от детоксикационной активности печени и составляет в среднем 20–30 мин.

Тиопентал натрия внутривенно болюсно вводят в 1–5% растворе, медленно — сначала 1–2 мл раствора, а затем через 30–40 с — остальное количество, необходимое для достижения наркоза. Для длительной анестезии капельно вводят 0,2–0,5% раствор. После однократного введения действие тиопентала натрия начинается через 10–15 с и продолжается 15–20 мин.

Анестезия барбитуратами проходит через определенные клинические и электроэнцефалографические (ЭЭГ) стадии по мере увеличения дозы анестетика.

Начальная стадия анестезии барбитуратами кратковременна и характеризуется появлением у пациента небольшого головокружения, ощущения легкого опьянения, эйфории, исчезновения чувства тревоги, увеличения ЧСС, активацией биоэлектрической активности головного мозга на ЭЭГ. Затем контакт с больным утрачивается, у него снижается реакция на болевые раздражения, наблюдаются быстрые движения глазных яблок, зрачки несколько расширяются, на свет реагируют, роговичный рефлекс сохранен.

Сон наступает очень быстро, незаметно для больного, в течение 1–2 мин. Нистагм исчезает, зрачки суживаются, глазные яблоки смещаются кверху (симптом Пирогова).

На начальных (I–II) стадиях общей анестезии глоточные и гортанные рефлексы сохранены, и введение воздуховода может вызывать кашель и даже ларингоспазм.

В III стадии наркотического сна, не сопровождающейся хирургической анестезией, зрачки сужены, глазные рефлексы снижены, скелетная мускулатура, в том числе мускулатура глотки и нижней челюсти, расслаблена, что требует использования анестезиологом приемов, препятствующих западению языка (для обеспечения проходимости дыхательных путей). На ЭЭГ регистрируется медленная активность.

Излишнее введение барбитурового анестетика приводит к угнетению дыхательного центра, депрессии или остановке дыхания, снижению АД, расширению зрачков, отсутствию их реакции на свет (IV стадия). Существенно, что даже при таком глубоком наркозе, с падением амплитуды ЭЭГ вплоть до изолинии, сохраняются реакции на внешние раздражители.

У детей, пожилых людей и ослабленных глубокими расстройствами гомеостаза пациентов возможно продленное действие барбитуровой анестезии — до 30–40 мин и более.

Роговичный рефлекс восстанавливается в самом начале периода пробуждения. Глазные яблоки переходят в среднее положение, и взор больного фиксируется. Иногда при пробуждении наблюдают слезотечение. Гортанные и глоточные рефлексы, кашлевой рефлекс быстро восстанавливаются еще до включения сознания.

Анестезия барбитуратами обычно сопровождается длительным последствием. У вышедшего из наркоза пациента может вскоре вновь наступить сон, подобный физиологическому. После анестезии барбитуратами развивается конградная амнезия: пациент не помнит период, связанный с наркозом и выполненными манипуляциями. Возможны элементы ретроградной и антероградной амнезии (неполное сохранение в памяти событий, предшествовавших анестезии, и в ранний период после нее).

Применение барбитуратов

В настоящее время барбитураты применяют главным образом для индукции анестезии. Слабый уровень анестезии и арефлексии при достаточной глубине депрессии ЦНС, определяемой по ЭЭГ-признакам, ограничивает использование этих ЛС в чистом виде не только для обезболивания травматичных хирургических манипуляций, но и при интубации трахеи. Для проведения данных вмешательств барбитуровую анестезию следует дополнить введением опиоидных анальгетиков.

В качестве компонента для поддержания анестезии барбитураты теперь применяют редко из-за наличия побочных эффектов и неподходящей фармакокинетики. Данные ЛС можно использовать в качестве моноанестетика при кардиоверсии и электросудорожной терапии.

Появление бензодиазепинов резко ограничило применение барбитуратов как средств премедикации. Барбитураты длительного действия — снотворные типа фенobarбитала — показаны при подготовке к анестезии пациентов с сопутствующей эпилепсией.

В ОРИТ барбитураты используют с целью профилактики и купирования судорог, психомоторного возбуждения, для снижения ВЧД у нейрохирургических пациентов и реже как седативные ЛС при отсутствии болевого синдрома.

Противопоказания:

- ◇ индивидуальная непереносимость;
- ◇ сердечно-сосудистая, печеночная, почечная недостаточность;
- ◇ бронхиальная астма;
- ◇ семейная порфирия.

ПРОПОФОЛ

Пропофол — внутривенный анестетик последнего поколения, который, благодаря уникальным фармакокинетическим свойствам, получил заслуженное признание и распространение. Пропофол — мощный гипнотический агент, обеспечивающий анестетическое и седативное действие, обладающий превосходной управляемостью эффекта.

Физико-химические свойства и фармакокинетика

Пропофол (2,6-дизопропилфенол) — химически инертное производное фенола, практически нерастворим в воде, но хорошо растворим в жирах. Применяется в виде 1% (10 мг/мл) изотонической жировой эмульсии (ампулы 20 мл, шприцы для длительной инфузии 50 мл) в 10% соевом масле, 2,25% глицерине и 1,2% очищенных яичных фосфолипидах, что требует строгого соблюдения правил асептики при заборе из ампулы из-за риска быстрой контаминации. Для избежания инфицирования эмульсии, особенно при длительной инфузии, создана специальная форма пропофола с антимикробной субстанцией — ЭДТА (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты).

Чрезвычайно высокая жирорастворимость пропофола определяет его быстрое проникновение в мозг и достижение равновесных концентраций. Начало действия препарата соответствует одному кругу циркуляции «предплечье–мозг». После введения индукционной дозы пиковый эффект наступает через 90 с, анестезия длится 5–10 мин. Быстрое распределение в тканях и интенсивный метаболизм пропофола обуславливают раннее окончание снотворного эффекта.

Основной метаболизм происходит в печени, где пропофол образует водорастворимые неактивные метаболиты. В неизменном виде с калом выводится до 2%, с мочой — менее 1% ЛС. Пропофол характеризуется высоким общим клиренсом (1,5–2,2 л/мин), превышающим печеночный кровоток, что свидетельствует о существовании внепеченочных путей метаболизма (возможно, в легких). У пожилых пациентов клиренс пропофола ниже, чем у взрослых, а у детей — выше, поэтому эффективные дозы препарата у стариков меньше, а у детей — больше, чем у людей среднего возраста.

Половинное снижение концентрации пропофола после 8-часового внутривенного введения происходит через 40 мин. Обычно используемые в клинике темпы инфузии пропофола в концентрации, необходимой для поддержания анестезии или седации, для пробуждения пациента должны быть снижены на 50%. Сознание восстанавливается быстро даже при продолжительном введении препарата.

Механизм действия

Основной механизм действия пропофола, как и у барбитуратов, состоит во влиянии на ГАМК-зависимые ионные каналы в ЦНС. В частности, пропофол активирует β -субъединицы ГАМК-рецептора, которые относительно нечувствительны к самой ГАМК (на анестетические эффекты пропофола не влияет антагонист бензодиазепинов флумазенил). Кроме того, препарат ингибирует NMDA-рецепторы и, согласно последним данным, регулирует глициновые рецепторы, может уменьшать время открытия натриевых каналов в мембране нейрона.

Фармакодинамика

Пропофол не имеет специфической анальгетической активности, поэтому рассматривается главным образом как гипнотик, хотя описанные выше тормозные механизмы его центрального действия лежат в основе неспецифических антиноцицептивных свойств этого препарата. В зависимости от используемой дозы пропофол вызывает седацию, амнезию и сон.

Влияние на ЦНС. Стандартная доза пропофола для индукции анестезии составляет 1,5–2,5 мг/кг, но при введении на фоне эффективной премедикации мидазоламом (диазепамом) доза пропофола может быть снижена до 1 мг/кг. Высокая скорость наступления эффекта препарата обусловлена его жирорастворимостью и, как следствие этого, быстрым поступлением в головной мозг. Пропофол снижает мозговой кровоток и потребление кислорода головным мозгом (см. табл. 17-2). Хотя цереброваскулярное сопротивление значительно повышается, ВЧД и церебральное перфузионное давление снижаются. Если для индукции анестезии пропофол вводят внутривенно струйно (а не в виде инфузии), то пробуждение и полное восстановление сознания наступают очень быстро.

Влияние на дыхание. Пропофол вызывает дозозависимое центральное угнетение дыхания. Возможна остановка дыхания, которая обычно бывает преходящей, но пролонгируется при введении высокой дозы ЛС (у верхней границы рекомендованного диапазона) или при одновременном использовании других препаратов, угнетающих дыхание. Пропофол оказывает умеренное бронходилатирующее действие, в том числе у пациентов с ХОБЛ, не вызывает ларингоспазма.

Влияние на кровообращение. Пропофол во время индукции анестезии вызывает вазодилатацию и депрессию миокарда, обусловленную снижением симпатической вазоконстрикции и уровня внутриклеточного кальция. Считают, что пропофол действует как антагонист кальция.

Независимо от наличия сопутствующих ССЗ пропофол обуславливает снижение АД (на 10–30%), ударного объема (в среднем на 20%), сердечного индекса (на 15%), ОПС сосудов (на 15–20%). Выраженность артериальной гипотензии зависит от дозы и скорости введения препарата, а также от наличия гиповолемии. Обычно гипотония продолжается максимум 5–10 мин и обусловлена в первую очередь снижением ОПС сосудов, поэтому не приводит к увеличению ЧСС, а, напротив, может сопровождаться брадикардией, которая устраняется холинолитиком (атропин).

Влияние на печень и почки. Какого-либо существенного влияния на печень и почки пропофол не оказывает, поэтому он может быть использован у пациентов с заболеваниями этих органов. Пропофол умеренно угнетает некоторые изоферменты системы цитохрома Р450 и пролонгирует действие фентанила, альфентанила и пропранолола, не влияет на активность ферментов, участвующих в синтезе порфирина, и поэтому не противопоказан при порфирии.

Клиническая картина внутривенной анестезии пропофолом

Внутривенное введение терапевтической дозы пропофола — в среднем 1,5–2,5 мг/кг — вызывает быстрое (обычно в течение 40 с от начала инъекции) развитие гипнотического сна с минимальным возбуждением. Происходит утрата ресничного и подавление гортанного и глоточного рефлексов, хотя анестетик не влияет на тонус произвольной мускулатуры. На ЭЭГ выявляют достоверное угнетение вызванных корковых потенциалов сразу после вводного наркоза, которое сохраняется до начала стадии восстановления сознания. Действие пропофола на кровообращение описано выше. Ларингоскопия и интубация трахеи не вызывают столь выраженного гипердинамического ответа, как при индукции анестезии барбитуратами.

Способность пропофола замедлять ритм сердца можно использовать при проведении анестезии у пациентов с тахикардией.

Быстрое восстановление ясного сознания с четкой ориентировкой в пространстве и времени после анестезии с применением пропофола происходит раньше, чем при использовании других ВА и ВГ.

Пропофол чрезвычайно редко обуславливает развитие ПОТР, особенно в отсутствие других анестетиков. Это свойство пропофола позволяет широко применять его для индукции анестезии при коротких и амбулаторных хирургических вмешательствах.

Применение

Пропофол используют как внутривенный анестетик для индукции и поддержания анестезии при операциях разного объема, в госпитальной и амбулаторной хирургии. Он является важным компонентом современной мультимодальной внутривенной анестезии. При мультимодальной индукции с использованием мидазолама 0,05–0,07 мг/кг, фентанила 0,002 мг/кг и субанестетической дозы кетамина 0,5 мг/кг достаточна доза пропофола 0,7 мг/кг с дальнейшим поддержанием его непрерывной инфузии в режиме 1,5–2 мг/кг в час. Комбинация пропофола в указанной дозе с мидазоламом до 0,07 мг/кг в час, фентанилом 0,0025 мг/кг в час, кетамином 0,7 мг/кг в час и применением превентивной неопиоидной аналгезии (см. главу 18) обеспечивает достаточный уровень анестетической защиты при внутривенных операциях, благодаря оптимальному взаимодействию внутривенных гипнотических и анальгетических средств разного механизма действия. При этом использование небольших доз каждого из компонентов нивелирует их токсические свойства и нежелательные побочные эффекты, анестезия становится безопасной для пациента.

Внутривенное введение пропофола в расчетной дозе выполняют с помощью шприцевого насоса или специальной системы инфузии по целевой концентрации «Диприфьюзор», автоматически регулирующей скорость введения препарата в соответствии с прогнозируемой анестезиологом, что требует определенной подготовки и навыка медперсонала.

Благодаря скорости пробуждения и активизации, а также низкой вероятности развития ПОТР пропофол является ЛС первого выбора для обеспечения амбулаторных вмешательств и эндоскопических манипуляций, в том числе на трахеобронхиальном дереве. Способность пропофола к ваготонии обеспечила ему признание в качестве основного компонента анестезии при лапароскопических операциях, который позволяет уменьшить степень неизбежной при этом симпатикотонии и артериальной гипертензии.

В форме длительной внутривенной инфузии пропофол можно использовать в качестве препарата выбора для седации при проведении местной или регионарной анестезии (проводниковой, эпидуральной, спинальной), а также для седации в ОРИТ. Дозы анестетика при этом составляют приблизительно 25% от применяемых для общей анестезии.

Противопоказания:

- ✦ индивидуальная непереносимость;
- ✦ исходная брадикардия, гипотензия;
- ✦ резкая гиповолемиа и дегидратация;
- ✦ выраженный коронарный и церебральный атеросклероз;
- ✦ беременность (кроме прерывания), анестезия в акушерстве;
- ✦ возраст до 3 лет.

КЕТАМИН

Кетамин был синтезирован в 1963 г. и впервые применен в клинике в 1965 г., вызвав массу противоречивых оценок, ввиду того, что вызываемая им общая анестезия сопровождалась выраженными центральными побочными эффектами, что затрудняло работу с препаратом. В современной анестезиологии кетамину принадлежит видное место, причем в последние годы существенно изменились взгляды на механизмы его центрального действия и методику его применения в анестезиологии.

Физико-химические свойства и фармакокинетика

Кетамин [(2-хлорфенил)-2-(метиламино)-циклогексанона гидрохлорид] по химическому строению сходен с циклогексамином и фенциклидином. Кетамин гидрохлорид хорошо растворяется в воде, при этом образуется раствор с низким рН (3,5–5,5).

Кетамин выпускается в виде 5% раствора для введения внутривенно или внутримышечно; в России представлен в виде рацемической смеси S(+) и R(-) энантиомеров.

ЛС обладает большой терапевтической шириной действия и ничтожной токсичностью, подтвержденными применением больших доз препарата в эксперименте и клинических исследованиях при лечении пациентов с ожогами.

Благодаря высокой жирорастворимости и низкой молекулярной массе кетамин легко проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает быстрый эффект. Пик концентрации препарата в плазме крови достигается через 1 мин после внутривенного и через 20 мин — после внутримышечного введения. С белками плазмы кетамин связывается мало. Метаболизм происходит в печени, препарат разрушается через 2 ч с образованием нескольких метаболитов, два из которых обладают каталептогенными свойствами и в течение 2,5–4 ч выводятся из организма с мочой и кишечным содержимым. Общий клиренс кетамин равен печеночному кровотоку (1,4 л/мин), снижение которого влечет за собой снижение клиренса кетамин.

Бензодиазепины удлинляют действие кетамин вследствие торможения расщепления, галогеносодержащие анестетики — в результате замедления перераспределения из мозга.

Механизм действия

Электрофизиологические исследования показали, что кетамин воздействует преимущественно на проекционные таламокортикальные пути и лимбическую систему. Кетамин и другие аналоги фенциклидина являются антагонистами возбуждающего нейромедиатора глутамата (подобное действие могут производить закись азота и ксенон). Молекулярная мишень кетамин — NMDA-рецепторы. Антагонизм между кетамин и NMDA носит неконкурентный характер, пред-

полагают, что препарат может блокировать ионные каналы в рецепторе. В ЦНС глутамат высвобождается нервными окончаниями кортикостриарной зоны и играет важную роль центрального нейромедиатора; действие анестетических доз кетамина (2 мг/кг) на этом уровне вызывает известную специалистам клиническую картину «диссоциативной» анестезии. Опосредуемая глутаматом нервная передача в задних рогах спинного мозга имеет большое значение в проведении ноцицептивных импульсов по спиноталамическим путям, а при избытке глутамата развиваются центральная сенситизация и гипералгезия, наиболее эффективным средством устранения которых является кетамин в малых (субанестетических) дозах — в среднем 0,1 мг/кг в час.

Фармакодинамика

Влияние на ЦНС. Кетамин отличается от других неингаляционных анестетиков нетипичным действием на сознание. В чистом виде он вызывает диссоциативную анестезию, характеризующуюся дозозависимой антероградной амнезией и выраженной анальгезией в сочетании с активацией гемодинамических и психомоторных реакций. Для их предотвращения целесообразно предварительно внутривенно вводить бензодиазепиновый транквилизатор.

По сравнению с другими неингаляционными анестетиками кетамин действует медленнее — приблизительно через 90 с после внутривенного введения. После внутримышечной инъекции для развития эффекта иногда требуется до 8 мин. Бывает трудно с точностью определить начало действия: больной в течение нескольких минут может смотреть перед собой в пространство, не закрывая глаз.

Кетамин создает анальгезию при сохраненных защитных гортанных и глазных рефлексах. Он повышает мозговой кровоток, потребление кислорода мозгом и ВЧД (см. табл. 17-2). Препарат может увеличивать тонус жевательных мышц, нарушая тем самым проходимость дыхательных путей.

Влияние на дыхание. Характер дыхания под действием кетамина практически не меняется (хотя частота дыхания может немного повыситься), и сохраняется реакция на изменения P_aCO_2 . Кашель и ларингоспазм возникают крайне редко, наоборот, в эксперименте установлено, что кетамин действует как антагонист эффектов гистамина, АЦХ и 5-гидрокситриптамина на гладкие мышцы бронхов, что делает его применение безопасным у больных с бронхиальной астмой.

Влияние на кровообращение. В отличие от большинства других анестетиков, кетамин дозозависимо увеличивает ЧСС, сердечный выброс и концентрацию норадреналина в плазме крови. На 20–40% повышаются диастолическое и систолическое АД, а также легочное сосудистое сопротивление. Такие изменения развиваются в течение 5 мин после введения и продолжают 10–20 мин. Они нивелируются при предварительном введении бензодиазепина.

Влияния на пегень и попки кетамина не оказывает.

Клиническая картина внутривенной анестезии кетамином

В чистом виде кетамин не применяют, так как его действие сопровождается рядом нежелательных психомиметических и гемодинамических реакций. Бессознательное или ступорозное состояние (нередко при открытых глазах), каталептический мышечный гипертонус, артериальная гипертензия, тахикардия, гиперсаливация, галлюцинации и делирий напоминают, скорее, эффекты галлюциногенов типа ЛСД, а не действие общих анестетиков. Благоприятный фон для кетаминовой анестезии — состояние бензодиазепиновой транквилизации (диазепам 0,2–0,3 мг/кг), позволяющее избежать развития нежелательных побочных эффектов. При этом введенный в общенаркотической дозе 2 мг/кг в течение 1 мин кетамин обеспечивает спокойное наступление анестезии с выключением сознания, отсутствием реакции на внешние раздражители, без судорожных, психотических и вегетативных проявлений. Дыхание и гемодинамические показатели остаются стабильными, гипертензия и тахикардия не развиваются, не возникает и гипотензия,

вызываемая большинством других общих анестетиков. Глазные яблоки в момент выключения сознания «плавают», зрачки расширены, отмечаются нистагм и умеренное слезотечение. По мере углубления анестезии глазные яблоки фиксируются по центру, зрачки несколько суживаются, реакция их на свет сохранена. Тонус скелетных мышц также сохранен, причем нередко с их подергиваниями, ошибочно принимаемыми за недостаточность анестезии.

Клинически необходимый уровень анестезии определяют по типичным признакам: выключение сознания, отсутствие реакции на болевые стимулы с сохранением зрачкового и роговичного рефлексов.

Через 20–30 мин после введения последней поддерживающей дозы кетамина происходит пробуждение больного. В течение нескольких часов после кетаминевой анестезии сохраняется аналгезия, и нет необходимости в дополнительном обезболивании.

При несоблюдении оптимальной методики кетаминевой анестезии пробуждение может сопровождаться галлюцинациями и сновидениями, нередко устрашающего характера, которые надолго запоминаются пациентом и оставляют отрицательное впечатление.

В современной анестезиологии кетамин чаще используют не как общий анестетик, а как антиноцицептивное и антигипералгическое средство, стабилизирующее анестезию и предотвращающее сильный послеоперационный болевой синдром и его хронизацию после травматичных вмешательств. Для этой цели применяют малые дозы кетамина (от 0,5 до 0,8 мг/кг в час) в составе мультимодальной общей анестезии, при необходимости с последующей внутривенной послеоперационной инфузией 0,05–0,1 мг/кг в час.

Применение

Основная область применения кетамина — диагностические и лечебные вмешательства, требующие аналгезии и выключения сознания с минимальным воздействием на жизненно важные функции. Данный препарат широко используют как компонент внутривенной анестезии в анальгетических дозах (0,1–0,5 мг/кг) в эндоскопии, при катетеризации сердца и магистральных артерий, а также при анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием для обеспечения неполостных и малых внутриполостных (аппендэктомия) операций, малых гинекологических вмешательств. В анестетических дозах (2 мг/кг) кетамин показан для индукции и поддержания общей анестезии у пациентов в критическом состоянии (шок, дегидратация), при обработке ожоговых поверхностей, у больных с отягощенным аллергологическим анамнезом и бронхиальной астмой. Является действенным компонентом любой мультимодальной анестезии в указанных выше малых дозах, лишенных побочных эффектов.

Противопоказания:

- ◇ эпилепсия, психические заболевания, алкоголизм, наркомания;
- ◇ ЧМТ (необходимость дифференциальной диагностики психоневрологических расстройств);
- ◇ феохромоцитома;
- ◇ повышение внутричерепного давления;
- ◇ ИБС, гипертоническая болезнь, нарушения сердечного ритма (для моноанестезии).

ОКСИБУТИРАТ НАТРИЯ

Первые сообщения из клиники А. Лабори (H. Laborit) о фармакологических свойствах оксибутирата натрия[®] в начале 1960-х годов сразу привлекли внимание клиницистов. Речь шла о препарате со снотворными свойствами, потенцирующем эффект наркотических агентов и практически не оказывающем токсического дей-

ствия ввиду химического сходства с естественным метаболитом мозговой ткани — гамма-аминомасляной кислотой, тормозным медиатором ЦНС.

Впервые оксибутират натрия был применен в невропатологии и психиатрии. Хорошие результаты, полученные при длительной терапии некоторых психических заболеваний, неврозов и судорожных состояний, подтвердили безвредность этого препарата для организма человека даже в больших дозах. С середины 60-х годов началось использование оксибутирата натрия в анестезиологии.

Физико-химические свойства и фармакокинетика

Оксибутират натрия представляет собой натриевую соль γ -оксимасляной кислоты (ГОМК), относящуюся к классу оксикарбоновых кислот жирного ряда. ГОМК не может преодолевать гематоэнцефалический барьер, эту способность ей придает соединение с ионами натрия. Препарат выпускается в ампулах по 10 мл 20% раствора, хорошо переносится при любом способе введения в организм (внутривенно, внутримышечно, ректально, внутрь).

Являясь фактически энергетическим субстратом, оксибутират натрия включается в метаболизм, и после соответствующих преобразований более 90% его выводится в виде углекислого газа преимущественно легкими. Только 3–5% препарата в первые 8 ч после введения выделяются с мочой. В отличие от других ВА, оксибутират натрия обладает медленно наступающим и длительным дозозависимым действием, поэтому анестезия данным ЛС трудно управляема. При внутривенном введении оксибутирата натрия в дозе 100 мг/кг максимальная концентрация его в крови достигается к 15-й минуте. При приеме внутрь этот срок удлинняется до 1,5 ч. Препарат перестает определяться в крови через 24 ч.

Механизм действия

Оксибутират натрия не является предшественником ГАМК, как считалось ранее, представления о точном механизме его действия противоречивы. Несмотря на близость строения с ГАМК, непосредственно на ее рецепторы данный препарат не влияет. Возможно, основной механизм выключения сознания оксибутиратом натрия состоит в блокировании передачи на постсинаптическом уровне в ядрах ретикулярной формации и в прямом торможении активности коры. Он ингибирует ГАМК-трансаминазу, способствует накоплению γ -бутиролактата, в результате чего подавляется активность нейронов. На уровне спинного мозга тормозится проведение возбуждения и снижается мышечный тонус.

Фармакодинамика

Влияние на ЦНС. Оксибутират натрия оказывает дозозависимое транквилизирующее, снотворное и наркотическое действие. Анальгетические свойства препарата слабые, поэтому в анестезиологии его применяют в комбинации с опиоидным анальгетиком. Основной эффект (при использовании наркотических доз 100 мг/кг и более в чистом виде) развивается вторично, после стадии судорожного возбуждения ЦНС (миоклонии, двигательное беспокойство), особенно выраженного при быстром введении препарата без предварительной медикаментозной подготовки. В седативно-снотворных дозах 10–20 мг/кг оксибутират натрия вызывает плавное засыпание, без стадии возбуждения. Препарат оказывает успокаивающее и противосудорожное действие при психомоторном возбуждении. Обладая свойствами антигипоксанта, оксибутират натрия повышает устойчивость головного мозга к повреждающему воздействию ишемии при нарушениях его кровоснабжения.

Влияние на дыхание у оксибутирата натрия незначительное. В терапевтических (до 100 мг/кг) дозах препарат не угнетает дыхательный центр, дыхание урежается и углубляется, что при сочетании оксибутирата натрия с анальгетическими ЛС позволяет проводить небольшие вмешательства при сохраненном самостоятельном дыхании. В высоких дозах (150 мг/кг) препарат вызывает значительное расслабление мышц глотки и обструкцию верхних дыхательных путей.

Влияние на кровообращение. Оксibuтират натрия вызывает урежение сердечного ритма, особенно при глубокой анестезии. Влияние препарата на АД слабо выражено или проявляется тенденцией к его повышению. В чистом виде препарат может провоцировать развитие артериальной гипертензии. По мнению некоторых исследователей, действие оксibuтирата натрия на кровообращение носит стабилизирующий характер, в частности, повышается порог фибрилляции миокарда, что определяет использование препарата у больных из группы высокого сердечно-сосудистого риска и с исходными нарушениями гемодинамики (острая кровопотеря, гиповолемия, шок).

Влияние на печень и почки. В силу особенностей своего метаболизма оксibuтират натрия лишен токсических свойств и потому безопасен даже при недостаточности функций жизненно важных органов и систем, в том числе при печеночной и почечной недостаточности. Более того, он способен улучшать течение указанных патологических процессов, так как обладает свойствами антигипоксанта и повышает устойчивость сердца, мозга и печени к гипоксии и другим вредным воздействиям благодаря предупреждению нарушения функции ферментных систем и повышению использования глюкозы, стимулирует мочеотделение, уменьшает гиперкалиемию.

Клиническая картина внутривенной анестезии оксibuтиратом натрия

Важное условие для успешного проведения анестезии оксibuтиратом натрия — полноценная преднарковая подготовка с включением психотропного, анальгетического и вагolitического компонентов для смягчения присущих препарату побочных эффектов. Более чем тридцатилетний клинический опыт показал целесообразность применения оксibuтирата натрия для моноанестезии ввиду развития развернутой клинической и ЭЭГ-картины судорожного возбуждения ЦНС, предшествующего наступлению наркоза.

Для вводной анестезии и поддержания анестезии оксibuтират натрия вводят в дозе 70–100 мг/кг внутривенно медленно, лучше капельно. Во избежание нежелательных побочных эффектов (судороги, рвота) всю дозу можно развести в 50 мл изотонического раствора глюкозы или натрия хлорида и ввести внутривенно капельно в течение 5 мин. Сократить время индукции анестезии до 1–2 мин и предотвратить побочные эффекты можно, применяя оксibuтират натрия в дозе 40–100 мг/кг в сочетании с барбитуратами (тиопентал натрия 2–3 мг/кг). Оксibuтират натрия в дозе более 100 мг/кг применять нецелесообразно.

У физически крепких людей трудно достичь стабильной нейровегетативной защиты во время интубации трахеи и оперативного вмешательства даже при комбинации оксibuтирата натрия (в любых дозах) с другими внутривенными, ингаляционными анестетиками и наркотическими анальгетиками, что связано со своеобразными механизмами центрального действия препарата. Именно поэтому в широкой анестезиологической практике этот вид анестезии практически не применяется. Напротив, у пожилых и ослабленных больных, особенно с нарушением функции паренхиматозных органов и интоксикациями, поддержание анестезии оксibuтиратом натрия в дозе 50–70 мг/кг в час в сочетании с закисью азота и малыми дозами фентанила (1–2 мкг/кг в час) имеет преимущество, поскольку отсутствуют токсичность и депрессия кровообращения.

Наркотическое состояние наступает после длительного латентного периода (10–15 мин) и сочетается с возникновением седативного эффекта и психомоторного покоя. Это свойство оксibuтирата натрия можно использовать для преднарковой подготовки, особенно в детской анестезиологии, вводя препарат в палате внутрь или ректально для достижения дремотного состояния и полного устранения страха перед операцией.

По мере нарастания концентрации препарата в крови наступает общая анестезия, что клинически проявляется ритмичным глубоким дыханием, стабильным

АД и тенденцией к брадикардии. Анестезия длится от 1 до 1,5 ч. Более глубокие уровни анестезии развиваются при дозах оксибутирата натрия свыше 150 мг/кг, которые в настоящее время практически не применяются, поскольку даже при таких дозах общая анестезия, достаточная для выполнения оперативного вмешательства, не достигается, а наркотическое состояние становится неуправляемым и продолжается несколько часов.

Применение

Оксибутират натрия — своеобразный ВА, мало пригодный для рутинной анестезиологической практики, однако обладает рядом ценных свойств, определяющих специальные показания к его использованию в анестезиологии-реаниматологии.

К числу таких специальных показаний в анестезиологии принадлежат всевозможные критические состояния, обусловленные недостаточностью функции жизненно важных органов, тяжелыми интоксикациями, гипоксией (геморрагический шок, печеночная и почечная недостаточность, разлитой перитонит), требующие оперативного вмешательства. Оксибутират натрия в этих случаях, в отличие от других общих анестетиков, не только не является дополнительным повреждающим фактором, но и оказывает лечебное действие, а также увеличивает выживаемость организма благодаря повышению устойчивости к гипоксии и ацидозу, стабилизации кровообращения и уменьшению гиперкалиемии. У тяжелобольных, находящихся в коматозном состоянии, достаточно введения оксибутирата натрия 60–70 мг/кг как единственного компонента анестезиологического пособия.

В реаниматологии оксибутират натрия применяют в малых дозах (внутривенная инфузия 10–20 мг/кг в час) как средство повышения устойчивости и восстановления функций ЦНС в постреанимационном периоде и как противосудорожное средство, в том числе при нефропатии беременных — ввиду полной безвредности для плода.

Противопоказания:

- ◇ гипокалиемия;
- ◇ миастения;
- ◇ эпилепсия;
- ◇ феохромоцитомы.

БЕНЗОДИАЗЕПИНОВЫЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Бензодиазепины (БД) — это группа сходных по строению и механизму действия лекарственных средств, которые, благодаря способности оказывать седативный, анксиолитический, гипнотический, противосудорожный, миорелаксирующий и амнезический эффекты, нашли широкое применение в анестезиологической практике в качестве основного компонента премедикации и внутривенной общей анестезии. Отсутствие анальгетического эффекта этих ЛС компенсируется их способностью подавлять эмоциональные реакции на болевые раздражители. В настоящее время наиболее востребованными БД являются диазепам и мидазолам.

Физико-химические свойства и фармакокинетика

Химическое строение БД определяется наличием 5-арил-1,4-бензодиазепиновой структуры, которая появилась в результате объединения бензольного кольца в семичленное диазепиновое и дала название этой группе ЛС.

Растворимость БД в воде во многом определяет их способность всасываться в организме и пути введения. Традиционный представитель БД — диазепам — нерастворим в воде (табл. 17-3), растворителем для его препаратов служит пропиленгликоль в сочетании с кремафором *EL*, наличие которых вызывает местное раздражение тканей и резкую болезненность при внутривенных инъекциях, затрудняет всасывание препарата при внутримышечном введении. Именно поэтому предпочтение отдают водорастворимому мидазоламу.

Таблица 17-3. Сравнительная характеристика основных бензодиазепинов при внутривенном применении

Свойства	Диазепам	Мидазолам
Водорастворимость	—	+
Местнораздражающее действие	+	—
Эквивалентная доза, мг	10	2–4
Пиковый эффект, мин	2–5	1–2
Длительность седации, мин	30–60	30–60
Длительность амнезии, мин	3–30	20–45
Метаболиты	Активны	Минимально активны
Период полувыведения, ч	36 (20–50)	2,5–3,5
Период полувыведения активных метаболитов, ч	48–96	Не имеет значения

Все бензодиазепины хорошо растворяются в жирах, что позволяет им легко проникать через гематоэнцефалический барьер и обладать высоким объемом распределения. По жирорастворимости диазепам превосходит мидазолам, его действие наступает быстрее и имеет большую продолжительность. Связывание БД с белковой фракцией плазмы крови прямо пропорционально их жирорастворимости. Высокая способность к связыванию с белками ограничивает эффективность гемодиализа при передозировке диазепамом.

Длительный период полувыведения ($T_{1/2}$) диазепамом (20–50 ч) объясняется большим объемом распределения и медленной экстракцией в печени. Мидазолам также имеет большой объем распределения, однако из-за высокой скорости экстрагирования печенью его период полувыведения очень мал — 1–4 ч. У детей $T_{1/2}$ несколько короче, а у пожилых лиц, пациентов с ожирением и больных с нарушениями функции печени он может значительно увеличиваться, особенно при длительных внутривенных инфузиях БД с целью седации.

Метаболиты БД имеют разную фармакологическую активность и могут при длительном применении обуславливать продолжительный эффект. Диазепам имеет три активных метаболита с $T_{1/2}$ до 80 ч, определяющих общую продолжительность его действия, тогда как активность метаболитов мидазолама незначительна (см. табл. 17-3).

Механизм действия

Все свои фармакологические эффекты БД проявляют путем облегчения действия ГАМК — главного эндогенного ингибирующего нейротрансмиттера в ЦНС, уравнивающего активизирующие влияния.

Центральное дозозависимое действие БД проявляется в следующей последовательности: противосудорожное, анксиолитическое, легкая седация, уменьшение концентрации внимания, интеллектуальное торможение, амнезия, глубокая седация, релаксация, сон. Различие эффектов БД на ЦНС связано, вероятно, с воздействием на различные подтипы рецепторов и потенциалзависимые каналы. Сон, вызываемый БД, близок к физиологическому с характерными для него ЭЭГ-фазами.

БД различаются по эффективности в отношении каждого фармакологического свойства, зависящей от сродства, стереоспецифичности и интенсивности связывания с рецептором. По силе своего гипнотического действия мидазолам превосходит диазепам.

Фармакодинамика

Влияние на ЦНС. Бензодиазепиновые транквилизаторы угнетают кору больших полушарий головного мозга, снижают возбудимость таламуса, лимбической систе-

мие, ретикулярной формации ствола мозга. Подавляя активность гиппокампа, БД облегчают наступление медикаментозного сна и способствуют развитию anterogradной амнезии, распространяющейся на весь период глубокой транквилизации больного, сопряженный с подавлением его сознания. БД дозозависимо снижают мозговой кровоток и ВЧД, повышают порог судорожной готовности, поэтому могут быть использованы у пациентов с нейрохирургической патологией. ЛС оказывают центральное миорелаксирующее действие, связанное с торможением полисинаптических спинальных рефлексов.

Влияние на дыхание. Как у большинства ВА и ВГ, влияние БД на дыхание носит угнетающий характер. Действие БД приводит к уменьшению дыхательного объема и минутного объема дыхания, повышению до пороговых величин уровня CO_2 крови. Скорость развития депрессии дыхания и степень ее выраженности выше у мидазолама и прямо пропорциональна темпу введения препарата. У больных с обструктивной патологией легких, а также у истощенных и пожилых пациентов этот неблагоприятный эффект более выражен и продолжителен. При сочетанном применении БД и опиоидных анальгетиков возможно развитие апноэ. Имеются данные о синергизме в отношении угнетения дыхания мидазолама и местных анестетиков, введенных субарахноидально.

Влияние на кровообращение. При изолированном использовании БД оказывают умеренное влияние на сердечно-сосудистую систему, проявляющееся незначительным снижением АД вследствие уменьшения ОПС сосудов. Изменения гемодинамики более выражены при использовании мидазолама, но не бывают значимыми в условиях нормоволемии. При комбинации БД с опиоидами возможно развитие гипотензии, обусловленное преобладанием парасимпатического тонуса. Угнетающее воздействие БД на проводящую систему сердца требует их осторожного использования у пациентов с брадиаритмиями и нарушениями проведения.

Влияние на печень и почки. Непосредственного влияния на печень и почки БД не оказывают, но патология этих органов требует осторожного использования препаратов в связи с изменением их фармакокинетики. БД почти полностью биотрансформируются в печени, поэтому при недостаточности микросомальных ферментов и снижении печеночного кровотока метаболизм этих препаратов резко замедляется, что в первую очередь увеличивает выраженность и продолжительность седативного эффекта. Заболевания почек, сопровождающиеся гиперпротеинурией, повышают свободную фракцию БД и таким образом могут усиливать их эффект. При почечной недостаточности возможна кумуляция ЛС и их активных метаболитов, поэтому с увеличением продолжительности седации общая доза бензодиазепинов должна быть уменьшена, а режим дозирования — изменен. Почечная недостаточность не влияет на $T_{1/2}$, объем распределения и почечный клиренс мидазолама.

Клиническая картина внутривенной анестезии бензодиазепинами

Закономерная клиническая стадийность бензодиазепинового сна, на основе которой можно было бы судить о глубине анестезии, отсутствует. Глазные рефлексы сохранены, а биоэлектрическая активность головного мозга отличается от описанной выше для барбитуратов и других ВА и характеризуется быстрыми ритмами β -диапазона.

Снотворный эффект после внутривенного введения диазепема развивается через 1–2 мин. Доза гипнотика, необходимая для подавления сознания, может варьировать от 0,2 до 0,5 мг/кг. Средняя доза диазепема 0,3 мг/кг обеспечивает сон продолжительностью не более 10 мин, после чего начинает восстанавливаться сознание, однако ориентация пациента в окружающей обстановке остается резко нарушенной в течение последующих 10 мин. Больные не могут отвечать на простые вопросы или пытаются отвечать, но впоследствии не помнят об этом.

Обычная индукционная доза мидазолама при внутривенном введении на фоне адекватной премедикации на его основе (0,07–0,1 мг/кг внутримышечно) составляет 0,1–0,3 мг/кг. У пожилых лиц и ослабленных пациентов, во избежание выраженных депрессивных реакций со стороны дыхания и кровообращения, использованию мидазолама как моногипнотика следует предпочесть сочетание его в дозе 0,1 мг/кг с небольшими дозами одного из ВА (например, 30–50 мг пропофола, 25–50 мг кетамина). Это положение относится и к диазепаму.

БД потенцируют действие снотворных, общих анестетиков, наркотических анальгетиков и нейролептиков, позволяют снижать их эффективные дозы. В связи со свойствами центральных миорелаксантов БД также способствуют уменьшению доз периферических миорелаксантов, одновременно повышая длительность нервно-мышечного блока, вызываемого недеполяризующими миорелаксантами, и укорачивая длительность миопаралитического действия деполяризующих миорелаксантов. В отличие от классических анестетиков, БД не повышают тонус блуждающего нерва, но и не блокируют вагусные реакции, что вынуждает всегда применять на фоне действия данных препаратов холинолитики. Большинство больных хорошо переносят БД, без выраженных побочных реакций, однако после анестезии может длительно сохраняться выраженная седация, которая быстро устраняется флумазенилом.

Выбор БД зависит от продолжительности оперативного вмешательства. Диазепам нецелесообразно применять при кратковременных вмешательствах. Мидазолам пригоден как при кратковременных, так и при длительных вмешательствах и диагностических процедурах.

Применение

В клинической анестезиологии и интенсивной терапии БД используют для премедикации, индукции анестезии и ее поддержания, с целью седации при выполнении вмешательств в условиях регионарной и местной анестезии, при проведении различных диагностических и лечебных манипуляций (например, эндоскопии, эндоваскулярной хирургии), в ОРИТ.

Благодаря меньшему количеству нежелательных явлений БД практически вытеснили из употребления барбитураты и нейролептики как компонент премедикации. С этой целью БД назначают внутрь или внутримышечно. Возможность ректального введения мидазолама делает его предпочтительным в педиатрической практике. Кроме того, у мидазолама более выражены анксиолитический и седативный эффекты, которые наступают быстрее, чем у диазепама. При применении БД следует учитывать, что 10 мг диазепама эквивалентны 3–5 мг мидазолама.

Быстрое развитие эффекта, отсутствие венозных осложнений дают мидазолему преимущество перед другими БД в индукции общей анестезии. По скорости наступления сна мидазолам несколько уступает гипнотикам из других групп, например тиопенталу натрия и пропофолу. На скорость действия БД влияют доза препарата, скорость его введения, качество премедикации, возраст пациента и общий физический статус, а также сочетание с другими ЛС. Обычно индукционную дозу снижают на 20% и более у пациентов старше 55 лет и больных с высоким риском осложнений (класс ASA III и выше). Рациональное сочетание двух или более анестетиков (коиндукция) позволяет уменьшить количество каждого применяемого ЛС. При кратковременных вмешательствах введение индукционных доз БД не вполне оправданно, так как удлиняет время пробуждения.

БД способны оказывать церебропротективное действие при гипоксии и используются при критических состояниях. Наибольшую эффективность при этом демонстрирует мидазолам, хотя уступает оксибутирату натрия и барбитуратам.

БД широко используют с целью обеспечения седации с сохранением сознания и дыхания во время регионарной и местной анестезии. При этом особенно желательные их свойства — подавление тревоги, амнезия и повышение судорожного

порога для местных анестетиков. БД можно вводить в вену медленно болюсно до достижения адекватной седации и дизартрии или использовать капельную инфузию. Следует помнить, что между уровнями седации и амнезии, вызываемыми всеми БД, не всегда выявляется соответствие (отсутствие воспоминаний при видимом бодрствовании). По сравнению с другими седативно-гипнотическими препаратами БД обеспечивают наилучшую степень седации и амнезии.

Эффекты БД используют в ОРИТ для предупреждения и купирования судорожных и делириозных состояний, подавления возбуждения и тревоги при сохраненном сознании или достижения глубокой седации и обеспечения синхронизации дыхания пациента с работой респиратора.

Противопоказания:

- ◇ индивидуальная непереносимость или повышенная чувствительность к компонентам лекарственной формы, в частности к пропиленгликолю;
- ◇ миастения;
- ◇ тяжелая печеночно-почечная недостаточность;
- ◇ I триместр беременности, кормление грудью.

Антагонист бензодиазепинов флумазенил

Для устранения остаточного действия агонистов бензодиазепиновых рецепторов после хирургических вмешательств и диагностических процедур в анестезиологической практике используют антагонист бензодиазепиновых рецепторов флумазенил.

Флумазенил — конкурентный антагонист ГАМК-рецепторов, имеет чрезвычайно высокую аффинность к бензодиазепиновому рецептору и превышает таковую для агонистов, особенно диазепама. Концентрация ЛС в зоне рецептора определяется используемой дозой и скоростью его элиминации.

Флумазенил оказывает слабые фармакологические эффекты на ЦНС. Он не влияет на ЭЭГ и метаболизм в мозге, устраняет эффекты БД в последовательности, обратной их наступлению (см. выше). Снотворное и седативное действие БД после внутривенного введения флумазенила купируется быстро (в течение 1–2 мин). Флумазенил активнее устраняет сон, седацию и дыхательную депрессию, чем амнезию.

Флумазенил хорошо растворяется и в жирах, и в воде, слабо связывается с белками, имеет короткий период полувыведения и высокий клиренс. Эти особенности определяют быстрое начало действия препарата и возможность развития реседации при введении больших доз БД. Препарат почти полностью метаболизируется в печени и не влияет на фармакокинетику БД.

Флумазенил не угнетает дыхание, не влияет на кровообращение даже в высоких дозах и у пациентов с ИБС. Важно, что он не вызывает гипердинамию (как, например, налоксон) и не увеличивает уровень катехоламинов. Его воздействие на рецепторы БД селективно, поэтому он не устраняет аналгезию и депрессию дыхания, вызванные опиоидами, не изменяет МАК летучих анестетиков, не влияет на эффекты барбитуратов и этанола.

Введение флумазенил следует внутривенно медленно путем титрования, до получения желаемого эффекта. Начальная доза — 0,1 мг. Из-за вероятности повторного развития седации для продолжительно действующих БД может потребоваться повторное или инфузионное введение флумазенила.

Препарат широко применяют в токсикологии для дифференциальной диагностики возможного отравления БД. Если после введения флумазенила степень седации не уменьшается, то наиболее вероятны другие причины угнетения ЦНС. При проведении длительной седации с помощью БД во время хирургических вмешательств флумазенил применяют для создания так называемого диагностического окна (в нейрохирургии и ортопедии).

Противопоказания и ограничения к применению флумазенила: гиперчувствительность; эпилепсия, в том числе на фоне лечения БД; тяжелая черепно-мозговая травма; внутричерепная гипертензия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Дормикум в анестезиологии и интенсивной терапии: Монография. — Базель, Швейцария: Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд., 2000. — 128 с.

Мизиков В.М. Современное анестезиологическое обеспечение в эндоскопической хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 45 с.

Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Кукушкин М.Л. и др. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение // Анест. и реаниматол. — 2000. — № 5. — С. 71–76.

Осипова Н.А., Петрова В.В., Митрофанов С.В. и др. Средства периферического и сегментарного уровня защиты пациента в системе общей анестезии и послеоперационного обезболивания // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 4. — С. 14–19.

Торчинский Л.Г., Осипова Н.А., Ветшева М.С. и др. Общая анестезия и вентиляция легких при эндоскопических операциях по поводу опухолей гортани, трахеи и бронхов // Анест. и реаниматол. — 2001. — № 5. — С. 22–26.

Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / Под ред. А.Г. Чучалина, Ю.Б. Белоусова, В.В. Яснецова. — Вып. XI. — М.: Эхо, 2010. — 944 с.

Хороненко В.Э., Осипова Н.А., Петрова В.В. и др. Внутривенная общая анестезия с самостоятельным дыханием пациентов при неполостных онкологических операциях // Анест. и реаниматол. — 2001. — № 5. — С. 36–40.

Boby D.G., Russel A.D., Jones C.B. Selection of disodium edentate as optimal antimicrobial additive for use in propofol emulsion // Pharm. Ther. — 2000. — Vol. 25. — P. 589–603.

Cressey D.M., Claydon P., Bhaskaran N.C., Reilly C.S. Effect of midazolam pretreatment on induction dose requirements of propofol in combination with fentanyl in younger and older adults // Anaesthesia. — 2001. — Vol. 56. — N 2. — P. 108–113.

Herr D.L., Kelly K., Hall J.B. et al. Safety and efficacy of propofol with EDTA when used for sedation of surgical intensive care unit patients // Intensive Care Med. — 2000. — Vol. 26. — N 4. — P. 452–462.

Hocking G., Visser E.I., Schug St., Cousins M.I. Ketamin: does life begin et 40 // Pain Clinical Updated, IASP. — 2007. — Vol. XV. — N 3. — P. 1–6.

Mantz J. Neuroprotective effects of anaesthetics // Eur. J. Anaesthesiol. — 2004. — Vol. 21. — N 32. — P. 27–29.

Padfield N.L., ed. Total Intravenous Anaesthesia. — Oxford, etc: Butterworth-Heinemann Medical, 2000. — 235 p.

Smith I., White P. et al. Total Intravenous Anaesthesia. — London: BMJ Books, 2001. — 172 p.

Глава 18

Опиоидные анальгетики

Опиоидные анальгетики — основное средство антиноцицептивной защиты пациента при любых видах сильной острой и хронической боли; их используют прежде всего в хирургии. Сведения о свойствах природного опиума известны с III в. до н.э. Первыми препаратами опиума стали выделенные из него алкалоиды — опиаты: морфин и кодеин. Созданные в дальнейшем путем химического синтеза препараты с морфиноподобными свойствами получили название «опиоиды». Их широко применяют в современной анестезиологии и реаниматологии.

Механизмы действия и классификация опиоидов

Центральная эндогенная опиоидная система — главная ингибирующая боль (антиноцицептивная) система организма. Она не только регулирует болевую импульсацию, но и может ингибировать ее с помощью экзогенных и эндогенных опиоидов. Связываясь с опиоидными рецепторами различных отделов нервной системы (преимущественно центральной), опиоиды блокируют передачу болевой информации на уровне ЦНС и влияют на многие психологические и физиологические функции организма: сознание, настроение, память, когнитивную функцию, деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, гормональной и иммунной систем. При связывании опиоида с рецептором происходит как пресинаптическое, так и постсинаптическое торможение болевой импульсации. При пресинаптическом торможении угнетается высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров боли (в частности, глутамата, нейропептидов). При постсинаптическом торможении угнетается высвобождение спинальных нейротрансмиттеров боли — N-метил-D-аспартата (NMDA), оксида азота (NO), простаноидов и нейрокинина, которые осуществляют восходящую передачу болевой импульсации. Таким образом, опиоиды позволяют прервать поток болевой импульсации, идущий от нейронов задних рогов спинного мозга по афферентным волокнам спиноталамического тракта к ядрам таламуса, где происходит обработка всей сенсорной информации, и затем к ассоциативным областям коры головного мозга, ответственным за формирование болевого ощущения и эмоциональные реакции и психические переживания, связанные с болью.

При чрезмерном и длительном неконтролируемом болевом воздействии количество опиоидных рецепторов может резко уменьшаться, в результате чего эффективность опиоидных анальгетиков снижается, и формируется состояние центральной сенситизации ноцицептивной системы и гипералгезия. При этом наблюдается избыток Ca^{2+} в нейронах, активация NMDA-рецепторов и избыточный синтез спинальных нейротрансмиттеров боли. Для предотвращения и подавления центральной сенситизации и гипералгезии используют антагонисты NMDA-рецепторов (кетамин) и ингибиторы простаноидов (НПВС, парацетамол).

Опиоидный контроль ноцицепции дополняют центральные неопиоидные адренергическая и серотонинергическая системы. Наиболее важна адренергическая система, к которой относят α_2 -адренорецепторы в стволе и среднем мозге. Активация этих рецепторов приводит к нисходящему торможению болевой импульсации и связанных с ней гипердинамических сердечно-сосудистых реакций. Так, при системном введении α_2 -адреноагонистов, например клонидина (клофелина*), наблюдается выраженное потенцирование опиоидной анальгезии и вегетостабилизирующий эффект. Кроме того, α_2 -адреноагонисты повышают эффективность опиоидной анальгезии и стабилизируют течение анестезии у пациентов, злоупотребляющих алкоголем и наркотиками. Однако применение этих препаратов ограничено в связи с их побочными эффектами (артериальная гипотензия, брадикардия).

Опиоидные рецепторы были открыты К. Пертом и С. Снайдером в 1973 г. В настоящее время установлено, что опиоидные рецепторы находятся не только в спинальных и супраспинальных отделах ЦНС (спинной, средний мозг, кора головного мозга), но и в периферических нервных структурах, включая первичные афференты.

Известно четыре типа селективных мембранных опиоидных рецепторов: μ -, κ -, σ - и δ -рецепторы. Большинство опиоидных рецепторов синтезируется в клетках мелких афферентных волокон задних рогов спинного мозга. μ -, κ - и δ -рецепторы могут транспортироваться как в центральном, так и периферическом направлении. Эндогенные опиоидные пептиды (энкефалины, эндорфины, динорфины) связываются преимущественно с δ -рецепторами и выполняют функцию нейромодуляторов, которые контролируют высвобождение нейротрансмиттеров, регулирующих болевую чувствительность и другие физиологические функции организма. Важно, что опиоидные рецепторы неспецифичны, и при их активации опиоидным анальгетиком развивается не только анальгезия, но и ряд побочных дозозависимых эффектов, включая угнетение дыхания и сознания, тошноту, рвоту, нарушение моторики ЖКТ, моче- и желчевыводящих путей, слабость, головокружение, иногда психическую дезориентацию и галлюцинации. При патологических процессах в периферических тканях (воспаление) может резко падать количество опиоидных рецепторов на спинальном уровне, в результате чего снижается эффективность опиоидов, как, например, при нейропатической боли.

Опиоидные анальгетики различны по анальгетической активности и другим свойствам, что имеет большое значение для правильного выбора опиоида в каждой конкретной клинической ситуации. Различия в свойствах опиоидов определяются характером их взаимодействия с опиоидными рецепторами, а именно:

- ◇ сродством к определенному типу рецепторов;
- ◇ степенью связывания с рецептором (сила и продолжительность эффекта);
- ◇ конкурентной способностью (антагонизмом) к определенному типу рецепторов.

В соответствии с этим опиоиды могут быть агонистами или антагонистами тех или иных рецепторов, что и определяет присущий каждому опиоиду спектр свойств.

Основное клиническое значение имеют агонисты опиоидных μ -рецепторов. К ним относятся истинные наркотические анальгетики (морфин, тримеперидин, фентанил и его производные, пиритрамид® и другие препараты с морфиноподобными свойствами). Помимо типичных опиоидных агонистов, существуют также частичные опиоидные агонисты μ -рецепторов, к которым относят единственный препарат – бупренорфин. По сравнению с морфином бупренорфин дает примерно аналогичный анальгетический эффект, имеет меньший потенциал толерантности и зависимости и оказывает менее выраженное дозозависимое депрессивное действие на ЦНС. В отличие от морфина и его аналогов, при достижении определенной дозы бупренорфина анальгезия перестает нарастать. Считают, что бупренорфин обладает также свойством антагониста κ -рецепторов, поэтому его часто относят к агонистам-антагонистам.

К агонистам κ -рецепторов относят буторфанол и налбуфин. По сравнению с морфином они обладают меньшим анальгетическим эффектом и не так сильно угнетают дыхание. Кроме того, они оказывают значительное седативное воздействие (сонливость). Важная особенность агонистов κ -рецепторов – их антагонизм по отношению к μ -рецепторам, поэтому они выступают одновременно в качестве антагонистов морфина и его аналогов и относятся к разряду смешанных агонистов-антагонистов. В связи с этим недопустимо комбинированное применение μ -агонистов и смешанных агонистов-антагонистов. Буторфанол наряду с общим анестетиком – кетамином – обладает свойствами агониста σ -рецепторов. Помимо умеренно выраженной анальгезии, они могут вызывать дозозависимую активацию кровообращения (артериальную гипертензию, тахикардию), психомоторное возбуждение, эйфорию и галлюцинации.

Опиоиды различаются также по способности вызывать толерантность и зависимость. Толерантность, т.е. устойчивость к опиоидной анальгезии, связана с «привыканием» рецепторов к применяемой дозе опиоида и снижением анальгетического эффекта при длительной терапии (например, у морфина толерантность начинает проявляться спустя 2–3 нед), что требует постепенного увеличения анальгетической дозы опиоида. Зависимость от наркотического вещества (физическая и/или психическая) может формироваться с разной скоростью. В случае физической зависимости при внезапном прекращении приема наркотического вещества проявляется абстинентный синдром (психомоторное возбуждение, озноб, спастические боли в животе, тошнота, рвота, слюнотечение и др.). Психическая зависимость (пристрастие или наркомания) характеризуется непреодолимой психологической потребностью в наркотическом веществе даже при отсутствии боли и резким психологическим и физическим дискомфортом при прекращении приема наркотического вещества.

Способность вызывать зависимость (наркогенный потенциал) по-разному выражена у опиоидов разных групп. Опиоиды, обладающие минимальным наркогенным потенциалом (трамадол, буторфанол, налбуфин), относят не к наркотическим, а психотропным средствам. В отличие от наркотических анальгетиков, они подлежат предметно-количественному учету и требуют менее строгих правил отчетности. Более сильным наркогенным потенциалом обладают агонисты μ -рецепторов (кроме трамадола). В связи с этим во всех странах существует специальная система контроля за использованием наркотических средств для предотвращения возможных злоупотреблений. Эта система отражена в Единой международной конвенции о наркотиках 1961 г., Федеральном законе «О наркотических средствах и психотропных веществах» (1998 г., № 3-ФЗ), ряде Постановлений Правительства и приказах Минздрава России и Минздравсоцразвития России, которыми располагает каждое лечебное учреждение, лицензированное на право медицинского использования опиоидных анальгетиков.

Классификация опиоидных анальгетиков с позиции медицинской практики должна учитывать прежде всего их анальгетический потенциал и характер взаимодействия с рецепторами. В табл. 18-1 приведена обобщенная классификация зарегистрированных и применяемых в России опиоидов, учитывающая классификацию Э. Фрей (E. Freye) 1987 г., взаимоотношения с рецепторами и анальгетическую активность опиоидов.

Таблица 18-1. Классификация опиоидных анальгетиков и их анальгетический потенциал

Опиоидные агонисты	АП	Опиоидные агонисты-антагонисты	АП*
Морфин	1.0	Налбуфин	0.5
Трамадол	0.1	Буторфанол	5.0
Тримеперидин	0.3	Бупренорфин	30.0
Просидол*	0.3	—	—
Оmnopон	0.7	—	—
Фентанил	100	—	—
Ремифентанил*	100	—	—

* АП (анальгетический потенциал) опиоидных анальгетиков оценивается по отношению к эталонному опиоиду морфину (его АП принят за «1») на основании сопоставления доз, вызывающих анальгезию при парентеральном введении (чем меньше анальгетическая доза, тем выше АП, и наоборот).

Для клинических целей важно подразделение опиоидов по силе анальгетического действия, т.е. по уровню анальгезии, который может быть достигнут при использовании терапевтических доз. По этому принципу опиоиды делятся на способные вызывать слабую, среднюю, сильную и очень сильную анальгезию. К слабым опиоидам относят трамадол, к среднесильным — тримеперидин, просидол*, буторфанол и налбуфин, к сильным — морфин, бупренорфин, к очень сильным — опиоиды группы фентанила. Самые сильные опиоиды используют в качестве средств системной антиноцицептивной защиты во время хирургических операций. Слабые и сильные опиоиды в парентеральных формах предназначены в основном для устранения послеоперационной боли от умеренной до сильной, а также других видов острой боли (травматическая, пластическая, ишемическая и др.). Антагонист всех опиоидных анальгетиков — налоксон — практически лишен анальгетического потенциала (0,01).

Физико-химические свойства и фармакокинетика опиоидных анальгетиков

Опиоиды значительно отличаются друг от друга по физико-химическим свойствам и фармакокинетическим характеристикам. Так, морфин и многие другие опиоиды (тримеперидин, трамадол, буторфанол, налбуфин) относительно гидрофильны. В отличие от других опиоидов, степень связывания морфина с белками плазмы составляет всего около 25%, поэтому пиковая концентрация морфина в плазме достигается относительно быстро — в течение 7–20 мин (для тримеперидина — через 30 мин). Однако морфин относительно медленно проникает через гематоэнцефалический барьер, и его концентрация в ЦНС значительно отстает от плазменной: после внутривенного введения его пиковая концентрация в спинномозговой жидкости достигается только через 15–30 мин и затем медленно снижается. В отличие от морфина и других гидрофильных опиоидов, опиоиды с большей липофильностью (группа фентанила, бупренорфин) не обладают столь выраженным отсроченным клиническим эффектом. Для оценки соотношения гидро- и липофильности опиоидов используется коэффициент *oil/water*, который

у гидрофильных опиоидов в десятки или даже сотни раз ниже, чем у липофильных (морфин — 1,4, петидин¹⁷ — 39, фентанил — 813). Этот коэффициент важен при разработке лекарственных форм опиоидов и выборе способа введения в организм. Эффект первого печеночного пассажа и метаболизации опиоидов менее выражен при внутривенном, внутримышечном, трансдермальном, ректальном, эпидуральном и интратекальном способах введения, чем при оральном, буккальном и сублингвальном способах введения.

На эффективность опиоидов влияет рН. Так, при снижении рН (ацидоз) уменьшается связывание опиоидов группы фентанила с белками. Это приводит к увеличению свободной фракции опиоида в плазме и усилению его эффекта, что необходимо учитывать при дозировании этих опиоидов во время анестезии. При внутривенном введении фентанила уровень его пиковой концентрации в плазме, а следовательно, и клинические проявления могут значительно варьировать у разных пациентов.

Метаболизм морфина, фентанила и нового синтетического опиоида ремифентанила[®] осуществляется в печени. Фентанил образует относительно нетоксичные метаболиты. И фентанил, и морфин имеют высокие клиренсы (0,7–1,5 л/мин и 0,8–1,2 л/мин соответственно), однако, в отличие от фентанила, морфин образует высокоактивный метаболит морфин-3-глюкуронид, элиминирующийся медленнее, чем сам морфин. Ремифентанил[®] обладает ультракоротким действием благодаря быстрому внепеченочному гидролизу под действием эстераз крови. Метаболиты ремифентанила[®] практически лишены активности. Элиминация ремифентанила[®] происходит быстро благодаря уникально высокому клиренсу (4–5 л/мин). В отличие от других опиоидов, для ремифентанила[®] величина дозы и длительность инфузии практически не влияют на длительность эффекта благодаря быстрому гидролизу и отсутствию кумуляции.

При применении опиоидных анальгетиков следует учитывать функциональное состояние печени и почек. Сильное нарушение функций печени приводит к замедлению метаболизма всех опиоидов (кроме ремифентанила[®]), что требует снижения их доз. При умеренном нарушении функций печени и при отсутствии энцефалопатии опиоиды могут быть использованы в обычных дозах.

При нарушении функций почек происходит накопление в организме метаболитов опиоидов, что нужно учитывать при применении опиоидов, имеющих активные метаболиты (морфин, тримеперидин). При лечении пациентов с заболеваниями почек применение этих препаратов нецелесообразно в связи с пролонгированием их действия и усилением токсических эффектов. Напротив, функциональное состояние почек практически не влияет на фармакокинетику фентанила и ремифентанила[®], что позволяет применять последние при лечении пациентов, нуждающихся в гемодиализе.

Фармакодинамика опиоидных анальгетиков

Опиоиды имеют широкий спектр фармакодинамических эффектов. Основные фармакодинамические эффекты опиоидных анальгетиков являются следствием их воздействия на ЦНС. В табл. 18-2 показаны основные активирующие и тормозные воздействия, которые морфиноподобные анальгетики оказывают на ЦНС.

Таблица 18-2. Действие морфиноподобных анальгетиков на центральную нервную систему

Торможение		Активация	
Место воздействия	Характер воздействия	Место воздействия	Характер воздействия
Таламокортикальные пути, ассоциативные зоны коры головного мозга (лобная доля)	Аналгезия	Продолговатый мозг, серое вещество (околоводопроводное и ядра шва)	Аналгезия
Автономные центры продолговатого мозга	Депрессия дыхания, противикашлевой эффект, отсроченный противорвотный эффект, угнетение симпатической активности		
Спинальный мозг, ноцицептивные структуры	Аналгезия	Рвотные центры	Тошнота/рвота (ранний эффект)
Ствол мозга	Седация / наркоз	Окуломоторные ядра и нервы	Миоз

На примере фентанила показано, что действие опиоидов на ЦНС имеет четкий дозозависимый характер. Это подтверждается результатами комплексных клинико-, нейрофизиологических исследований с непрерывной регистрацией ЭЭГ, ЭКГ, пневмограммы, реакций ЭЭГ на различные внешние раздражители (болевого, световой и звуковой).

Так, малые дозы фентанила (0,002–0,003 мг/кг внутривенно медленно) у людей среднего возраста и нормального физического статуса не влияют на состояние сознания и не вызывают достоверных изменений частотного состава ЭЭГ. Средние дозы фентанила (0,005–0,006 мг/кг), не влияя на состояние сознания, приводят к уменьшению диаметра зрачков до 1–1,5 мм и понижению частоты дыхательных движений до 8–12 в минуту с появлением пауз в 3–5 с после серии дыхательных движений нарастающей и убывающей амплитуды (дыхание Чейна–Стокса). Такое дыхание обусловлено снижением чувствительности дыхательного центра к CO_2 , поэтому для возбуждения дыхательного центра на фоне опиоидной депрессии требуется повышенная концентрация CO_2 в крови. ЧСС и АД остаются стабильными. На ЭЭГ заметно замедление исходного α -ритма до 7–10 Гц и появление более медленных волн в 3–6 Гц. Реакция на болевые раздражители снижается, на неболевые — изменяется, но сохраняется. При воздействии доз фентанила выше 0,007–0,008 мг/кг (у пожилых и ослабленных пациентов при меньших дозах) пациенты становятся сонливыми, мало контактными, не реагируют на раздражители, а затем теряют сознание (наркоз). На ЭЭГ преобладает медленная (3–6 Гц) активность. Наблюдается остановка дыхания, требующая ИВЛ, и тенденция к уменьшению ЧСС, не носящая опасного характера в случае адекватной дыхательной поддержки, но быстро достигающая опасного уровня при продолжительном апноэ. Фентаниловая депрессия дыхания сочетается с выраженной ригидностью дыхательной мускулатуры, затрудняющей полноценную масочную вентиляцию легких, которая облегчается после введения деполаризующего миорелаксанта.

Фармакодинамика опиоидных анальгетиков относительно индивидуальна и определяется особенностями организации ноцицептивной и антиноцицептивной опиоидной систем организма, а также наличием или отсутствием пре- или комедикации. Так, по данным исследования динамики порогов боли методом электросенсометрии, опиоидная аналгезия лучше реализуется у пациентов, получивших полноценную преднаркозную седативную подготовку с использованием бензодиазепинового транквилизатора (порог боли повышается в 4 раза при дозе фентанила 0,005 мг/кг внутривенно). Взаимное потенцирующее действие фентанила и общих

анестетиков (ингаляционных и внутривенных) используется анестезиологами в практической работе и позволяет сокращать дозу опиоида и период общей послеоперационной депрессии.

Опиоиды не оказывают существенного воздействия на мозговой кровоток, метаболизм и внутричерепное давление, однако последнее может повышаться на фоне гиперкапнии, связанной с опиоидной депрессией дыхания.

Действие опиоидов на дыхание имеет центральный депрессивный характер, поэтому при использовании их в хирургии необходимы средства ИВЛ (вспомогательной вентиляции через эндотрахеальную трубку или ларингеальную маску). Помимо анальгезии, опиоидные анальгетики обеспечивают другие необходимые элементы стабильности анестезиологического пособия: снижение рефлексов с дыхательных путей и хорошую переносимость прямой ларингоскопии и введения интубационной трубки в дыхательные пути, во время операции и в раннем послеоперационном периоде без существенных рефлекторных сердечно-сосудистых реакций.

При использовании опиоидов в рекомендуемых дозах влияние их на сердечно-сосудистую деятельность незначительно. Так, синтетические полные и частичные опиоидные агонисты (трамадол, тримеперидин, опиоиды группы фентанила, бупренорфин) дозозависимо уменьшают ЧСС без изменения АД за счет компенсаторного увеличения ударного объема, а при болевых воздействиях предотвращают гипердинамические реакции сердечно-сосудистой системы. Морфин, способный высвобождать гистамин, может вызывать вазодилатацию и гипотензию. При недостаточной дозировке опиоида реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на хирургическую травму и другие болевые воздействия проявляется тахикардией и повышением АД.

Помимо полезных свойств, опиоиды обладают побочными действиями на центральном и периферическом уровнях нервной системы. Так, нередким побочным эффектом опиоидных агонистов является тошнота (рвота) и нарушение моторики ЖКТ. При этом причиной тошноты или рвоты может быть не только активация рвотного центра, но и нарушение перистальтики ЖКТ. Последнее обусловлено периферическими эффектами опиоидов: нарушение опорожнения желудка за счет пилорической констрикции и кишечника за счет сегментарных спазмов гладкой мускулатуры. Прокинетические препараты (метоклопрамид) в этих случаях отчетливого эффекта не дают. Кроме того, опиоиды могут также активировать сокращение гладкой мускулатуры и сфинктера мочевого пузыря, что приводит к задержке мочи и требует катетеризации мочевого пузыря. Аналогичным образом опиоиды действуют на гладкие мышцы желчного пузыря и сфинктер Одди.

Поскольку опиоидные рецепторы участвуют также в регуляции многих других процессов в организме (поддержание температуры, двигательная активность, эмоциональное состояние, реакция на стресс, продукция цитокинов и супероксидов), опиоиды предположительно могут оказывать тормозное воздействие на эти процессы. Однако это предположение требует дополнительных исследований.

Опиоидные анальгетики, применяемые в современной анестезиологии-реаниматологии

Выбор опиоидного препарата определяется его фармакокинетикой: скоростью и продолжительностью эффекта и характером распределения в организме (абсорбция, утилизация, биотрансформация и элиминация). В анестезиологии, где речь идет об острой сильной боли (особенно хирургической), опиоидный анальгетик должен быть представлен в парентеральной форме (для введения внутривенно, внутримышечно, подкожно), обеспечивающей быстрый анальгетический эффект и возможность введения большой дозы.

МОРФИН

Морфин (морфина гидрохлорид*) — классический представитель опиоидных анальгетиков. Остальные опиоидные агонисты имеют аналогичные морфину основной и побочные эффекты, хотя и отличаются от него по фармакокинетике. Морфин — эталонный опиоид для системной послеоперационной аналгезии в большой хирургии: с ним сравнивают эффективность других опиоидных анальгетиков.

Фармакологические эффекты

Морфин, как и другие гидрофильные опиоиды, обладает отсроченным клиническим эффектом и значительной продолжительностью аналгезии (в среднем 4 ч). Морфин хорошо абсорбируется при всех способах введения, быстро распределяется (объем распределения 1,5–4,7 л/кг) и связывается с белками плазмы (в основном с альбумином).

Фармакокинетика

90% морфина метаболизируется в печени путем глюкуронизации с образованием неактивного (М3-глюкоронид) и активного (М6-глюкоронид) метаболитов. Часть морфина в результате N-метаболизирования превращается в активный норморфин. Эти фармакокинетические особенности объясняют продолжительность действия морфина.

Показания к применению и дозирование

Вследствие отсроченности клинического эффекта морфина и значительной продолжительности аналгезии этот препарат не применяют при общей анестезии. Морфин назначают при сильном послеоперационном болевом синдроме после больших внутриполостных операций. Однако продолжительность действия анальгетической дозы морфина при традиционном системном введении (внутримышечно, подкожно) не превышает четырех часов, после чего острая послеоперационная боль возобновляется. Возвращение боли сопровождается дестабилизацией состояния пациента, эндокринными и сердечно-сосудистыми стрессовыми реакциями, ухудшением функции дыхания; также возрастает вероятность кардиореспираторных осложнений. Подобная тактика послеоперационного обезболивания «по требованию» морфином и другими опиоидами не обеспечивает стабильного течения послеоперационного периода и не удовлетворяет пациентов.

Альтернативный метод — непрерывная внутривенная инфузия морфина, обеспечивающая постоянную анальгетическую концентрацию опиоида в крови и поддержание постоянного обезболивающего эффекта.

В современной мировой практике оптимальным вариантом системной опиоидной аналгезии признана так называемая контролируемая пациентом аналгезия (КПА), осуществляемая при помощи специального шприцевого перфузора с модулем для КПА. Врач программирует работу прибора, а пациент в процессе внутривенного поступления морфина или другого опиоида может в случае недостаточной аналгезии ввести дополнительную разрешенную дозу препарата через установленный программой интервал времени, нажав на кнопку модуля КПА. Например, по данным исследований, установленная начальная доза морфина может составлять 3,4 мг, скорость постоянной внутривенной инфузии — 0,25 мг/ч, болюсная доза, вводимая пациентом, — 1,5 мг, интервал — 6 мин. Исследования подтверждают, что КПА по сравнению с традиционной тактикой послеоперационного обезболивания болюсными инъекциями опиоида обеспечивает лучшее качество аналгезии, снижает риск респираторных осложнений и удовлетворяет пациентов.

Морфин также вводят эпидурально: для послеоперационной аналгезии применяют инфузию морфина эпидурально со скоростью 0,3–0,5 мг/ч.

Побочные эффекты

В силу своей гидрофильности морфин долго не покидает спинномозговую жидкость, что может быть причиной депрессии дыхания в результате распространения опиоида к дыхательному центру. Это осложнение может развиться спустя 3–12 ч после эпидурального введения морфина, поэтому необходимо проводить непрерывный мониторинг жизненно важных функций (как минимум пульсовую оксиметрию).

Риск центральной депрессии дыхания повышается при системном введении опиоида или седативного средства; он выше у пожилых пациентов. Кроме того, при торакальной эпидуральной анальгезии вероятность этого осложнения возрастает по сравнению с люмбальной.

В настоящее время эпидуральная моноаналгезия морфином не имеет широкого применения ввиду больших преимуществ других видов послеоперационной анальгезии, в том числе эпидуральной с использованием местных анестетиков и липофильных опиоидных анальгетиков.

ФЕНТАНИЛ

Фентанил (фентанила цитрат*) – производное анидин-пиперидина – первый мощный синтетический опиоид. Для применения в хирургии фентанил был впервые синтезирован в лабораториях П. Янссена.

Фармакологические эффекты

Фентанил многократно превосходит морфин по анальгетическому потенциалу. По данным экспериментальных и клинических исследований, фентанил обладает менее выраженным токсическим эффектом по сравнению с морфином (например, в отношении рвоты).

Показания к применению и дозирование

Фентанил используют в виде цитрата. Этот препарат широко применяют в анестезиологии с начала 60-х годов XX в. Благодаря высокой жирорастворимости (80%) фентанил отличается большим объемом распределения (3–6 л/кг) и быстрым достижением эффективного уровня концентрации в спинномозговой жидкости после внутривенного введения.

При внутривенном введении действие фентанила начинается уже через 1 мин и достигает максимума через 3 мин. Период полужизни фентанила в плазме составляет 5–10 мин (для морфина – 2–4 ч), поэтому действие введенной болюсно анальгетической дозы продолжается не больше 10–15 мин. Однако эффект фентанила может усиливаться и пролонгироваться при сочетании с другими компонентами общей анестезии.

Таким образом, при дискретном болюсном дозировании фентанила часто возникают периоды ослабления анальгезии к концу действия введенной дозы, что сразу проявляется в повышении АД и ЧСС. Исследования показывают, что при хирургических вмешательствах в условиях нейролептаналгезии (на основе фентанила, дроперидола и ингаляции смеси азота с кислородом в соотношении 2:1), помимо вышеуказанных гемодинамических реакций, происходит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, повышение уровня АКТГ и кортизола в плазме и усиление экскреции катехоламинов с мочой.

В настоящее время метод нейролептаналгезии (НЛА) почти не применяют в анестезиологии в основном из-за серьезных недостатков нейролептика дроперидола, не оправдавшего надежд как психотропное и вегетостабилизирующее средство при сочетании с фентанилом. При использовании дроперидола общая анестезия становится плохо управляемой; кроме того, развивается длительное (до 20 ч после операции) состояние нейролепсии – минерализации (окаменения).

Психическая и физическая активность пациентов угнетается, что затрудняет их восстановление после операции. Поэтому в настоящее время вместо дроперидола используют другие психотропные агенты (бензодиазепины).

Однако анальгетический компонент нейролептаналгезии — фентанил — продолжают широко использовать в анестезиологии. Были попытки применения фентанила в качестве единственного средства общей анестезии для проведения фентанилового моноаркоза, во время которого применяли гигантские дозы фентанила, в несколько раз превосходящие дозы при НЛА. Предполагалось, что такая «анальгетическая анестезия» обеспечит полную блокаду «ноцицептивного входа» и оградит ЦНС от последствий любой операционной травмы. Однако практика показала, что эндокринные и гемодинамические реакции на операционную травму, несмотря на высокие дозы фентанила, полностью не устраняются, а период выведения пациента из такой анестезии осложняется длительной депрессией дыхания и сознания с последующим психомоторным возбуждением, гипертензией, тахикардией и другими нежелательными вегетативными реакциями.

Доза фентанила при использовании в общей анестезии зависит от характера оперативного вмешательства и дополнительных компонентов анестезии. При общей анестезии с ИВЛ дозы фентанила, по данным разных авторов, колеблются от 0,002 до 0,007 мг/кг в час в зависимости от остальных компонентов общей анестезии. Меньшие дозы требуются при мультимодальной анестезии с использованием неопиоидных анальгетиков, кетамина или регионарных блокад. При мультимодальной внутривенной анестезии без ИВЛ используют минимальные дозы фентанила, не угнетающие дыхание (болюсы по 0,025–0,05 мг, в среднем 0,003 мг/кг в час), в сочетании с кетамином (болюсы по 25 мг) и гипнотическими средствами (мидазолам 0,1–0,15 мг/кг в час и/или пропофол 2–2,5 мг/кг в час).

Достижения последних лет в исследовании механизмов боли и обезболивания позволили определить пути оптимизации опиоидной аналгезии. Так, по данным исследований, индивидуальная реакция пациентов на опиоидные анальгетики различна. Дозы опиоида, необходимые для достижения адекватной аналгезии, варьируют у разных пациентов. Причина этого — разная болевая реактивность людей. По данным измерения порогов боли в ответ на электрокожный раздражитель, люди делятся на сильно чувствительных к болевым воздействиям (низкий порог боли), слабо чувствительных (высокий порог боли) и занимающих среднее положение. У «высокопороговых» людей эффект анальгетика максимальный (рост порога боли >400% исходного), у «низкопороговых» — минимальный (рост порога боли <140% исходного), что косвенно указывает на то, что у первой категории людей рецепторный опиоидный аппарат более совершенный, чем у второй. В повседневной анестезиологической практике сенсометрическое тестирование не проводится, поэтому важно, чтобы антиноцицептивный эффект достигался к началу хирургических манипуляций у всех пациентов, включая слабочувствительных к фентанилу. По данным исследований, у слабочувствительных к фентанилу пациентов порог боли повышается до оптимального уровня при дополнительном использовании кетамина в субанестетической дозе 0,5 мг/кг.

Опиоидная моноаналгезия недостаточна для адекватной антиноцицептивной защиты пациента, так как при этом в действие вступают ноцицептивные механизмы, формирующие толерантность к опиоиду: периферическая и центральная сенситизация, вовлечение в передачу болевых импульсов неноцицептивных афферентных путей, находящихся вне сферы модуляции через опиоидные механизмы. Поэтому в настоящее время в анестезии применяют поликомпонентный мультимодальный подход. Роль неопиоидных компонентов анестезиологической защиты продолжает уточняться. К их числу относят неопиоидные анальгетики периферического и центрального действия (НПВС, парацетамол, метамизол натрия — см. гл. 19), глюкокортикоид (как ингибитор проалгетических цитоки-

нов), антагонист NMDA-рецепторов — кетамин и регионарные блокады. Однако опиоиды по-прежнему являются одним из основных элементов антиноцицептивной защиты. На интраоперационном этапе применяют фентанил или его аналоги, на послеоперационном этапе — опиоид, избираемый по показаниям.

Фентанил применяют не только для системной, но и для эпидуральной аналгезии. В отличие от морфина, он не имеет тенденции к распространению из спинномозговой жидкости к головному мозгу, что создает меньший риск центральной депрессии дыхания. Обычная доза (50–100 мкг), введенная эпидурально, обеспечивает аналгезию длительностью до 60 мин. Рекомендуют введение фентанила путем эпидуральной инфузии в виде раствора, содержащего 5–10 мкг/мл, со скоростью 6–10 мл/ч.

Учитывая недостаточность интраоперационной сегментарной фентаниловой аналгезии, при травматичных внутрисполостных операциях фентанил обычно применяют эпидурально в сочетании с местным анестетиком. Так, используют смесь из 2 мл (100 мкг) фентанила и 6 мл 0,5% раствора ропивакаина. Эту смесь вводят в эпидуральное пространство либо малыми болюсными дозами по 2 мл с интервалами не менее 20 мин (под контролем АД) на фоне поверхностной ингаляционной анестезии севофлураном или изофлураном, либо путем непрерывной эпидуральной инфузии в течение 2 ч с помощью шприцевого дозатора.

Торговые наименования, формы выпуска и производители

Фентанила цитрат* выпускается в виде 0,005% раствора по 1 или 2 мл в ампуле, а также в форме так называемой трансдермальной терапевтической системы (ТТС) фентанила (дюрогезик* в виде пластикового накожного пластыря резервуарного или матриксного типа). При аппликации ТТС на кожу пациента фентанил постепенно диффундирует внутрь и поступает в кровеносное русло, поддерживая длительную аналгезию (72 ч). ТТС содержат фентанил в количествах, обеспечивающих его поступление со скоростью 25, 50, 75 или 100 мкг/ч. Режим дозирования определяют в зависимости от интенсивности боли.

РЕМИФЕНТАНИЛ®

Механизм действия

Ремифентанил® — синтетический опиоид, аналогичный фентанилу по анальгетическому потенциалу и обладающий ультракоротким эффектом (начало в течение 1 мин, максимум эффекта через 1–2 мин, продолжительность 5–10 мин).

Фармакологические эффекты

По клиническим проявлениям ремифентанил® не отличается от фентанила и наряду с аналгезией может вызывать дозозависимую депрессию дыхания и сознания и мышечную ригидность.

Фармакокинетика

Ремифентанил® быстро подвергается внепеченочному гидролизу под действием эстераз крови и тканей с образованием метаболита, который не гидролизуется, но почти лишен активности. Фармакокинетика ремифентанила® не меняется при нарушении функций печени или почек. Ремифентанил® имеет очень высокий клиренс (4–5 л/мин), что обуславливает его ультракороткий эффект. У пожилых людей клиренс этого опиоида снижается в среднем на 25%, а также уменьшается доза, вызывающая медленную активность на ЭЭГ.

Показания к применению и дозирование

Применение ремифентанила® определяется спецификой его фармакокинетики. Ультракороткий эффект делает целесообразным болюсный способ внутривенного введения. Ремифентанил® вводят путем внутривенной инфузии для индукции

и поддержания анестезии при хирургических вмешательствах. Скорость инфузии ремифентанила колеблется от 0,025 до 1 мкг/кг в минуту и подбирается методом титрования. Действие ремифентанила[®] прекращается почти сразу после остановки инфузии (в пределах нескольких минут). В отличие от других опиоидов, длительность эффекта ремифентанила[®] не зависит от дозы и продолжительности инфузии.

Ремифентанил[®] не смешивают с другими лекарственными средствами и не вводят его вместе с препаратами крови ввиду вероятности гидролиза опиоида эстеразами крови и плазмы.

Побочные эффекты

Ультракороткий эффект ремифентанила[®] исключает возможность возникновения продленной центральной депрессии и обеспечивает уникальное по скорости восстановление адекватного дыхания и сознания пациента. Однако из-за ультракороткого эффекта ремифентанила[®] прекращение его инфузии сразу приводит к развитию острой боли, резкому психомоторному возбуждению, ознобу, тахикардии и гипертензии. Подобным эффектом, хотя и в менее выраженной форме, обладает и фентанил. Для профилактики и устранения так называемой посленаркозной дрожи применяют опиоид трамадол[®]. Указанный симптомокомплекс является результатом внезапной остановки введения сильного опиоида, примененного в большой дозе. Этот симптомокомплекс аналогичен синдрому отмены опиоида, который наблюдается при устранении налоксоном остаточного посленаркозного эффекта фентанила. При использовании ремифентанила[®] эти явления выражены особенно бурно ввиду кратковременности его эффекта. Описанный симптомокомплекс носит название острой опиоидной толерантности и аналогичен острому синдрому отмены. Исследования на добровольцах показали, что прекращение внутривенной инфузии ремифентанила приводит к развитию дозозависимой сенситизации и снижению порогов боли в ответ на механическую стимуляцию, т.е. к гипералгезии. Для оптимизации периода выведения пациента из анестезии в процессе анестезии параллельно с опиоидом применяется кетамин в «анальгетических дозах» (см. гл. 17), который как антагонист NMDA-рецепторов устраняет сенситизацию и гипералгезию. Вышеупомянутые исследования подтверждают, что при комбинации ремифентанила с кетамином гипералгезия не развивается.

Таким образом, при интраоперационном использовании сильных опиоидов короткого действия нужно учитывать феномен острой толерантности к опиоидной анальгезии во избежание дестабилизации состояния пациента в посленаркозный период. Для профилактики дестабилизации и обеспечения непрерывной антиноцицептивной защиты используют мультимодальную анестезию и послеоперационную анальгезию, компонентами которой, помимо опиоида, могут быть различные антиноцицептивные средства (кетамин, регионарные блокады, неопиоидные анальгетики). При этом кетамин особенно эффективен для профилактики сенситизации и гипералгезии, а агонист α_2 -адренорецепторов клонидин — в ингибировании всех симптомов отмены опиоида.

ТРИМЕПЕРИДИН

Тримеперидин (промедол^{*}) — производное пиперидина.

Фармакологические эффекты

Тримеперидин слабее морфина по анальгетическому эффекту; продолжительность эффекта аналогична морфину (3–4 ч). Тримеперидин эффективно устраняет острую боль спастического характера (почечные и печеночные колики).

Показания к применению и дозирование

В связи с недостаточным анальгетическим эффектом тримеперидин не применяется для интраоперационной анальгезии и используется в основном для после-

операционного обезболивания. Максимальная суточная доза составляет 160 мг (у пожилых пациентов ниже). Разовая доза составляет 10–20 мг внутримышечно или подкожно.

Побочные эффекты

Побочные эффекты тримеперидина менее выражены, чем у морфина. Возможны слабая тошнота, головокружение, ощущение опьянения. Как и при применении других опиоидных агонистов, может развиваться толерантность и зависимость.

Торговые наименования, формы выпуска и производители

Тримеперидин выпускается в форме 1% или 2% раствора в ампулах по 1 мл.

ПРОСИДОЛ

Просидол* — оригинальный синтетический опиоидный наркотический анальгетик. Впервые просидол* был синтезирован в Новокузнецком химико-фармацевтическом институте совместно с Институтом химических наук АН Республики Казахстан. Его применяют в медицине с начала 90-х годов XX в., после проведения доклинических токсикологических, а затем и клинических испытаний. Доклиническое изучение показало безвредность препарата в отношении аллергенных, мутагенных, тератогенных, иммуномодулирующих и канцерогенных свойств.

Фармакологические эффекты

По анальгетической эффективности просидол* буккальный соответствует тримеперидину, т.е. способен устранять или облегчать боль от умеренной до сильной.

Показания к применению и дозирование

Первоначально просидол* был представлен в виде раствора для инъекций, таблеток для приема внутрь и защежных таблеток. Однако парентеральная форма и таблетки для приема внутрь в настоящее время потеряли свою актуальность. Поскольку эффективность просидола* при приеме внутрь снижается, сейчас просидол* используют в основном в виде буккальных таблеток. Таблетки буккальные просидола применяются при острой боли и хронической онкологической боли. Анальгетический эффект проявляется через 5–10 мин и достигает максимума через 30–40 мин, продолжаясь в среднем 4 ч. Особые преимущества просидол имеет при необходимости быстрого обезбоживания неинвазивным способом во время болезненных процедур, в экстренных ситуациях, при тяжелой острой травме, в условиях массового поражения пострадавших в катастрофах и прочих случаях, в которых выполнение инъекций опиоидного анальгетика с соблюдением стерильности невозможно или затруднительно. Просидол* оказывает также эйфоризирующий эффект, снимая эмоциональное напряжение. Просидол* показан для применения в отделениях в анестезиологии-реанимации, бригадах скорой помощи и подразделениях медицины катастроф.

Торговые наименования, формы выпуска и производители

Выпускается в форме буккальных таблеток 20 мг.

БУПРЕНОРФИН

Бупренорфин — полусинтетический опиоид, производное тебаина (алкалоида мака).

Механизм действия

Бупренорфин — частичный агонист опиоидных μ -рецепторов. По сравнению с морфином он дольше остается связанным с рецепторами и благодаря этому обеспечивает более длительный анальгетический эффект (8 ч против 4 ч для морфина).

Фармакологические эффекты

АП бупренорфина сопоставим с АП морфина. В отличие от остальных опиоидных анальгетиков, бупренорфин плохо поддается эффекту налоксона вследствие прочной связи бупренорфина с рецепторами. Присущий этому опиоиду так называемый потолочный эффект (*ceiling effect*) проявляется при средней дозе 3 мг, при которой анальгезия перестает нарастать. Одним из преимуществ бупренорфина перед полными опиоидными агонистами является отсутствие иммуносупрессивного действия: он не угнетает активность Т-клеток, естественных киллеров и функцию макрофагов.

Фармакокинетика

Фармакокинетические характеристики бупренорфина определяются его физико-химическими свойствами (жирорастворимость, метаболизм в ЖКТ и печени с выраженным эффектом первого пассажа). Метаболиты выделяются преимущественно с желчью, до 70% выделяются с фекалиями, остальное с мочой. При нарушении функций печени возможна кумуляция и усиление действия бупренорфина. Почечная недостаточность не влияет на фармакокинетику препарата.

Показания к применению и дозирование

Бупренорфин обладает высокой жирорастворимостью, поэтому пригоден, как и фентанил, для трансдермальной аппликации. Из-за низкой системной усвояемости (14–16%) прием препарата внутрь не целесообразен. Предпочтительны парентеральные способы введения (внутривенно, внутримышечно, сублингвально, трансдермально). При сублингвальном применении биодоступность составляет 55%. Связываемость с белками плазмы высокая (95–98%). Пик концентрации бупренорфина в плазме при сублингвальном и внутримышечном введении достигается через 90–100 мин.

В анестезиологии-реаниматологии применяют в основном инъекционную форму бупренорфина. При использовании бупренорфина в качестве опиоидного компонента интраоперационной общей анестезии во время длительных абдоминальных и микрохирургических операций он обеспечивает удовлетворительную антистрессовую защиту пациента от операционной травмы и многочасовую послеоперационную анальгезию. Однако он делает анестезию сложно управляемой, вызывает длительную (до нескольких часов) посленаркозную депрессию ЦНС, поэтому бупренорфину обычно предпочитают фентанил.

Бупренорфин применяют для послеоперационного обезбоживания при больших внутриполостных операциях. Он обеспечивает эффективную анальгезию при внутримышечном введении в безопасной дозе 0,3 мг 2–3 раза в сутки при сочетании с неопиоидными анальгетиками (НПВС, перфалган*), которые позволяют снизить дозу опиоида, а следовательно, и его побочные эффекты. Обычные дозы бупренорфина при послеоперационной анальгезии составляют: разовая — 0,3–0,6 мг, суточная — 0,6–1,8 мг. Максимальная доза — 2,4 мг/сут.

Бупренорфин имеет преимущества перед традиционными опиоидами, применяемыми для послеоперационного обезбоживания, — морфином и промедолом. Он вдвое превосходит их по продолжительности анальгезии, а промедол превосходит также по мощности анальгезии. Бупренорфин вызывает меньшую анальгетическую толерантность и зависимость, чем промедол и морфин, что установлено при длительной терапии хронической боли. Кроме того, по сравнению с промедолом* и морфином бупренорфин не оказывает существенного влияния на кровообращение и моторику ЖКТ, моче- и желчевыводящих путей.

Побочные эффекты

Побочные эффекты бупренорфина принципиально не отличаются от побочных эффектов морфина и других опиоидных агонистов. Наиболее типичным побоч-

вым эффектом бупренорфина является седация, реже тошнота. Выраженность побочных эффектов увеличивается с возрастанием дозы.

Торговые наименования, формы выпуска и производители

Бупренорфин выпускают в инъекционной форме (ампулы, содержащие 0,3 мг/мл) и в форме ТТС (транстек*, по 35, 52,5 или 70 мкг/ч).

ТРАМАДОЛ

Механизм действия

Трамадол (трамадола гидрохлорид*) — синтетический опиоид с двойным механизмом центрального действия. Он образует слабую связь с опиоидными рецепторами, а также ингибирует обратный захват норэпинефрина и серотонина, обеспечивая нисходящее торможение болевой импульсации. В связи с этим опиоидный антагонист налоксон не способен полностью устранить анальгетическое действие трамадола и не вызывает четких симптомов отмены. Трамадол почти не вызывает анальгетической толерантности и не приводит к формированию физической и психической зависимости даже при длительном применении.

Фармакокинетика

Трамадол хорошо утилизируется при всех способах введения. Его концентрация в сыворотке крови при приеме 100 мг внутрь составляет всего на 1/3 меньше, чем при внутривенном введении аналогичной дозы. Трамадол метаболизируется в печени с образованием нескольких метаболитов, один из которых сохраняет опиоидную активность, и его элиминация замедляется при сильных нарушениях функций печени. Метаболиты выделяются главным образом с мочой (90%). При умеренных нарушениях функций почек уровень экскреции трамадола с мочой сопоставим с уровнем, регистрируемым у пациентов без нарушений функций почек. Действие трамадола на важнейшие функции организма по сравнению с другими опиоидами незначительно. В отличие от морфина (10 мг), трамадол в эквивалентной дозе 100 мг достоверно не повышает уровень CO_2 в выдыхаемом воздухе, т.е. не угнетает дыхание. Внутривенное введение доз в 50 и 100 мг почти не влияет на гемодинамические показатели.

Показания к применению и дозирование

Анальгетический потенциал трамадола составляет всего 1/10 от анальгетического потенциала морфина, поэтому он не используется в качестве опиоидного компонента интраоперационной аналгезии. Его применяют в период выведения пациента из анестезии и для послеоперационного обезболивания у пациентов, перенесших операции средней травматичности. Максимальная суточная доза при этом составляет 400 мг в четыре приема. При сочетании с неопиоидным анальгетиком (НПВС, метамизол натрия, перфалган*) доза трамадола снижается в среднем до 200 мг. В первое время после травматичных внутриполостных операций трамадол недостаточно эффективен, но через 3–4 сут после операции может быть осуществлен переход с сильного опиоида на трамадол. Трамадол, введенный внутривенно (100 мг) в конце операции, ослабляет гипердинамическую реакцию кровообращения, мышечную дрожь, делает пробуждение пациента более спокойным, не вызывая при этом депрессию дыхания.

Заслуживает внимания также комбинированный препарат залдиар*, содержащий в одной таблетке 37,5 мг трамадола и 325 мг парацетамола. Залдиар* применяют во всех областях медицины; он дает хорошие результаты при использовании в период стихания послеоперационной боли. Максимальная доза залдиара* составляет 8 таблеток в сутки (при нормальной функции печени).

Побочные эффекты

Трамадол — наиболее безопасный из всех опиоидов. Он не имеет опасных побочных эффектов. Может вызывать преходящую седацию, головокружение, тошноту, редко — рвоту и потоотделение.

Торговые наименования, формы выпуска и производители

Трамадол выпускают в виде раствора для инъекций 50 мг/мл (ампулы 1–2 мл), капсул 50 мг, таблеток ретард 100, 200 мг.

Трамадол не принадлежит к группе наркотических средств ввиду слабого наркотического потенциала, но подлежит предметно-количественному учету в медицинских и аптечных учреждениях.

БУТОРФАНОЛ

Механизм действия

Буторфанол (стадол^а, морадол^б) — производное фенантрена — синтетический опиоидный агонист-антагонист. Препарат полностью утилизируется при парентеральном введении; действие развивается через 10 мин после внутривенного введения и через 30–40 мин после внутримышечного. Продолжительность анальгезии — 6–8 ч. Биодоступность при приеме внутрь низкая (17%).

Фармакологические эффекты

Буторфанол имеет несколько менее выраженный по сравнению с морфином анальгетический эффект. Выступая в качестве опиоидного антагониста, буторфанол уменьшает эффекты опиоидных агонистов (аналгезию, депрессию дыхания), однако антагонистический эффект буторфанолола по отношению к морфину в 10 раз ниже, чем у «чистого» опиоидного антагониста налоксона.

Фармакокинетика

Метаболизируется в печени, выводится в виде неактивных метаболитов преимущественно через почки (70%), а также с желчью и через кишечник.

Показания к применению и дозирование

В настоящее время буторфанол применяют реже, чем в период его внедрения в клиническую практику в 80-х годах XX в., когда он активно применялся как анальгетический компонент общей анестезии, послеоперационного обезболивания и лечения хронической боли. Вследствие продолжительности действия буторфанолола его не применяли при кратковременных операциях и использовали при общей анестезии в период индукции в дозе 0,1 мг/кг, а также для поддержания анальгезии в дозе 0,02 мг/кг в час. Введение прекращали за 1 ч до окончания операции. При этом во время абдоминальных операций достигалась удовлетворительная вегетативная стабилизация с последующей длительной посленаркозной анальгезией (в среднем 9 ч), что, однако, сочеталось с седацией средней или глубокой степени, которая затрудняла активизацию пациента и приводила к отсроченной экстубации трахеи. Дальнейшее поддержание послеоперационной анальгезии буторфанололом в дозах до 0,6 мг в сутки также, как правило, сопровождалось седацией (у 30–76% пациентов, по данным разных авторов). У 11% пациентов возникали психотические явления — дезориентация, галлюцинации.

Буторфанол применяют также в так называемой последовательной (sequential) анальгезии. При такой анальгезии буторфанол или другой агонист-антагонист вводится в конце анестезии, основанной на фентаниле. Это позволяет устранить нежелательные эффекты фентанила (прежде всего депрессию дыхания) благодаря вытеснению его из рецепторов и обеспечить анальгезию за счет эффекта агониста-антагониста. Эффективность такого типа анальгезии была показана на примере пентазоцина^в, в настоящее время вышедшего из употребления.

В настоящее время буторфанол редко применяют в анестезиологии. Его используют в основном в качестве альтернативного опиоида при непереносимости или отсутствии классических опиоидов.

Побочные эффекты

Буторфанол вызывает депрессию дыхания, менее выраженную, чем у морфина. Может вызывать седативный и психомиметические эффекты (дисфория, галлюцинации). Действие буторфанолола на кровообращение большинство авторов оценивают как слабовыраженное: буторфанол не оказывает угнетающего действия на сократительную функцию миокарда, достоверно не изменяет АД, однако может приводить к повышению легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии.

Буторфанол не принадлежит к группе наркотических средств ввиду слабого наркогенного потенциала, но подлежит предметно-количественному учету в медицинских и аптечных учреждениях.

НАЛБУФИН

Налбуфин (нубаин[®]) — полусинтетический опиоидный анальгетик, производное опиоидного алкалоида тебаина, не обладающий наркогенным потенциалом.

Механизм действия

Налбуфин, как и буторфанол, относят к агонистам-антагонистам. Действие налбуфина развивается быстро: через 2–3 мин после внутривенного введения и через 15 мин после введения внутримышечно или подкожно.

Фармакологические эффекты

По анальгетическому эффекту налбуфин уступает буторфанолу, морфину и бупренорфину, аналогичен промедолу* и превосходит трамадол. Налбуфин устраняет последствия передозировки морфина и других опиоидных агонистов (в частности, депрессию дыхания).

Показания к применению и дозирование

Показан при боли от умеренной до сильной. У опиатзависимых пациентов может вызывать абстинентный синдром. Налбуфин не применяют в качестве интраоперационного анальгетического компонента общей анестезии и используют преимущественно для послеоперационного обезболивания при операциях средней травматичности. Разовая доза составляет 0,15–0,3 мг/кг и вводится внутримышечно с интервалами 3–6 ч. Максимальная разовая доза — 0,3 мг/кг (20 мг), максимальная суточная — 2,4 мг/кг (160 мг). Налбуфин вводят внутривенно, внутримышечно или подкожно. Прием внутрь не используют из-за низкой усвояемости налбуфина.

Фармакокинетика

Налбуфин метаболизируется в печени, метаболиты выводятся преимущественно с желчью и удаляются через кишечник, в незначительном количестве с мочой.

Побочные эффекты

Центральные эффекты налбуфина могут проявляться седацией (в 32% наблюдений), психомиметическими явлениями (в 2,4% случаев у пациентов среднего возраста и в 9% у пожилых), тошнотой/рвотой (в 5%) и другими побочными эффектами, свойственными опиоидным анальгетикам. Депрессия дыхания выражена незначительно, более того, введение налбуфина в ранний период после анестезии с использованием фентанила сопровождается улучшением легочной вентиляции. Применение ограничено при нарушении функции печени. Возможны

аллергические реакции разной степени выраженности. На сердечно-сосудистую деятельность налбуфин почти не влияет.

Передозировка

При передозировке налбуфина наступает депрессия дыхания вплоть до апноэ.

Торговые наименования, формы выпуска и производители

Выпускается в растворе для инъекций, содержащем 10 или 20 мг/мл, в ампулах по 1 мл.

Налбуфин не принадлежит к группе наркотических средств ввиду слабого наркотического потенциала, но подлежит предметно-количественному учету в медицинских и аптечных учреждениях.

АНТАГОНИСТ ОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ — НАЛОКСОН

Налоксон (наллоксона гидрохлорид*) — производное дигидроксиморфина.

Механизм действия

Налоксон лишен собственной анальгетической активности и блокирует связывание или вытесняет опиоидные агонисты из рецепторов, т.е. выступает как конкурентный антагонист опиоидных агонистов.

Фармакокинетика

Налоксон метаболизируется в печени и выводится с мочой.

Показания к применению и дозирование

Налоксон используют для устранения передозировки опиоидов и для диагностики наркотической зависимости (развитие острого абстинентного синдрома после введения налоксона подтверждает диагноз опиоидной зависимости). Его применяют в случае глубокой опиоидной депрессии ЦНС после общей анестезии для устранения депрессии дыхания и сознания. Налоксон вводится внутримышечно, подкожно или внутривенно медленно (по 0,1 мг в 1–2 мин) в начальной дозе не более 0,4 мг во избежание острой толерантности. При вызванной опиоидами остановке дыхания в порядке экстренной помощи применяют быстрое внутривенное введение. В анестезиологии налоксон следует вводить осторожно, путем титрования, во избежание развития гипералгезии, тахикардии, гипертензии, психомоторного возбуждения и других симптомов острой толерантности.

Клинически значимые взаимодействия

Действию налоксона плохо поддается бупренорфин вследствие его более прочного связывания с опиоидными рецепторами. Поэтому дозы налоксона, необходимые для нейтрализации действия бупренорфина, в несколько раз превышают дозы, необходимые для нейтрализации действия других опиоидов.

Торговые наименования, формы выпуска и производители

Выпускается в растворе для инъекций, содержащем 0,4 мг/мл.

Таким образом, опиоиды очень разнообразны по механизмам действия и свойствам. Основное значение в анестезиологии-реаниматологии имеют опиоидные агонисты, а среди них продолжают сохранять свои лидирующие позиции препараты, известные на протяжении более полувека и имеющие хорошо предсказуемые эффекты — фентанил и морфин. Однако наряду с этим продолжается поиск и исследование новых более эффективных препаратов класса опиоидов. Эта задача сопряжена с рядом трудностей. Пока не удастся получить высокоселективные опиоиды, которые бы обеспечивали аналгезию разного уровня и не имели многочисленных и серьезных побочных эффектов. Надо признать, что надежды, возлагавшиеся на опиоидные агонисты-антагонисты как на более безопасные опиоидные

препараты, не оправдались. Эти препараты продолжают сдавать свои позиции: сначала перестали использовать пентазоцин, а теперь все реже применяют также буторфанол и налбуфин. На передний план в настоящее время выходят другие препараты: так, например, трамадол и бупренорфин сейчас широко используют в анестезиологии-реаниматологии и в других областях медицины. Претерпевает развитие также группа фентанила.

Несмотря на то что число опиоидных анальгетиков не очень велико, для каждой конкретной клинической ситуации всегда можно подобрать препарат с оптимальной силой и продолжительностью действия. Оптимизация эффекта анальгезии и повышение безопасности опиоидов достигается благодаря принципу мультимодальности анестезии и анальгезии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Горобец Е.С. Центральные блокады в онкологической хирургии // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2006. — Т. 1. — № 0. — С. 25–34.
- Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 140 с.
- Лихванцев В.В., Субботин В.В., Ситников А.В., Казаникова А.Н. Анестезия на основе анальгезии // Вестн. интенсив. тер. — 2002. — № 4. — С. 69–72.
- Осипова Н.А., Береснев В.А., Петрова В.В. Мультимодальная системная фармакотерапия послеоперационного болевого синдрома // Consilium Medicum. — 2001. — Т. 3. — № 9. — С. 432–437.
- Осипова Н.А. Парацетамол / Трамадол (Залдиар) — новый перспективный ненаркотический анальгетик // Рус. мед. журн. — 2005. — Т. 13. — № 2. — С. 803–806.
- Осипова Н.А., Абузарова Г.Р. Просидол — уникальный отечественный опиоидный анальгетик в универсальной неинвазивной лекарственной форме // Новые лекарственные препараты. — 2006. — Вып. 7. — С. 7–13.
- Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.С. Принципы клинического применения наркотических и ненаркотических анальгетических средств при острой и хронической боли. — М.: Метод. указ. Минздравсоцразвития, 2005. — 79 с.
- Осипова Н.А., Петрова В.В., Донскова Ю.С. и др. Новый отечественный опиоид бупранал (бупренорфин) в лечении послеоперационного болевого синдрома // Боль. — 2003. — № 1. — С. 51–55.
- Осипова Н.А., Петрова В.В., Митрофанов С.В. и др. Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии. Проблема выбора // Анест. и реаниматол. — 2006. — № 4. — С. 12–16.
- Смит И., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия. — М.: БИНОМ, 2006. — С. 67–72.
- Смольников П.В. Боль. Выбор защиты. Фармакологический справочник. — М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001. — 575 с.
- South S.M., Smith M.T. Analgesic Tolerance to Opioids // Pain: Clinical Updates. — 2001. — Vol. IX. — N 5. — P. 1–4.
- Breivik H. Postoperative pain: toward optimal pharmacological and epidural analgesia // Pain 2002 — an Updated Review. Refresher Course Syllabus. — Seattle: IASP Press, 2002. — P. 337–350.
- Buprenorphine — the Unique Opioid Analgesic / Ed. K. Budd, R. Raffa — New York; Stuttgart: Thieme: Verlag, 2005. — 134 p.
- Core Curriculum for Professional Education in Pain / Ed. J.E. Charlton. — Seattle: IASP Press, 2005. — 240 p.
- Gourlay G.K. Clinical pharmacology of opioids in the treatment of pain // Pain 2002 — an Updated Review. Refresher Course Syllabus. — Seattle: IASP Press. — 2002. — P. 381–394.
- Kehlet H. Effects of postoperative pain relief on outcome // Pain 2005 — an Updated Review. Refresher Course Syllabus. — Seattle: IASP Press, 2005. — P. 277–282.
- Koppert W. Opioid-induced hyperalgesia in human pain models // Pain Practice. — 2007. — Vol. 7. — Suppl. 1. — P. 6–7.
- Mao J. Opioid-Induced Hyperalgesia // Pain: Clinical Updates. — 2008. — Vol. XVI. — Issue 2. — P. 1–4.
- Puig M.M., Dursteller Ch. Updated in the pharmacology of opioids // Euroanaesthesia 2005. Refresher Course Lectures. — Vienna, Austria, 2005. — P. 207–212.

Rauck R.L. Clinical applications of spinal analgesia in acute pain // Pain 2005 – an Updated Review. Refresher Course Syllabus. – Seattle: IASP Press, 2005. – P. 381–399.

Rowal N. Postoperative analgesia and patient outcome // Euroanaesthesia 2007. Refresher Course Lectures. – Munich, Germany, 2007. – P. 157–159.

Schug S. Clinical Pharmacology of non-opioid and opioid analgesics // Pain 2005 – an Updated Review. Refresher Course Syllabus. – Seattle: IASP Press, 2005. – P. 31–40.

Неопиоидные анальгетики

ВВЕДЕНИЕ

Защита пациента от боли, связанной с хирургическим вмешательством, представляет сложную задачу ввиду многообразия механизмов развития острой травматической боли, которые еще подлежат изучению. Проблема эффективности послеоперационной анальгезии не может быть рассмотрена в отрыве от проблемы ее безопасности, особенно если речь идет о пациенте, перенесшем большое хирургическое вмешательство, сопровождавшееся обширной травмой тканей, кровопотерей, длительной анестезией с ИВЛ, вынужденным голоданием, полимодальной интенсивной терапией и др. В этих условиях нередко возникают ограничения к применению для послеоперационного обезболивания анальгетических средств, способных отрицательно повлиять на состояние оперированного пациента. Опиоидную моноанальгезию в современных хирургических учреждениях фактически не применяют из-за ее многочисленных серьезных побочных эффектов (депрессия сознания, дыхания, гиповентиляция легких, тошнота, рвота, нарушение функций ЖКТ и др.), которые могут приводить к осложнениям. Тем не менее опиоидный анальгетик в безопасной дозе, не приводящей к тяжелым побочным эффектам, — обязательный компонент всех современных методов системной и регионарной послеоперационной анальгезии. Болеутоляющие препараты с другим (неопиоидным) механизмом действия едва ли можно рассматривать как альтернативные группы, но им также принадлежит важное место в мультимодальной анальгезии. Мультимодальная концепция обеспечения защиты пациента от боли, основанная на достижениях фундаментальных наук в исследовании механизмов боли, в настоящее время занимает все более прочные позиции в практической анестезиологии. Необходимость торможения афферентного потока болевой импульсации на разных уровнях его распространения теоретически обоснована и понятна клиницистам, которые с этой целью используют и исследуют разные средства и методы. Усилия исследователей направлены на предотвращение сильного послеоперационного болевого синдрома, развивающегося по окончании защитного действия интраоперационной анестезии, и на последующее поддержание адекватного послеоперационного обезболивания.

За последние 15–20 лет отмечена обоснованная тенденция к более широкому применению в анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии неопиоидных анальгетиков.

ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУППЫ НЕОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ

К группе неопиоидных анальгетиков относят такие препараты, обезболивающее действие которых реализуется через механизмы, не связанные с опиоидной системой организма. Наряду с обезболивающими свойствами, большинство этих препаратов обладают также противовоспалительным и жаропонижающим эффектами. По данным исследования PAINOS (2005), в зависимости от вида хирургических вмешательств частота применения неопиоидных анальгетиков в качестве препаратов «первой линии» составляет 64–75%.

В послеоперационном периоде среди неопиоидных анальгетиков применяют как средства преимущественно периферического анальгетического действия — неселективные НПВС и специфические ингибиторы ЦОГ-2, так и анальгетики с преимущественным центральным механизмом действия (парацетамол, метамизол натрия). Представители этих групп обладают доказанным опиоидсберегающим эффектом, их анальгетическая эффективность сравнима между собой и отдельными опиоидными препаратами. В практике отделений анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии наиболее широкое применение находят неопиоидные анальгетики, которые имеют инъекционные лекарственные формы и оказывают быстрый анальгетический эффект.

Для устранения острой боли, обусловленной травмой или хирургическим вмешательством, предпочтение отдают неопиоидным анальгетикам, обладающим следующими характеристиками:

- ◇ выраженное болеутоляющее действие, сравнимое с опиоидами;
- ◇ управляемость эффекта (быстрое начало действия, быстрое достижение оптимальной концентрации, короткий период полувыведения); возможность внутривенного введения;
- ◇ относительная безопасность (минимальные токсичность и побочные эффекты), хорошая переносимость;
- ◇ отсутствие неблагоприятного взаимодействия с другими лекарственными средствами.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существуют различные классификации неопиоидных анальгетиков. Традиционной считают классификацию в зависимости от принадлежности к той или иной химической или фармакологической группе веществ (табл. 19-1).

Таблица 19-1. Классификация неопиоидных анальгетиков по химической структуре

	Химическая структура	Международное название
Производные	салициловой кислоты	Ацетилсалициловая кислота, натрия салицилат
	индолуксусной кислоты	Индометацин
	арилуксусной кислоты	Кеторолак
	фенилуксусной кислоты	Диклофенак
	пропионовой кислоты	Ибупрофен, кетопрофен, декскетопрофен, напроксен
	пиразолона	Метамизол натрия
	парааминофенола	Парацетамол
	антраиловой кислоты	Мефенамовая кислота
Оксикамы	Лорноксикам, мелоксикам, теноксикам, пироксикам	
Сульфанилидные соединения	Нимесулид	
Коксиды. Трициклические сульфонамиды	Целекоксиб Парекоксиб	

Не менее важным следует признать разделение неопиоидных анальгетиков в зависимости от активности влияния на изоферменты ЦОГ. Известно, что основные фармакологические эффекты препаратов этой группы связаны с блокадой синтеза изоферментов циклооксигеназы, на которые различные представители ненаркотических анальгетиков оказывают неодинаковое действие:

- ♦ неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 преимущественно с периферическим механизмом действия (ацетилсалициловая кислота, диклофенак, кетопрофен, кеторолак, лорноксикам), имеющие также центральное действие;
- ♦ неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2, действующие преимущественно в ЦНС (парацетамол);
- ♦ препараты с преимущественным ингибированием ЦОГ-2 (нимесулид, мелоксикам);
- ♦ специфические ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы).

Неопиоидные анальгетики, применяемые в анестезиологии, представлены тремя основными группами лекарственных средств:

- ♦ нестероидные противовоспалительные средства — неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2; селективные ингибиторы ЦОГ-2;
- ♦ парацетамол;
- ♦ метамизол натрия.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Основные фармакокинетические параметры неопиоидных анальгетиков, применяемых для периперационного обезболивания, суммированы в табл. 19-2–19-4.

Показания и противопоказания, переносимость и побочные эффекты для разных групп неопиоидных анальгетиков различны и описаны в соответствующих разделах.

Назначение препаратов определенным категориям больных связано с повышенным риском развития побочных эффектов.

Таблица 19-2. Основные параметры фармакокинетики неопиоидных анальгетиков

Международное непатентованное наименование	Путь введения	$T_{1/2}$, ч	Биодоступность	T_{max} , ч	Экскреция, %
Диклофенак	В/м	1–2	30–80%	0,1–0,3	Почечная — 60%, печеночная — 40%
Кетопрофен	В/в, в/м	1,5–2	90%	0,25–0,5	Почечная — 75–90%
Кеторолак	В/в, в/м	4–6*	90–100%	0,3–0,75	Почечная — 90%
Лорноксикам	В/в, в/м	4–10	100%	0,25	Почечная — 30%, печеночная — 60–70%
Мелоксикам	В/м	15–20	89–93%	1–1,5	Почечная — 50%, печеночная — 50%
Парекоксиб	В/в, в/м	0,7	98%	0,1	0% (полностью превращается в вальдекоксиб)
Парацетамол	В/в	2,5–3	100%	0,25	Почечная — 97%
Метамизол натрия	В/в, в/м	1–2	100%	0,2	Почечная — 90%

Условные обозначения: * — может удлиняться в некоторых клинических ситуациях (пожилой возраст); путь введения: в/м — внутримышечно, в/в — внутривенно.

Таблица 19-3. Скорость развития анальгетического эффекта, рекомендуемые дозы и продолжительность терапии инъекционными формами неопиоидных анальгетиков

Препарат	Средняя разовая доза, г	Средняя суточная доза, г	Начало действия, мин	Длительность терапии инъекционными формами, сут
Диклофенак	0,075	0,15	30	Не более 2*
Кетопрофен	0,1	0,2	15–30	5–10*
Кеторолак	0,01–0,03	0,09	15–45	5*
Лорноксикам	0,008	0,016	15–30	14**
Мелоксикам	0,0075	0,0075–0,015	60–120	Несколько дней
Метамизол натрия	1	3	10–30	Нет данных
Парекоксиб	0,02–0,04	0,08	7–13	5–7
Парацетамол	0,5–1	3–4	Через 5 мин после окончания инфузии	3

* Согласно инструкции по применению. ** По данным литературы.

Таблица 19-4. Группы пациентов с повышенным риском развития нежелательных явлений, обусловленных введением неопиоидных анальгетиков

Группа пациентов	Рекомендации
Новорожденные; матери, кормящие грудью	Противопоказаны ацетилсалициловая кислота и другие ненаркотические анальгетики, кроме парацетамола, ибупрофена (с 6 мес)
Беременные	Применение всех обезболивающих средств в этот период может быть опасным
Пациенты, страдающие бронхиальной астмой	Противопоказаны НПВС
Лица с аллергией	Возможность перекрестной реакции
Пациенты пожилого возраста	НПВС существенно повышают риск желудочно-кишечных, почечных осложнений и нарушений тромбоцитарного звена гемостаза
Пациенты с геморрагическими синдромами*	Не рекомендовано применение НПВС
Пациенты, страдающие язвенной болезнью	НПВС не следует назначать пациентам, имеющим в анамнезе язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки
Пациенты с нарушениями функций печени	Избегать или с осторожностью назначать НПВС и парацетамол
Пациенты с нарушениями функций почек	Опасно применение НПВС; обезболивание пациентов с диабетической нефропатией может стать причиной нарастания азотемии
Пациенты с врожденным дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы	С осторожностью следует назначать ацетилсалициловую кислоту, метамизол натрия, парацетамол, особенно в комбинации с другими препаратами, приводящими к накоплению метгемоглобина
Пациенты, получающие химиотерапию по поводу онкологических заболеваний	Цитотоксическое действие химиопрепаратов следует учитывать при назначении анальгетиков (метамизол натрия), способных угнетать гемопоэз, вызывать агранулоцитоз, дисфункцию печени, почек
Пациенты, страдающие алкоголизмом	Не рекомендовано применение парацетамола
Пациенты с зависимостью от наркотических средств	Среди наркоманов высокая частота заболеваний гепатитами (В, С), назначать парацетамол у такой категории пациентов следует после исключения указанных нозологий
Пациенты, получающие терапию глюкокортикоидами или антикоагулянтами	Опасно назначать НПВС (возможны геморрагические осложнения)

Среди большого арсенала неопиоидных анальгетиков особого внимания заслуживают препараты, обладающие хорошим анальгетическим эффектом, безопасностью, возможностью парентерального (парацетамол, диклофенак, лорноксикам, кеторолак, кетопрофен, метамизол натрия) и внутривенного введения (парацетамол, лорноксикам).

Нестероидные противовоспалительные препараты

Группа НПВС включает ЛС с противовоспалительным, анальгетическим и жаропонижающим свойствами. По своей выраженности указанные свойства значительно варьируют среди представителей НПВС. Препарат может обладать относительно слабым противовоспалительным действием, но при этом вызывает сильный анальгетический эффект, сравнимый с опиоидами.

Практическое значение для анестезиологов-реаниматологов имеют НПВС с высокой анальгетической активностью и скоростью элиминации.

Фармакокинетика

Фармакокинетика НПВС зависит от многих факторов, связанных с физико-химическими свойствами препарата, состоянием функций жизненно важных систем организма (табл. 19-5).

Таблица 19-5. Физико-химические свойства, анальгетическая активность и скорость элиминации разных нестероидных противовоспалительных препаратов

Препарат	pH и связывание с белками плазмы, %	Соотношение анальгетическая активность/ скорость элиминации
Ацетилсалициловая кислота. Ибупрофен	3,5 (>80) 4,4 (99)	Малая активность/быстрая элиминация
Диклофенак. Кетопрофен. Кеторолак. Лорноксикам	4,0 (99) 4,2 (99) 4,5 (99) 4,9 (99)	Высокая активность/быстрая элиминация
Напроксен	4,15 (99)	Средняя активность и элиминация
Пироксикам. Теноксикам	5,1 (>99) 5,0 (>99)	Высокая активность/медленная элиминация

При острой хирургической боли нет смысла назначать медленно элиминирующиеся НПВС, что сопряжено с большей вероятностью побочных эффектов со стороны ЖКТ и почек. В то же время разделение НПВС на препараты с быстрой ($T_{1/2} < 6$ ч) и медленной ($T_{1/2} > 6$ ч) элиминацией условно. Период полувыведения отдельных НПВС может варьировать в зависимости от возраста, пути введения, лекарственной формы, приема других лекарственных средств, состояния основных систем организма и других факторов. Для периоперационной анальгезии НПВС применяют в парентеральной форме (внутримышечно, внутривенно). Патогенетически целесообразна тактика превентивного использования терапевтических доз НПВС как средств торможения боли, воспаления и отека в оперируемых тканях. Преимущество представляют НПВС, имеющие лекарственную форму для внутривенного введения (лорноксикам), позволяющую поддерживать постоянную, адекватную концентрацию препарата в крови на фоне непрерывной внутривенной инфузии суточной дозы с помощью шприцевого насоса или системы контролируемой пациентом анальгезии.

Механизм действия

При травме тканей пусковые механизмы боли и воспаления — провоспалительные цитокины: простагландин E_2 , брадикинин, интерлейкины, поэтому патогенетически оправданно использование ингибиторов циклооксигеназы — НПВС, тормозящих продукцию в очаге травмы ключевого медиатора боли и воспа-

ния — простагландина E_2 , сенсибилизирующего периферические болевые нервные окончания к действию других медиаторов боли — брадикинину, гистамину, водородным ионам. Это инициирует развитие первичной сенсилизации (повышенной возбудимости периферической иннервации в зоне травмы), усиливающей, в свою очередь, восходящий поток болевой импульсации.

В основе механизма анальгетического и противовоспалительного действия НПВС лежит подавление активности фермента циклооксигеназы, конвертирующего арахидоновую кислоту в простагландины, которые играют большую роль как в физиологических, так и в патологических процессах. В 1991 г. были открыты два гена, кодирующих различные изоформы фермента циклооксигеназы, — ЦОГ-1 и ЦОГ-2. ЦОГ-1 прежде всего обеспечивает синтез «физиологических» простагландинов (простациклина I_2 , тромбосана A_2), необходимых для поддержания нормального кровотока в слизистой ЖКТ, почках, а также агрегационной способности тромбоцитов и тонуса матки. В противоположность этому ЦОГ-2 индуцируется преимущественно в условиях воспаления. Индукция активности фермента ЦОГ-2 осуществляется при воздействии различных медиаторов воспалительной реакции. Липополисахариды, провоспалительные цитокины (ИЛ-1 β , фактор некроза опухоли, фактор роста) индуцируют образование ЦОГ-2, тогда как глюкокортикоиды, ИЛ-4, ИЛ-13, и противовоспалительные цитокины (ИЛ-10) угнетают экспрессию этого фермента. Подавление ЦОГ-2 лежит в основе противовоспалительного, обезболивающего и жаропонижающего эффектов.

Жаропонижающее действие НПВС обусловлено центральным и периферическим механизмами. Они практически не изменяют нормальную температуру тела. Угнетение образования медиаторов воспаления, обладающих свойствами пирогенов, частично объясняет жаропонижающее действие НПВС. С другой стороны, эффективность парацетамола в качестве жаропонижающего средства демонстрирует роль центрального механизма в возникновении лихорадки.

НПВС обладают не только периферическим, но и центральным механизмом болеутоляющего действия. Травма периферических тканей сопровождается повышением активности фермента ЦОГ-2 и усилением синтеза простагландинов в нейронах и глиальных клетках поясничного и шейного отделов спинного мозга, таламуса. Такой эффект можно объяснить как прямой активацией нейронов задних рогов спинного мозга, так и выбросом провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β), которые связываются с эндотелиальными клетками сосудистого русла ЦНС. В результате происходит индукция ЦОГ-2 в ЦНС и развитие вторичной гипералгезии. Некоторые НПВС участвуют в торможении этого процесса. Центральным механизмом обезболивающего действия обладают некоторые коксибы (парекоксиб), которые способны угнетать, наряду с периферической, и центральную ЦОГ-2, препятствуя тем самым развитию центральной сенсилизации.

В отличие от опиоидных анальгетиков, НПВС не влияют на психическую составляющую реакции на боль.

Существуют и другие гипотезы возможных механизмов обезболивающего действия НПВС, например угнетение синтеза субстанции P как одного из медиаторов боли.

Основное отличие препаратов группы НПВС от других неопиоидных анальгетиков — их способность блокировать ЦОГ периферических тканей, что обуславливает как терапевтические, так и побочные эффекты НПВС.

Влияние на гемостаз

Влияние НПВС на агрегацию тромбоцитов значительно варьирует и зависит от степени селективности ингибирования ЦОГ-1. Ацетилсалициловая кислота более селективна к ЦОГ-1, чем к ЦОГ-2, в низких дозах обладает преимущественно антиагрегационным действием, в большей степени ингибирует образование тромбосана A_2 , и в меньшей — своего антагониста — простагландина I_2 . В отличие от

ацетилсалициловой кислоты, большинство НПВС обратимо ингибируют ЦОГ в тромбоцитах. Такое действие НПВС обусловлено их способностью угнетать синтез тромбоксана A_2 в тромбоцитах. Тромбоксан A_2 , выделяемый тромбоцитами в ответ на различные повреждающие стимулы — ишемию, химические вещества (коллаген, АДФ, адреналин), стимулирует их агрегацию. При коротком курсе приема НПВС, особенно у пациентов в раннем послеоперационном периоде, повышается риск развития кровотечений. С другой стороны, антиагрегационные свойства НПВС способствуют профилактике тромбозоболоческих осложнений.

Нормальный гемостаз восстанавливается по мере выведения НПВС из организма уже через несколько часов. Назначение препаратов с длительным периодом полувыведения сопровождается большим риском развития осложнений в связи с более длительным нарушением системы гемостаза, чем при применении короткодействующих препаратов. Частота случаев кровотечений невелика и, по данным Forrest (2002), составляет 1% при применении диклофенака, кеторолака и кетопрофена у 11 000 пациентов в раннем периоде после обширных хирургических вмешательств.

Влияние на функции почек

Физиологическая роль различных классов простагландинов, образующихся в почках под воздействием ЦОГ-1 и ЦОГ-2, заключается в регуляции почечного кровотока и скорости гломерулярной фильтрации, а также во влиянии их на активность ренин-ангиотензиновой системы, реабсорбцию воды и выведение ионов натрия и калия.

Нарушение функций почек на фоне приема НПВС может быть обусловлено ухудшением почечного кровообращения или развитием острого интерстициального нефрита. При патологических состояниях, сопровождающихся снижением почечного кровотока: гиповолемии различной этиологии, хронической почечной недостаточности, атеросклерозе почечных сосудов, сердечной недостаточности, циррозе печени — увеличивается синтез простагландинов почками. Сосудорасширяющий эффект этих веществ направлен на поддержание почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Подавление синтеза простагландинов, вызванное приемом НПВС, в любом из вышеупомянутых состояний может приводить к обратимой почечной ишемии. У таких пациентов назначение традиционных НПВС ухудшает перфузию почек и гломерулярную фильтрацию, способствуя появлению отеков, задержке калия и снижению эффективности диуретиков. Пациентов с застойной сердечной недостаточностью, гиповолемией, выраженным атеросклерозом, с сопутствующей терапией диуретиками, а также пациентов пожилого возраста относят к группе риска для терапии НПВС.

В течение анестезии и оперативного вмешательства почечный кровоток может уменьшаться приблизительно на 30%, что можно рассматривать в качестве фактора риска развития острой почечной недостаточности (ОПН). Ингибиторы ЦОГ-2 не имеют преимуществ перед неселективными НПВС в отношении их влияния на функции почек. Специфические ингибиторы ЦОГ-2, как и другие НПВС, угнетают реабсорбцию воды и выведение натрия, способствуют появлению периферических отеков и артериальной гипертензии.

Влияние на сердечно-сосудистую систему

У пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями назначение НПВС, и особенно их длительный прием, может сопровождаться изменением функций сердечно-сосудистой системы. Механизм такого действия НПВС прежде всего обусловлен их ингибирующим влиянием на образование в почках простагландинов, ответственных за поддержание перфузии и гломерулярной фильтрации. В результате развиваются нарушения водно-электролитного обмена, отеки, происходит снижение эффективности диуретиков. При кратковременном применении НПВС вероятность сердечно-сосудистых осложнений незначительна. Например,

при однократном внутривенном введении кеторолака в различных дозах не отмечено изменений показателей системной и центральной гемодинамики. Факторы риска развития гемодинамических нарушений — артериальная гипертензия, хроническая застойная сердечная недостаточность, заболевания почек, одновременный прием высоких доз НПВС, диуретиков. Прогрессирование застойной сердечной недостаточности при приеме НПВС возрастает на 26% у пациентов пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями.

При коротком курсе приема ингибиторы ЦОГ-2 не имеют преимуществ по сравнению со стандартными НПВС в отношении их влияния на сердечно-сосудистую систему.

Влияние на желудочно-кишечный тракт

Побочное действие НПВС связано с угнетением активности ЦОГ-1 и снижением образования простагландинов в слизистой оболочке желудка. Простагландины в ЖКТ выполняют следующие функции: угнетают секрецию соляной кислоты, способствуют образованию факторов, защищающих слизистую оболочку ЖКТ (бикарбоната и слизи), усиливают кровообращение в местах повреждения слизистой оболочки, ускоряют процессы заживления. Угнетение синтеза простагландинов может приводить к возникновению нежелательных реакций со стороны ЖКТ (раздражение и эрозивное повреждение слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечное кровотечение).

Главные факторы развития гастротоксического действия НПВС — длительность лечения и превышение терапевтических доз. Назначение терапевтических доз НПВС в течение короткого периода времени (менее 3–7 суток), как правило, не сопровождается значимыми изменениями состояния слизистой оболочки ЖКТ. При применении стандартных НПВС (кеторолак, диклофенак, кетопрофен) частота развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде, по данным Forrest (2002), составляет 0,04% и занимает четвертое место в структуре всех нежелательных явлений на фоне терапии НПВС.

Для пациентов с высоким риском развития желудочно-кишечных осложнений при показаниях к применению НПВС целесообразно одновременное проведение профилактической терапии ингибиторами H^+ , K^+ -АТФазы или блокаторами H_2 -рецепторов.

Бронхоспастическое действие

В некоторых случаях введение НПВС может сопровождаться развитием бронхоконстрикции. Механизм этого осложнения обусловлен усилением метаболизма арахидоновой кислоты, проходящим по липооксигеназному пути, и повышенным образованием лейкотриенов, вызывающих бронхоспазм. Прежде всего такой реакции подвержены пациенты, страдающие аспириновой бронхиальной астмой, для которой характерна триада клинических проявлений (полипозный риносинусит, непереносимость НПВС, приступы удушья).

Диклофенак — один из наиболее широко применяемых неселективных НПВС, хорошо себя зарекомендовавший в разных областях медицины, в том числе в хирургии. Широкий спектр лекарственных форм — раствор для инъекций в ампулах (75 мг в 3 мл), таблетки (50 мг), таблетки пролонгированного действия (100 мг), свечи (50 мг) — позволяет выбрать удобную форму у больных, перенесших оперативные вмешательства любой локализации. Быстрый и мощный анальгетический эффект, развивающийся примерно через 30 мин после введения препарата, длительная эффективная анальгезия (до 12 ч) — основа того, что его достаточно широко используют для послеоперационного обезболивания. Разумное применение этого препарата с учетом известных для НПВС ограничений позволяет значительно облегчить достижение полноценного послеоперационного обезболивания при исключении или резком уменьшении доз наркотиков.

Кетопрофен, относящийся к группе неселективных НПВС, в практике периоперационного обезболивания вводят внутримышечно, а при операциях, не затрагивающих желудочно-кишечный тракт и не предполагающих послеоперационного голодания, по собственным данным, кетопрофен дает хороший анальгетический эффект при приеме пролонгированных форм. Кетопрофен оказывает быстрый и мощный анальгетический эффект продолжительностью в среднем 6 ч. Благодаря короткому периоду полувыведения (1,5–2 ч) исключена кумуляция; кетопрофен не угнетает кроветворение, имеет более низкую ulcerогенность, чем у многих известных НПВС. Разовые дозы в послеоперационном периоде обычно составляют 100 мг, суточные — 200–300 мг в зависимости от объема хирургического вмешательства. Хорошая переносимость кетопрофена подтверждена собственным положительным опытом по оценке его эффективности и безопасности при применении для длительного (до трех месяцев) лечения хронической боли у более 100 инкурабельных онкологических больных без существенных побочных симптомов (единственный случай крапивницы).

Кеторолак — неселективный НПВС, обладает мощной анальгетической и противовоспалительной активностью. Начало обезболивающего действия отмечают через 30–45 мин после внутримышечного введения, а его максимальный уровень достигается через 1–2 ч. Продолжительность анальгетического действия — около 6 ч. Выпускается в виде раствора для внутримышечных инъекций (ампулы 30 мг/1 мл) и в виде таблеток (10 мг). Суточная доза не должна превышать 90 мг. Фармакокинетика кеторолака имеет линейный характер при приеме внутрь, внутримышечном введении. Кумуляции кеторолака после его многократного введения не наступает. Ulcerогенное действие, по данным специального сравнительного исследования, выше, чем у других НПВС, и возрастает с увеличением дозы, поэтому принято использовать этот препарат не более 5 сут. Учитывая высокую анальгетическую активность и временные ограничения терапии, он наиболее показан как средство послеоперационного обезболивания. Собственные исследования подтверждают эффективность кеторолака для этой цели, причем при соблюдении доз и рекомендуемых сроков его применения не было выявлено существенных побочных реакций. Известно об успешном интраоперационном применении кеторолака в сочетании с местной инфильтрационной анестезией во время лапароскопических операций, что позволило значительно снизить дозы опиоидов и ограничиться ненаркотическим послеоперационным обезболиванием, ускорить выписку больных из клиники.

Лорноксикам — неселективный НПВС, в одинаковой степени блокирующий ЦОГ-1 и ЦОГ-2, занимает промежуточное положение в классификации НПВС, построенной по принципу селективности. Обладает выраженным болеутоляющим и противовоспалительным действием. Анальгетический эффект лорноксикама складывается из нарушения генерации болевых импульсов и ослабления восприятия боли. Имеются данные, что обезболивающее действие лорноксикама отчасти может быть связано с его влиянием на центральную нервную систему. При внутривенном введении препарат способен повышать уровень эндогенных опиоидов, активируя тем самым физиологическую антиноцицептивную систему организма. Препарат хорошо всасывается в ЖКТ, максимальные концентрации в плазме крови отмечают через 1–2 ч. При внутримышечном введении максимальный уровень в плазме отмечают через 15 мин. Метаболизируется в печени, выводится через кишечник и почки. Период полувыведения — 3–5 ч. При внутривенном введении в дозе 8 мг лорноксикам близок по выраженности обезболивающего эффекта к опиоидам триперидину и трамадолу. При приеме внутрь у пациентов с послеоперационными болями 8 мг лорноксикама примерно равноценны 10 мг кеторолака, 400 мг ибупрофена и 650 мг ацетилсалициловой кислоты.

Парацетамол — один из наиболее востребованных неопиоидных анальгетиков во всех областях медицины, применяемый при разных видах боли от слабой до умеренной, в чистом виде или в сочетании с другим анальгетиками — НПВС, трамадолом, кодеином. Эффективны и популярны готовые комбинированные препараты, включающие парацетамол/кодеин (солпадеин*), парацетамол/трамадол (залдиар*).

Механизм болеутоляющего действия парацетамола продолжают уточнять. Известно, что он угнетает продукцию простагландинов на уровне центральных сегментарных структур, оказывая антигипералгетическое действие. Препарат обладает жаропонижающим и анальгетическим свойствами и в то же время практически не оказывает влияния на синтез простагландинов поврежденных тканей. Механизм анальгетического действия парацетамола отличается от такового представителей группы НПВС отсутствием у него противовоспалительных свойств. В настоящее время накоплено немало данных, свидетельствующих в пользу центрального механизма действия парацетамола. Одна из гипотез — его влияние на серотонинергическую систему.

До недавнего времени не существовало подходящей лекарственной формы парацетамола для парентерального периоперационного применения, тем не менее его весьма широко использовали для послеоперационного обезболивания в других лекарственных формах. Создание внутривенной формы парацетамола позволило существенно расширить область его применения. Основным показанием для назначения этой формы парацетамола служит острая боль, обусловленная хирургическим или другим инвазивным вмешательством, а также случаи, когда прием внутрь и другие способы введения анальгетиков противопоказаны или не могут быть использованы. В настоящее время парацетамол для внутривенного введения (перфалган*) в виде раствора во флаконах (1 г в 100 мл) применяют в РФ. Многоцентровые, рандомизированные, двойные слепые, плацебо-контролируемые исследования внутривенной формы парацетамола, выполненные у пациентов, перенесших ортопедические и гинекологические операции, показали, что 1 г внутривенной формы парацетамола вызывает аналгезию, аналогичную создаваемой 30 мг кеторолака, 75 мг диклофенака, 2 г метамизола натрия. Он обладает хорошей переносимостью, а также удобной, готовой для внутривенного применения лекарственной формой, что снижает вероятность контаминации, экономит время персонала.

Фармакокинетические характеристики парацетамола (перфалгана*) при внутривенном введении выгоднее, чем при приеме таблеток внутрь. Пик концентрации парацетамола при этом в плазме выше и достигается быстрее (в течение 5 мин после инфузии в течение 15 мин), чем при приеме аналогичной дозы внутрь. Препарат применяют в странах Европы для послеоперационного обезболивания в качестве анальгетика первой линии.

Парацетамол не обладает комплексом побочных эффектов, свойственных НПВС и опиоидам. У пациентов с почечной недостаточностью и клиренсом креатинина 30–70 мл/мин внутривенное введение парацетамола не требует коррекции дозы. При клиренсе ниже 30 мл/мин препарат следует применять с осторожностью (снижение дозы, ежедневный контроль функции почек). Парацетамол не влияет на системное АД, и его можно рассматривать как препарат выбора у пациентов с артериальной гипертензией при лечении боли.

Ограничения к его применению — нарушение функций печени и индивидуальная переносимость. Наиболее серьезный нежелательный эффект парацетамола — гепатотоксичность, которая может возникнуть при передозировке препарата (100–140 мг/кг). Токсическое действие парацетамола тесно связано с его метаболизмом, который на 90% осуществляется путем конъюгации с глюкуроновой и серной кислотами. Эти метаболиты нетоксичны и выводятся путем почечной экс-

креции. Приблизительно 5% парацетамола подвергается окислению изоферментами P450-зависимых энзимов с образованием гепатотоксичного промежуточного метаболита, который затем конъюгирует с глутатионом. В результате образуется нетоксичное вещество, которое легко выводится почками. Таким образом, накопление гепатотоксичного метаболита парацетамола может быть обусловлено значительным поступлением препарата в организм или истощением запаса глутатиона в печени. Вероятность гепатотоксичности парацетамола возрастает у пациентов группы риска (исходное нарушение функции печени, кахексия, ВИЧ-инфекция, во время голодания, при алкоголизме). Назначение некоторых лекарственных средств (барбитураты, фенитоин, рифампицин) может приводить к усилению микросомальной оксидазной активности в печени (CYP 1A2/2E1) и, таким образом, способствовать повышению образования гепатотоксичного метаболита. При снижении запаса глутатиона на 30% от нормального уровня токсический метаболит будет постепенно накапливаться в организме, приводя к цитолизу гепатоцитов и развитию печеночной недостаточности. При отравлении парацетамолом основные медицинские мероприятия должны включать оптимизацию гемодинамики и дыхания, промывание желудка и введение N-ацетилцистеина. Эффективность которого обусловлена непосредственным связыванием токсических метаболитов парацетамола и пополнением запасов глутатиона гепатоцитами. Назначение этого препарата в течение 10–16 ч с момента отравления повышает вероятность положительного результата этой терапии.

Парацетамол предназначен для лечения послеоперационной боли и для быстрого облегчения другой боли (в стоматологии, травматологии и др.). Обычная доза парацетамола для послеоперационного обезболивания составляет 4 г в сутки (внутривенная инфузия по 1 г 4 раза в сутки), у пациентов пожилого возраста дозу уменьшают до 3 г в сутки. Парацетамол применяют для базисной анальгезии в сочетании с опиоидом при операциях средней и высокой травматичности, что позволяет снизить дозу опиоида на 30–50%. При менее травматичных операциях возможно достижение моноаналгезии внутривенной инфузией парацетамола.

Метамизол натрия (анальгин*, баралгин М*) — неопиоидный анальгетик, производное пиразолона. Метамизол натрия обладает хорошим анальгетическим эффектом, сопоставимым с эффектом НПВС, но имеет слабое противовоспалительное действие и сильное жаропонижающее. Такой набор свойств менее выгоден для оперированного больного, чем у НПВС, которые, наряду с анальгезией, оказывают модулирующее действие на течение воспалительного процесса в ране. Метамизол натрия может оказывать гематотоксическое действие и вызывать агранулоцитоз. Описаны случаи смерти от агранулоцитоза, ассоциированного с приемом метамизола натрия, однако такие наблюдения очень редки — 1 на 1 млн получавших лечение. В ряде стран метамизол натрия был исключен из клинического применения из-за опасности этого осложнения, но затем снова разрешен для медицинского использования. Это объясняется тем, что другие неопиоидные анальгетики также могут вызывать опасные для жизни побочные эффекты, в том числе со смертельным исходом (НПВС — перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки, кровотечение, почечная недостаточность, возможна гранулоцитопения; парацетамол — печеночная недостаточность). Для всех неопиоидных анальгетиков существует также опасность анафилаксии. Преимущество метамизола натрия перед НПВС заключается в отсутствии влияния на показатели свертывающей системы крови, поэтому он может быть назначен для обезболивания пациентов, у которых имеется риск развития кровотечения.

В связи с изложенным наиболее рациональной следует признать тактику индивидуального выбора неопиоидного анальгетика для послеоперационной терапии: НПВС, парацетамол или метамизол натрия с учетом особенностей организма пациента. При имеющихся противопоказаниях к НПВС (рецидивирующая язвенная

болезнь в анамнезе, гипокоагуляция, опасность кровотечения, непереносимость) и парацетамолу (значительные нарушения функций печени, непереносимость) и при отсутствии противопоказаний к метамизолу натрия (непереносимость, лейкопения, нарушение функции почек, бронхиальная астма) последний может быть назначен пациенту в качестве компонента послеоперационного обезболивания. Метамизол натрия выпускают в 25% или 50% растворе для внутримышечных или внутривенных инъекций. Не следует назначать препарат при отсутствии сведений о состоянии гемограммы, при гиповолемии и превышать суточную дозу в 2 г. Недопустима комбинация НПВС и метамизола натрия из-за опасности сочетанного нефротоксического действия.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ НЕОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ

В анестезиологии и реаниматологии, скорой и неотложной медицинской помощи, военно-полевой медицине неопиоидные анальгетики применяют для лечения острой боли, обусловленной травмой, хирургическим вмешательством, ожогами, коликой (почечной, печеночной, кишечной), корешковым синдромом и лихорадкой различного происхождения. В острых ситуациях предпочтительны внутривенные формы анальгетиков (парацетамол, лорноксикам) в качестве монотерапии или в сочетании друг с другом и/или опиоидом, что повышает эффективность обезболивания. Боль, вследствие воспалительных явлений в области послеоперационной раны (перикардит, плеврит), — показание к назначению НПВС.

Практически все инъекционные неопиоидные анальгетики обладают сравнимым обезболивающим действием, и их успешно применяют в терапии острой боли. Низкая вероятность развития серьезных нежелательных явлений при условии учета факторов индивидуального риска для каждого пациента, минимальное взаимодействие с другими лекарственными средствами — дополнительные аргументы в пользу назначения инъекционных неопиоидных анальгетиков.

Ненаркотические анальгетики (парацетамол, диклофенак, кетопрофен, кеторолак, лорноксикам, метамизол) в соответствующих дозах обладают анальгетическим эффектом, сравнимым с действием опиоидных анальгетиков. Важное свойство этих препаратов, которое в определенной степени характеризует их анальгетическую активность, — их опиоидсберегающий эффект. При лечении болей выраженной интенсивности опиоидсберегающее действие у НПВС, парацетамола и метамизола позволяет сократить потребность в опиоидных анальгетиках на 30–60% и таким образом уменьшить частоту развития так называемых опиоид-обусловленных нежелательных явлений. Важно соблюдение принципа «превентивной аналгезии», когда неопиоидный анальгетик или их комбинацию (НПВС+парацетамол), создающие определенный уровень базисной аналгезии, применяют непрерывно, в течение нескольких дней после операции. В этом состоит отличие понятия «превентивная аналгезия» от «предупреждающая аналгезия» (*preemptive*) — однократная доза неопиоидного анальгетика перед началом операции, которая не дает преимуществ, собственных превентивной аналгезии: повышение эффективности и безопасности обезболивания при снижении потребности в опиоидном анальгетике.

Таким образом, неопиоидные анальгетики разных фармакологических групп — важный компонент мультимодальной защиты пациента от травмы и боли в хирургии, поскольку они позволяют повысить эффективность опиоидной аналгезии за счет неопиоидных механизмов торможения ноцицепции, снизить необходимую для обезболивания дозу опиоидного анальгетика и связанные с ним опасные побочные эффекты, т.е. сделать обезболивание более эффективным и безопасным. Вместе с тем бесконтрольное использование неопиоидных анальгетиков для этой цели недопустимо ввиду их собственных побочных свойств. Для НПВС — это гастро-, нефротоксичность и влияние на гемореологию, для метамизола — веро-

тность гемато- и нефротоксичности, для парацетамола — гепатотоксичности. Неопиоидные анальгетики разных групп, сходные по анальгетическому эффекту, но имеющие разные побочные свойства, имеют важное клиническое значение для анестезиологии и хирургии, поскольку дают возможность избрать для каждого конкретного пациента оптимальный неопиоидный анальгетик или их комбинацию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Белусов Ю.В., Гуревич К.Г. Влияние НПВС и парацетамола на сердечно-сосудистую систему // *Клин. фармакол. и тер.* — 2002. — № 5. — С. 5–8.

Машфорд М.Л., Кохен М.Л., Колин Ш. и др. Боль и аналгезия: Пер. с англ. — М.: Литтерра, 2004. — 488 с.

Никода В.В. Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики // *Рациональная фармако-анестезиология*. Гл. 5 / Под. ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. — М.: Литтерра, 2006.

Овечкин А.М., Свиридов С.В. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы // *Регионарная анестезия и лечение боли.* — 2006. — Т. 1. — С. 61–74.

Осипова Н.А., Береснев В.А., Петрова В.В. и др. Опыт использования анальгетиков периферического действия в системе комплексной защиты пациента от операционной травмы // *Анест. и реаниматол.* — 2002. — № 4. — С. 23–26.

Осипова Н.А., Петрова В.В., Донскова Ю.С. и др. Место парацетамола (перфалгана) в мультимодальной послеоперационной аналгезии // *РМЖ.* — 2006. — Т. 14. — № 28 (280). — С. 2014–2018.

Осипова Н.А., Петрова В.В., Ермолаев П.М., Береснев В.А. Нестероидные противовоспалительные препараты в лечении послеоперационной боли у онкологических больных // *Фарматека.* — 2006. — № 6. — С. 74–78.

Петрова В.В., Осипова Н.А., Береснев В.А. и др. Лорноксикам как средство профилактики и лечения послеоперационного болевого синдрома // *Анест. и реаниматол.* — 2005. — № 5. — С. 39–43.

Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов С.П. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад: стратегия и тактика // *Анест. и реаниматол.* — 2006. — № 4. — С. 4–12.

Benhamou D., Berti M., Brodner G. et al. Postoperative Analgesic Therapy Observational Survey (PATHOS): A practice pattern study in 7 Central/Southern European countries // *Pain.* — 2007. — Aug. 17.

Brune K. Non-Opioid (Antipyretic) Analgesics // *Pain 2002 — an Updated Review (Refresher Course Syllabus).* — Seattle: IASP Press, 2002. — 460 p.

Core Curriculum for Professional Education in Pain. 3rd. ed. — Seattle: IASP Press, 2005. — 236 p.

Forrest J.B., Camu F., Greer I.A. et al. Ketorolac, diclofenac and ketoprofen are equally safe for pain relief after major surgery // *Br. J. Anaesth.* — 2002. — Vol. 88. — P. 227–233.

Van Aken H et al. Assessing analgesia in single and repeated administrations of propacetamol for postoperative pain: comparison with morphine after dental surgery // *Anesth. Analg.* — 2004. — Vol. 98. — P. 159–165.

Мышечные релаксанты

Мышечные релаксанты (МР) — препараты, расслабляющие поперечнополосатую (произвольную) мускулатуру и применяемые для создания искусственной миоплегии в анестезиологии-реаниматологии. В начале своего применения МР именовались как курареподобные препараты, так как первый МР — тубокурарин — основной алкалоид растения трубчатое кураре. В 1935 г. Кинг выделил из кураре его основной естественный алкалоид — тубокурарин. В 1938 г. Мак Интаир, Джил и Кинг получили очищенный препарат интокострин, который был использован при аппендэктомии 23 января 1942 г. доктором Гарольдом Гриффитом и его резидентом Энидом Джонсоном. Этот момент стал поворотным для развития анестезиологии. Именно с появления в арсенале медицинских средств МР хирургия получила бурное развитие, которое позволило ей достичь значительных высот, а врачам — проводить оперативные вмешательства на всех органах у больных всех возрастов, начиная с периода новорожденности. МР позволили выделить концепцию многокомпонентной анестезии, которая с их появлением может быть реализована с помощью различных фармакологических средств. Именно с этого момента может быть обеспечена безопасность больного в ходе операции и наркоза, а анестезиология стала существовать как самостоятельная специальность.

КЛАССИФИКАЦИЯ И МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Все мышечные релаксанты разделяют на две большие группы в зависимости от механизма их действия: деполяризующие и недеполяризующие (конкурентные).

Для того чтобы представить механизм их действия, необходимо рассмотреть механизм нейромышечной передачи. Аксон мотонейрона из спинного мозга проходит в составе периферических нервов до мышцы, внутри которой разветвляется на множество концевых веточек. Возникающий в теле нервной клетки импульс следует по аксону и передается по нейролемме аксона электрическим путем до терминали аксона. При этом аксон нейрона, находящегося в покое, имеет положительный заряд на наружной поверхности своей клеточной мембраны, и отрицательный заряд — на внутренней. Это означает, что мембрана поляризована. Нарушение баланса электрического заряда происходит в результате действия механизма натрий-калиевого обменного насоса. Разница электрического заряда на внешней и внутренней сторонах мембраны называется

мембранным потенциалом. При возбуждении нейролеммы аксона потенциалзависимые ионные каналы натрия в мембране открываются, а ионы натрия стремятся войти в клетку. Это, в свою очередь, приводит к падению мембранного потенциала, т.е. снижению разницы заряда между наружной и внутренней поверхностями мембраны. Мембранный потенциал снижается до нуля и затем принимает полностью противоположное значение, с положительным зарядом внутри и с отрицательным — снаружи. Этот процесс называется деполяризацией. Волна смены заряда быстро распространяется по всей длине аксона. Спонтанно распространяющаяся по мембране нервной клетки волна электрической активности называется потенциалом действия.

Когда потенциал действия достигает нервного окончания, импульс должен быть трансформирован в химический сигнал. Для продолжения передачи импульс с помощью химического процесса должен пройти через синаптическую щель — промежуток между пре- и постсинаптической мембранами, который отделяет нейрон от смежных нейронов или эффекторных органов. В синаптическую щель выделяется химическое вещество-передатчик — медиатор. Когда проходящий по нерву импульс достигает нервного окончания, проницаемость пресинаптической мембраны повышается, а из синаптических пузырьков (везикул) освобождается медиатор, который выходит в синаптическую щель и соединяется с молекулярными рецепторами постсинаптической мембраны, индуцируя на ней возникновение нервного импульса. Таким медиатором является АЦХ. Он представляет собой сложный эфир уксусной кислоты и холина. АЦХ синтезируется в нервной клетке из холина и активной формы ацетата — ацетилкоэнзима-А при помощи специального фермента — холин-ацетилтрансферазы (холинацетилазы). Именно АЦХ служит нейротрансмиттером в соединениях между нейронами соматической нервной системы и мышечными клетками, которые они иннервируют (так называемые нейромышечные соединения).

Мембрана, принадлежащая отросткам нервных клеток, называется пресинаптической, мембрана клетки, к которой передается сигнал, — постсинаптической. Постсинаптические рецепторы располагаются в наиболее складчатых областях мембран мышечных волокон — двигательных концевых пластинках. Место действия МР — именно нейромышечное соединение. АЦХ, нейромедиатор, участвующий в мышечном сокращении, высвобождается из активных зон терминали аксона, проходит через синаптическую щель и связывается с постсинаптическими рецепторами.

Таким образом, в процессе передачи возбуждения с нерва на мышечные волокна можно выделить три последовательных процесса:

- ◇ электрический, включающий достижение нервным импульсом концевой веточки аксона, деполяризацию и повышение проницаемости ее мембраны, выделение АЦХ в синаптическую щель;
- ◇ химический, основу которого составляет диффузия медиатора АЦХ к постсинаптической мембране и образование на ней его комплекса с холинорецептором;
- ◇ электрический, включающий увеличение ионной проницаемости постсинаптической мембраны, возникновение локального электрического потенциала (потенциала концевой пластинки), развитие потенциала действия мышечно-го волокна.

В ответ на потенциал действия нерва кальциевые каналы открываются, и ионы кальция быстро входят в окончание нерва, соединяясь с кальмодулином. Комплекс кальций-кальмодулин вызывает взаимодействие везикул с мембраной окончания нерва, что, в свою очередь, приводит к выбросу АЦХ в синапс. Количество выброшенного посредника зависит от концентрации внутриклеточного кальция и продолжительности его притока.

Быстрая смена возбуждения требует, чтобы нерв увеличил количество АЦХ. Этот процесс называется мобилизацией. Мобилизация включает транспорт холина, синтез ацетилкоэнзима-А и движение вакуолей к месту выпуска. При нормальных условиях нервы способны мобилизовать посредник (в данном случае — АЦХ) достаточно быстро, чтобы заменить тот, который был реализован в результате предыдущей передачи. Освобожденный АЦХ пересекает синаптическую щель и связывается с никотиновыми рецепторами постсинаптической мембраны. Эти рецепторы состоят из пяти субъединиц, две из которых идентифицированы и содержат места связывания для АЦХ. Образование комплекса АЦХ и рецептора приводит к конформационным изменениям ассоциированного специфического белка, в результате чего открываются катионные каналы. Ионы натрия и кальция двигаются внутрь клетки, а ионы калия — из клетки, возникает электрический потенциал, который передается на соседнюю мышечную клетку. Если этот потенциал превышает необходимый порог для смежного мышечного волокна, возникает потенциал действия, который проходит через мембрану мышечного волокна и инициирует процесс сокращения. При этом происходит деполяризация синапса и возникает потенциал моторной пластинки с сокращением мышечного волокна. АЦХ в течение миллисекунд прекращает свое действие в связи с разрушением его ферментом ацетилхолинэстеразой (на холин и уксусную кислоту). Величина сокращения мышечного волокна не зависит от возбуждения нерва и величины потенциала действия (процесс, известный как «все или ничего»), но зависит от количества мышечных волокон, вовлеченных в процесс сокращения. В нормальных условиях количество выбрасываемого АЦХ и постсинаптических рецепторов значительно превышает порог, необходимый для мышечного сокращения.

Реполяризация мембраны происходит после разрушения комплекса рецептора с АЦХ и биодеградацией последнего под влиянием ацетилхолинэстеразы, которая постоянно присутствует в синапсе.

Механизм действия **недеполяризующих** МР заключается в том, что они имеют сродство для распознавания ацетилхолиновых рецепторов, связываются с теми же рецепторными участками в нейромышечном соединении, что и АЦХ, и конкурируют за одни и те же места связывания (поэтому они еще называются конкурентными) с АЦХ, препятствуя его доступу к рецепторам. При этом недеполяризующие МР связываются с α -субъединицами постсинаптических н-холинорецепторов, препятствуя взаимодействию с ними АЦХ и формированию потенциала действия. Кроме того, они могут физически блокировать ионные каналы («блок канала»). Блокируя ацетилхолиновые рецепторы и не вызывая открытия ионных каналов, недеполяризующие МР не допускают образования потенциала концевой пластинки. Для того чтобы наступила миоплегия, необходимо, чтобы 75% постсинаптических рецепторов были заблокированы недеполяризующими миорелаксантами.

В результате такого воздействия моторная концевая пластинка временно теряет способность к деполяризации, а мышечное волокно — к сокращению (поэтому такие МР называются недеполяризующими).

Прекращение нейромышечной блокады, вызванной недеполяризующими МР, может быть облегчено введением антихолинэстеразных средств [неостигмин (прозерин); галантамин (нивалин)], которые, блокируя холинэстеразу, приводят к накоплению АЦХ.

Миопаралитический эффект **деполяризующих** МР связан с тем, что они действуют на синапс подобно АЦХ, вызывая его деполяризацию. При этом деполяризующие МР связываются с н-холинорецепторами, так как являются неметаболизируемыми агонистами АЦХ и вызывают длительную деполяризацию концевой пластинки и вялый паралич. Деполяризующие миорелаксанты известны также как неконкурентные, или агонисты, поскольку их действие аналогично действию АЦХ. Однако, поскольку они не удаляются с рецептора немедленно, они блокиру-

ют доступ АЦХ к рецепторам и тем самым снижают чувствительность концевой пластинки к АЦХ. Эта относительно устойчивая деполяризация сопровождается расслаблением мышечного волокна. Использование антихолинэстеразных средств при таком блоке неэффективно, так как накапливающийся АЦХ только будет усиливать деполяризацию. Во всех случаях даже однократного введения деполяризующих МР, не говоря уже о введении повторных доз, на концевой пластинке обнаруживаются изменения разной степени, когда исходная деполяризующая блокада сопровождается блокадой недеполяризующего типа. Это так называемая вторая фаза действия (по старой терминологии — «двойной блок») деполяризующих МР. Механизм второй фазы действия остается одной из загадок фармакологии. Вторую фазу действия можно устранить антихолинэстеразными препаратами и усугубить недеполяризующими МР.

Помимо деления МР на деполяризующие и недеполяризующие, Дж. Северис (J. Savarese) предложил все релаксанты разделять в зависимости от длительности вызываемого ими нейромышечного блока:

- ◇ ультракороткого действия — менее 5–7 мин;
- ◇ короткого действия — менее 20 мин;
- ◇ среднего действия — менее 40 мин;
- ◇ длительного действия — более 40 мин (табл. 20-1).

Таблица 20-1. Классификация мышечных релаксантов по механизму и длительности действия

Деполяризующие релаксанты	Недеполяризующие релаксанты			
	Ультракороткого действия	Короткого действия	Среднего действия	Длительного действия
Суксаметония йодид (листенон*). Суксаметония хлорид (дитилин*)	Мивакурия хлорид (мивакрон)®	Атракурия безилат (тракриум*). Векурония бромид (норкурон*). Рокурония бромид (эсмерон*). Цисатракурия безилат (нимбекс?)	Пипекурония бромид (ардуан*). Панкурония бромид (павулон)®	

Оценку нервно-мышечного блока при применении МР проводят на основании следующих показателей:

- ◇ время начала эффективного блока — время, необходимое до наступления максимального блока нервно-мышечной проводимости после введения МР;
- ◇ клиническая продолжительность действия — время, в течение которого МР обеспечивает эффективный нервно-мышечный блок; оно может варьировать от нескольких минут (МР ультракороткого действия) до 40–50 мин и дольше (МР длительного действия);
- ◇ период восстановления — время до восстановления 95% нервно-мышечной проводимости.

Клинически начало блока — это время, через которое можно проводить интубацию трахеи в комфортных условиях; продолжительность блока — период, через который требуется следующая доза МР для продления эффективной миоплегии; период восстановления — время, когда может быть выполнена экстубация трахеи и больной способен к адекватному самостоятельному дыханию. Точная оценка приведенных характеристик блока проводится на основании специального мониторинга с электростимуляцией и в значительной степени зависит от дозы МР и клинической ситуации.

Для того чтобы оценить силу различных МР (аналогично величине МАК для ингаляционных анестетиков), была введена «эффективная доза» — ED₉₅ — доза

препарата, необходимая для 95% подавления сократительной реакции отводящей мышцы большого пальца в ответ на раздражение локтевого нерва (табл. 20-2). Обычно для интубации трахеи применяют две или даже три ED₉₅.

Таблица 20-2. Эффективная доза современных миорелаксантов

Препарат	ED ₉₅ , мг/кг, взрослые	Рекомендуемые дозы для интубации, мг/кг
Панкуроний [®]	0,067	0,06–0,08
Векуроний	0,043	0,1
Атракурий	0,21	0,4–0,6
Мивакурий [®]	0,07	0,2
Цисатракурий	0,05	0,15
Рокуроний	0,305	0,6
Суксаметоний	0,290	1,0–2,0

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕПОЛЯРИЗУЮЩИХ МИОРЕЛАКСАНТОВ

Деполаризирующие мышечные релаксанты в настоящее время — единственные МР ультракороткого действия. Это препараты суксаметония — листенон*, дитилин*. Особенности нервно-мышечного блока при их введении состоят в следующем.

Время начала действия, как правило, составляет 30–40 с. Обычно суксаметоний используют в схеме индукции в анестезию для проведения интубации трахеи в дозах от 1 до 2 мг/кг.

Длительность блокады достаточно коротка, обычно 4–6 мин. Именно поэтому суксаметоний в качестве единственного МР обычно используют при проведении коротких процедур (например, бронхоскопия под общей анестезией) или только для эндотрахеальной интубации с последующим переходом на недеполяризующие препараты.

Введение суксаметония вызывает развитие мышечных фасцикуляций, которые проявляются в виде судорожных подергиваний и сокращений мышц. Они начинаются с момента введения препарата и затихают приблизительно через 40 с. Вероятно, этот феномен связан с одновременной деполаризацией большей части нейромышечных синапсов. Мышечные фасцикуляции могут вызвать ряд отрицательных последствий для больного, и поэтому для их предотвращения используют с большим или меньшим успехом различные методы предупреждения их развития. Чаще всего это предшествующее введение небольших доз недеполяризующих релаксантов (прекураризация).

С мышечными фасцикуляциями связан ряд существенных побочных эффектов. Во-первых, происходит высвобождение калия с пиковым увеличением его концентрации в крови больного. Такая гиперкалиемия приводит к повышенному риску возникновения желудочковой аритмии. В группу риска входят больные с имеющейся гиперкалиемией или с повышенным количеством или измененной структурой н-холинорецепторов (повреждение спинного мозга, ожоги, длительная иммобилизация, воспаление). Гиперкалиемия может привести к тяжелым осложнениям, вплоть до остановки сердца. Во-вторых, фасцикуляции вызывают появление у значительной части больных послеоперационных мышечных болей. Эти боли могут быть настолько значимы, что в 2007 г. в США было проведено специальное исследование: сколько готовы платить пациенты, чтобы избежать послеоперационных мышечных болей, связанных с введением суксаметония.

Деполаризующие МР вызывают повышение внутриглазного давления. Именно поэтому их нужно с осторожностью применять у больных с глаукомой, а у больных с проникающими ранениями глаза их применения надо по возможности избегать.

Деполаризующие МР — один из триггеров синдрома злокачественной гипертермии у пациентов с генетической предрасположенностью к его возникновению.

Так как деполаризующие релаксанты в организме разлагаются плазменной холинэстеразой, качественная или количественная недостаточность этого фермента, которая встречается у 1 на 3000 пациентов, вызывает чрезмерное удлинение блока.

При введении повторных доз деполаризующих релаксантов может наступать вторая фаза действия (развитие недеполаризующего блока), что проявляется непрогнозируемым удлинением блока. В этом случае происходит снижение чувствительности постсинаптической мембраны к АЦХ (десенсбилизация) из-за блокады холинорецепторов релаксантами — II фаза, «двойной блок», «десенсбилизующий блок». Клинически при этом увеличивается время апноэ и медленное (30–50 мин) восстановление дыхания. Предсказать возникновение второй фазы невозможно.

Поскольку суксаметоний стимулирует не только н-холинорецепторы нервно-мышечного синапса, но и холинорецепторы других органов и тканей, его введение может вызвать узловую брадикардию и желудочковые эктопические ритмы сердца. Особенно часто такие нарушения возникают у детей. Прямой вагостимулирующий (мускариноподобный) эффект вызывает снижение частоты сердечных сокращений (менее 50 в минуту), что особенно выражено у пациентов с высоким тономусом блуждающего нерва и после повторных введений препарата.

Существенный недостаток препаратов этой группы — их высокий гистаминоподобный эффект с возникновением анафилаксии.

Повышение внутрижелудочного давления, обусловленное действием суксаметония, может привести к регургитации желудочного содержимого.

Еще один важный недостаток суксаметония — отсутствие фармакологических антагонистов при блоке нейромышечной проводимости, вызванной этим миорелаксантом.

Тщательная оценка опыта применения суксаметония позволила сформулировать показания и противопоказания для его применения.

Показания:

- ◇ быстрая интубация трахеи (риск аспирации и регургитации);
- ◇ трудная интубация;
- ◇ ультракороткие процедуры;
- ◇ особые требования к контролю дыхательных путей;
- ◇ терапия ларингоспазма.

Противопоказания:

- ◇ повреждения глаз;
- ◇ заболевания, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления;
- ◇ известный дефицит плазменной холинэстеразы;
- ◇ тяжелые ожоги;
- ◇ травматическая параплегия или повреждение спинного мозга;
- ◇ риск развития злокачественной гипертермии;
- ◇ высокий уровень калия плазмы, риск сердечных дизритмий и остановки сердца;
- ◇ детский возраст, за исключением указанных выше показаний (у мальчиков до 6 лет главная причина остановки сердца — введение суксаметония).

Таким образом, несмотря на то что деполаризующие мышечные релаксанты остаются непревзойденными для их использования при экстренной или осложненной интубации трахеи, многочисленные отрицательные эффекты, связанные с

их введением, заставляют отказываться от их применения и использовать недеполяризующие препараты.

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕДЕПОЛЯРИЗУЮЩИХ МИОРЕЛАКСАНТОВ

Недеполяризующие МР целесообразно разделить на препараты короткого, среднего и длительного действия. В настоящее время в клинической практике используют препараты аминостероидного и бензилизохинолинового рядов. Недеполяризующие МР имеют следующие характерные особенности.

Начало блока значительно медленнее (по сравнению с депполяризующими препаратами) — от 1 до 5 мин (в зависимости от вида препарата и его дозы).

Длительность блока зависит от вида препарата, продолжается от 15 до 60 мин.

Введение препаратов недеполяризующего ряда не сопровождается мышечными фасцикуляциями, и вследствие этого нет послеоперационных мышечных болей и высвобождения калия.

Окончание нервно-мышечного блока с его полным восстановлением может быть ускорено с помощью введения антихолинэстеразных препаратов (декураризация). Однако в связи с опасностью возникновения повторного блока (рекураризация) целесообразнее добиться самостоятельного восстановления адекватного спонтанного дыхания, чем форсировать переход на самостоятельную вентиляцию и столкнуться с последствиями рекураризации. Проведение декураризации должно применяться по строгим показаниям только при возникновении продленного апноэ. Перед ее проведением необходимо оценить и проверить коррекцию метаболических (ацидоз) и гемодинамических нарушений. Также желательно оценить нейромышечную проводимость посредством мониторинга мышечной релаксации.

Большинство недеполяризующих МР кумулируется в организме, особенно при повторном введении.

Характеристики нервно-мышечного блока недеполяризующих МР, в связи с особенностями их экскреции из организма, в значительной степени зависят от функций печени и/или почек. У больных с нарушением функций этих органов длительность блока, и особенно восстановление, могут значительно увеличиться.

Препараты этой группы разделяют между собой как по времени начала действия, длительности блока и его восстановления, так и по их влиянию на различные органы и системы.

Недеполяризующие миорелаксанты — аминостероиды

Панкуроний® — выпускается под коммерческим названием «Павулон»®. Панкуроний®, как и другой недеполяризующий мышечный релаксант пипекуроний (ардуан*), — стероидные соединения, не обладающие гормональной активностью. После введения начальной дозы 0,05–0,08 мг/кг интубация трахеи может быть проведена через 4–5 мин, мышечная релаксация продолжается 40–50 мин. Для повторного введения дозу снижают до 1/3, причем с увеличением дозы и кратности введения возрастает кумулятивный эффект. Время 90% восстановления контрольной высоты мышечных сокращений при мониторинге релаксации составляет около 65 мин. Оба препарата в умеренной степени вызывают тахикардию и повышение АД. Выделяются из организма с мочой, в некоторой степени экскретируются с желчью. Один из метаболитов панкурония® обладает примерно половиной активностью исходного препарата, что может быть одной из причин кумулятивного эффекта. Существенное достоинство препаратов этой подгруппы — довольно низкий гистаминогенный эффект.

Векуроний (норкурон*) — МР средней продолжительности действия. Активность этого релаксанта несколько выше, чем у панкурония®. При введении его интуби-

- В неврологии:
 - травматические повреждения нервной системы;
 - детский церебральный паралич;
 - заболевания спинного мозга (миелит, полиомиелит, полиомиелитная форма клещевого энцефалита);
 - невриты, полиневриты, полиневралгия, полирадикулоневрит;
 - синдром Гийена-Барре;
 - идиопатический парез лицевого нерва;
 - энкопатия;
 - ночное недержание мочи.
- В анестезиологии и хирургии:
 - в качестве антагониста недеполяризирующих миорелаксантов;
 - для лечения послеоперационной атонии кишечника и мочевого пузыря.
- В физиотерапии:
 - в виде ионофореза при заболеваниях периферической нервной системы.
- В токсикологии:
 - интоксикация холиноблолирующими лекарственными средствами, морфином и его аналогами;
- В рентгенологии:
 - для улучшения качества функциональной диагностики состояния пищеварительной системы и желчного пузыря.



НИВАЛИН

галантамина гидробромид

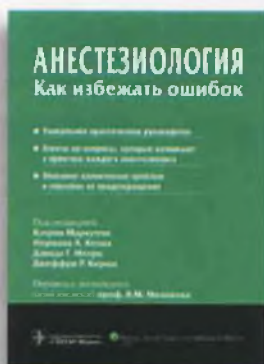
Фармакологическое действие
 Обратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы. Облегчает проведение нервных импульсов в области нервно-мышечных синапсов; усиливает процессы возбуждения в рефлекторных зонах спинного и головного мозга, хорошо проникает через ГЭБ.

Повышает тонус и стимулирует сокращение гладкой и скелетной мускулатуры, секрецию пищеварительных и потовых желез, восстанавливает нервно-мышечную проводимость, блокированную курареподобными миорелаксантами недеполяризующего типа. Вызывает миоз, спазм аккомодации, снижает внутриглазное давление при закрытоугольной глаукоме.





Анестезиология. Как избежать ошибок



1072 с., 2011 г.

Под ред. Катрин Маркуччи,
Нормана А. Козна, Дэвида Г. Метро,
Джеффри Р. Кирша
Пер. с англ. под ред. В.М. Мизикова

- В книге можно найти практические советы по всем наиболее важным и сложным проблемам анестезиологии, с которыми можно столкнуться в повседневной практике. Книга будет полезной и интересной для чтения всем, кто имеет дело с анестезиологией независимо от опыта, — студентам, сестрам-анестезистам, ординаторам, аспирантам, практикующим анестезиологам.

векуроний можно рассматривать как релаксант средней продолжительности действия, а при увеличении дозы до $4 ED_{95}$ — как МР длительного действия. При обычном режиме дозирования препарат действует около 20–35 мин, при повторном введении — до 60 мин. Поддерживающая доза составляет 0,02–0,03 мг/кг. Для постоянной инфузии рекомендована скорость введения 0,05–0,08 мг/кг в час. Из организма векуроний экскретируется главным образом с помощью печени и частично через почки, так что нарушение функций этих органов ограничивает его использование. Один из метаболитов векурония обладает фармакологической активностью, так что с ним могут быть связаны кумулятивные качества препарата. Векуроний редко вызывает сердечно-сосудистые осложнения и обладает низким гистаминогенным эффектом.

Рокуроний (эсмерон*) — МР средней продолжительности действия. Уникальность препарата связана с его самым быстрым началом действия среди всех недеполяризирующих МР. При использовании в дозах 0,6–0,9 мг/кг интубация трахеи может быть проведена в пределах 1 мин, так что он может быть приемлемой альтернативой суксаметонию. Препарат можно вводить в виде болюсов и постоянной внутривенной инфузии. Поддерживающая доза составляет 0,15 мг/кг, скорость инфузии, необходимая для поддержания нервно-мышечного блока на уровне 10% восстановления нейромышечной проводимости от контрольного уровня, составляет 0,3–0,6 мг/кг в час. Продолжительность нервно-мышечного блока, вызванного рокуронием, дозозависима: при дозе 0,6 мг/кг обычно составляет 30–40 мин, 0,9 мг/кг — 53 мин, 1,2 мг/кг — 73 мин. Именно поэтому, в зависимости от введенной дозы, рокуроний можно рассматривать и как МР среднего и длительного действия. Дозозависимый эффект позволяет анестезиологу управлять продолжительностью действия рокурония, поэтому его можно использовать при операциях разной продолжительности. Элиминация препарата происходит главным образом через печень. Существенно, что метаболиты рокурония не обладают фармакологической активностью. Препарат не вызывает клинически значимых побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы, не влияет на выброс гистамина и не повышает внутриглазное и внутричерепное давление. При многократном введении поддерживающих доз рокурония на рекомендованном уровне кумулятивного эффекта (прогрессивное увеличение продолжительности действия) не наблюдают, что дает возможность проводить безопасную экстубацию и раннюю активизацию пациента после операции. Как и для большинства других недеполяризирующих релаксантов, длительность действия рокурония у детей короче, чем у взрослых.

Недеполяризирующие миорелаксанты — бензилизохинолины

Внутривенное введение атракурия (тракриума*) в дозах 0,5–0,6 мг/кг позволяет выполнить интубацию трахеи через 1,5–2 мин. Длительность действия — 20–35 мин. При фракционном введении последующие дозы снижают в 3–4 раза, при этом повторные болюсные дозы продлевают мышечную релаксацию на 15–35 мин. Атракурый очень удобен при использовании в виде постоянной внутривенной инфузии. В организме атракурый подвергается спонтанной биодеградации (этот механизм известен как элиминация Хоффмана) по механизму саморазрушения без какого-либо участия ферментов. Такое разложение атракурия происходит при нормальной величине рН крови человека и физиологической температуре тела с постоянной скоростью, так что период полувыведения препарата составляет около 20 мин. Поскольку химическая структура атракурия включает эфирную группу, в некоторой степени разложение препарата (до 6%) может происходить в виде эфирного гидролиза. Существенно, что ни один из метаболитов атракурия не обладает свойствами МР, поэтому он практически не кумулируется в организме. Однако один из метаболитов — лауданозин — обладает потенциал-

ной конвульсантной активностью, что следует учитывать при введении больших доз атракурия. Обратимость нервно-мышечного блока существенно не зависит от числа дополнительно введенных доз, функций печени, почек и возраста пациента. Существенный недостаток атракурия — его гистаминогенный эффект.

Мивакурий (мивакрон®) — МР короткого действия. Особенности фармакокинетики двух главных изомеров мивакурия® состоят в том, что они имеют высокий клиренс и низкий объем распределения, благодаря чему период полувыведения этих двух изомеров составляет около 2 мин. Третий из изомеров имеет только одну десятую от потенции двух других в развитии блока, поэтому, несмотря на достаточно длительный период полувыведения, он не изменяет характеристик нейромышечного блока препарата. Мивакурий® в организме подвергается гидролизу плазменной холинэстеразой, небольшое его количество выделяется в неизменном виде с мочой и желчью, возможны также и другие пути его метаболизма, полностью до сих пор не изученные. Существенно, что скорость метаболизма препарата главным образом зависит от активности плазменной холинэстеразы, что позволяет считать, что он не кумулируется в организме. Для интубации трахеи рекомендуемая доза составляет 0,2 мг/кг однократно в виде болюса, что позволяет интубировать трахею в течение 2–2,5 минут; или дробно — 0,15 мг/кг и затем еще 0,10 мг/кг, тогда интубация возможна в течение 1,5 минут. Параметры восстановления мивакурия® в 2,5 раза короче векурония и в 2 раза — атракурия; у взрослых 95% восстановление происходит в течение 20 мин, у детей — 15 мин. Мивакурий® можно использовать в виде инфузии. Существенный недостаток препарата — выраженный гистаминогенный эффект. К тому же высокая цена препарата не позволяет надеяться на его широкое использование при длительных оперативных вмешательствах.

Цисатракурий — один из 10 стереоизомеров атракурия. Подобно атракурию в организме цисатракурий метаболизируется органонезависимым способом с помощью элиминации Хоффмана. При введении препарата в дозе 0,15 мг/кг интубация трахеи может быть произведена в пределах 2 мин при продолжительности действия 35–45 мин в зависимости от используемой дозы. Цисатракурий, в отличие от атракурия, практически не обладает гистаминогенным эффектом, что и послужило основной целью его создания. Препарат не вызывает клинически значимых изменений со стороны важнейших органов и систем. Его можно вводить как в виде болюсов, так и инфузионно. Цисатракурий практически не кумулируется и служит препаратом выбора в клинических ситуациях у больных с нарушением функций печени или почек.

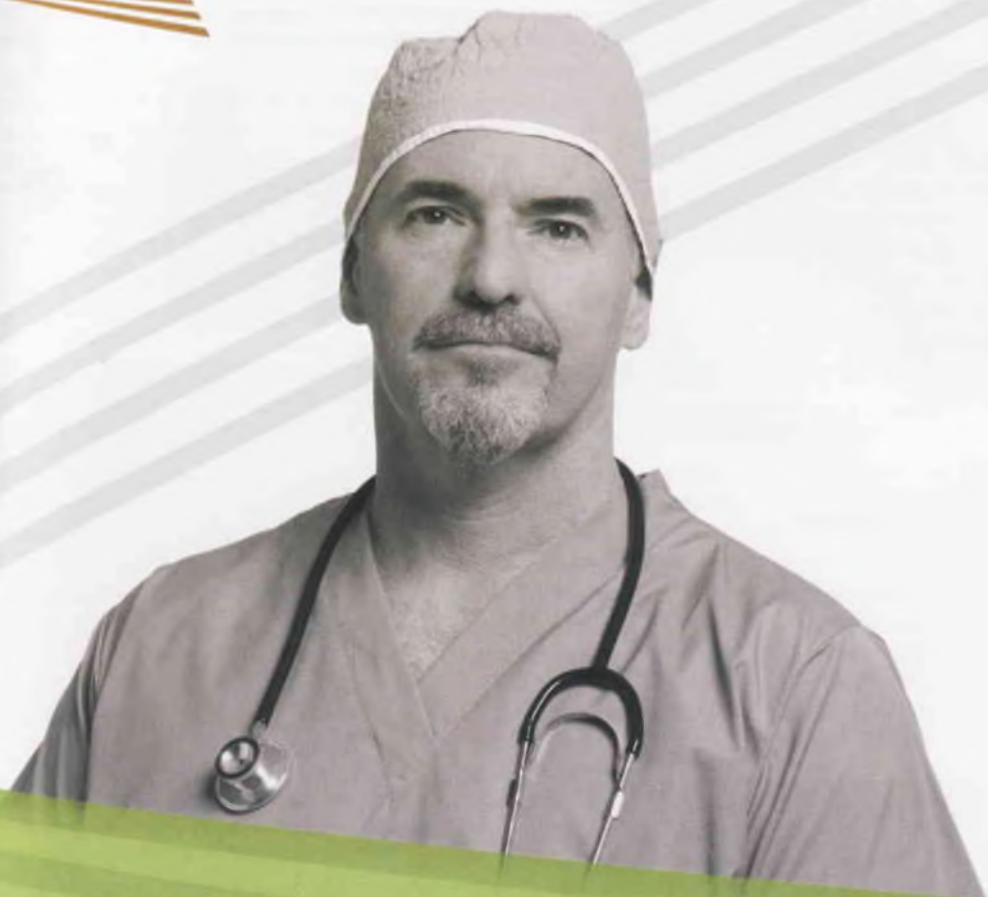
МОНИТОРИНГ МЫШЕЧНОЙ РЕЛАКСАЦИИ

Принцип нервно-мышечного мониторинга состоит в определении двигательной активности мышцы в ответ на электрическую стимуляцию нерва. Исследователь может проводить мониторинг пальпаторно, а также с помощью механомиографии, акселерометрии или наиболее точно — электромиографии. Наиболее популярно в клинической практике измерение функции приводящей мышцы большого пальца при стимуляции локтевого нерва, хотя сократительная способность круговой мышцы глаза при стимулировании лицевого нерва лучше коррелирует с дыхательной мускулатурой. Сначала записывают исходный ответ (T_0), который принимают за 100%. Последующие исследования выполняют уже после введения мышечного релаксанта, причем электрическую стимуляцию проводят в режиме супрамаксимального раздражения (его определяют как нервно-мышечный ответ, амплитуда которого не растет при дальнейшем увеличении силы раздражения, плюс 10–20% к этой величине раздражающего импульса).

В анестезиологии используют пять вариантов электрической стимуляции нерва: одиночный разряд, тетанический импульс, TOF-стимуляция (*train-of-four* — серия



Injection
ESMERON[®]
ROCURONIUM BROMIDE



ЭСМЕРОН[®] –
ОПТИМАЛЬНЫЙ ВЫБОР
ДЛЯ МОНОМИОРЕЛАКСАЦИИ¹⁶



Компания "Органион Эйдженсиз Б. В."
Представительство в России: 125446 Москва, ул. Смольная, 24Д
Телефон: [495] 960-28-97; Факс: [495] 960-28-96

ЭСМЕРОН®

(РОКУРОНИЯ БРОМИД)

10 причин для выбора:

Быстрое действие

1. Быстрое начало действия (оптимальные условия для интубации трахеи уже через 60 сек)^{1, 17, 18, 19}
2. Альтернатива сукцинилхолину при быстрой последовательной индукции анестезии²
3. Раствор, готовый для применения

График 1. Начало нейромышечного блока (от введения препарата до развития максимального эффекта)^{1,2}

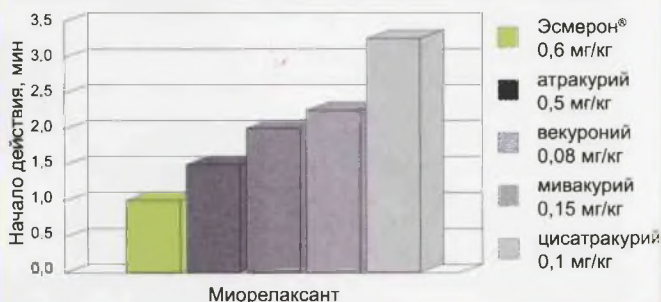
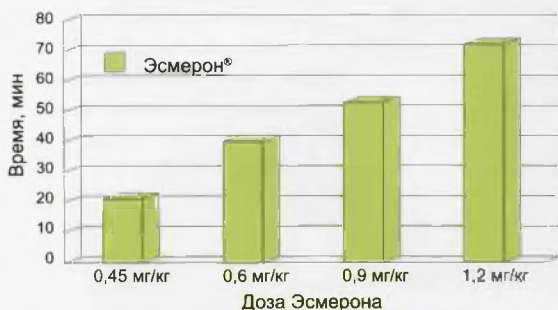


График 2. Продолжительность действия Эсмерона зависит от дозы^{13, 14}



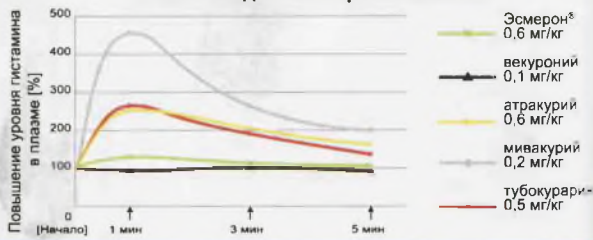
Хорошая управляемость

4. Продолжительность действия зависит от выбранной дозы^{7, 13, 14}
5. Низкие дозы для амбулаторных вмешательств^{3, 4}
6. Высокие дозы для длительных операций (введение поддерживающих доз или непрерывная инфузия)^{5, 6}
7. Предсказуемое восстановление сократительной способности мышц⁵

Высокая безопасность

8. Стабильная гемодинамика⁹
9. Отсутствие активных метаболитов¹⁰
10. Опыт применения более чем у 125 миллионов больных¹¹

График 3. Концентрация гистамина в плазме после введения миорелаксантов¹⁵



ЭСМЕРОН® - оптимальный выбор для мономиорелаксации¹⁴

1. Bartkowski, Anesth. Analg. 1993; 77: 574-578
2. Perry J et al Cochrane Database Syst Rev 2003;1:CD002788
3. Oztekin S et al. Paediatr Anaesth 2004;14:636-41
4. Schlaich N et al. Acta Anaesthesiol Scand 2000;44:720-6
5. Miller DR et al. Can J Anesth 2000 ; 47 : 943-9
6. Foldes et al. Excerpta Medica Amsterdam. 1990; 171-181
7. Naguib M et al. Anesthesiol 1998;89:1116-24
8. Van den Broek L et al. Eur J Anaesthesiol. 1994
9. McCoy EP et al. Can J Anesth 1993;40:703-8
10. Proost JH et al. BJA 2000;85:717-23

11. IMS Health sales data since introduction
12. Carroll MT et al. Anaesthesia 1998; 53: 1169-1173
13. Adapted from Magorian T et al. Anesthesiology 1993;79:913-8
14. Pollard BJ et al. Eur. J. Anesth. 1995; 12(11): 81-83
15. Naguib M et al. BJA 1995 ;75 :588-92
16. Е.А. Евдокимов; А.В. Бутров и соавт. ММЖ 2003;03:36-39
17. Cooper R. et al Br J Anaesth. 1992; 69: 269-273.
18. Puhlinger FK. et al Anesth Analg. 1992; 75: 37-40.
19. Huizinga ACT et al Acta Anaesthesiol Scand. 1992; 36: 463-468

из четырех), пост-тетанический счет (ПТС), стимуляция двумя разрядами (DBS — *double burst stimulation*).

В последние годы для раздражения чаще всего используют режим TOF. Суть такой методики заключена в том, что при включении этого режима в области стимуляции через каждые 0,5 с подается 4 импульса подряд (с частотой 2 Гц). Повторная стимуляция может быть проведена через 12–15 с. Данный режим большинство больных хорошо переносят; он позволяет не только оценить глубину блока (в современных приборах автоматически на дисплее прибора), но и отличить недеполяризующий блок от депполяризующего. При этом глубина блока соответствует процентному отношению амплитуды первого ответа к амплитуде исходного ответа (T_1/T_0 в %). Во время недеполяризующего блока $T_1 > T_2 > T_3 > T_4$. При депполяризующем блоке амплитуда всех зубцов одинакова ($T_1 = T_2 = T_3 = T_4$). Существенно, что режим TOF позволяет объективно оценивать период восстановления нейромышечного блока посредством измерения TOF-отношения T_4/T_1 .

Нейромышечный блок считают адекватным для проведения анестезии при T_1 , равном 10% и менее от исходного (90% супрессия).

Существуют и клинические тесты восстановления нейромышечного блока для экстубации трахеи:

- ◇ больной способен поднять голову и удерживать ее в течение 5 с;
- ◇ больной может поднять ноги на 5 с;
- ◇ максимальное давление на вдохе при спонтанном дыхании — ≥ 50 см вод.ст. у взрослых и ≥ 25 см вод.ст. у детей;
- ◇ больной может самостоятельно кашлять, глотать.

Самый известный среди них — тест поднятия головы.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Среди составляющих безопасности МР одна из главных — способность вызывать анафилактические или анафилатоидные реакции. Это связано с тем, что из всех препаратов, используемых в ходе анестезиологического пособия и вызывающих аллергические реакции, МР стоят на первом месте. Общая частота таких реакций составляет в среднем 1:6500 анестезий, а непосредственно с МР, по разным данным, было связано от 54 до 70% всех анафилактических реакций. Почти половина таких реакций иммунологически обусловлена.

Наиболее часто аллергические реакции вызывает суксаметоний. Также достаточно высок процент таких реакций при применении мивакурия® и атракурия. Существенно ниже опасность возникновения аллергических реакций при использовании аминостероидных МР (панкурония®, пипекурония, векурония и рокурония) и цисатракурия.

В связи с этим при выборе МР предпочтение следует отдавать миорелаксантам с низкой потенцией анафилаксии. Следует отметить, что кожные реакции для предсказания возможных аллергических реакций к МР неприменимы. Для диагностики уже возникшей тяжелой аллергической реакции необходимо провести исследование концентрации триптазы в крови пациента в течение первых трех часов после начала клинических проявлений.

МИОРЕЛАКСАНТЫ НА ЭТАПАХ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

Показания для применения МР в ходе анестезиологического пособия — облегчение интубации трахеи, предотвращение рефлекторной активности произвольной мускулатуры в течение операции и анестезии, облегчение проведения ИВЛ, возможность адекватного выполнения хирургических операций (в частности, верхнеабдоминальных и торакальных), эндоскопических процедур (бронхоскопии, лапароскопии и др.), манипуляций на костях и связках, создание полной иммобилизации при микрохирургических операциях, предотвращение дрожи при искусственной гипотермии, уменьшение потребности в анестетиках.

В настоящее время разработаны требования, предъявляемые к МР по этапам анестезии: для периода индукции — быстрое начало действия, отсутствие побочного эффекта и предсказуемая длительность. Для поддержания — предсказуемая длительность блока и отсутствие побочного эффекта. Для восстановления — отсутствие остаточного блока. При этом выбор МР как компонента общей анестезии зависит от нескольких факторов.

При выборе того или иного МР анестезиологу необходимо учитывать такие обстоятельства, как длительность процедуры и требуемая глубина миоплегии, статус пациента (анатомические особенности, состояние кровообращения, функции печени и почек). Не следует забывать и персональные предпочтения специалиста к выбору препарата.

Наконец, следует иметь в виду и такие составляющие безопасности МР, как их способность к гистаминолиберации, сердечно-сосудистый эффект, тенденция к кумуляции, возможность прерывания эффекта.

Индукция

Скорость начала действия и возникающие при этом условия для интубации главным образом служат для определения выбора МР при индукции. Суксаметоний в этом отношении остается непревзойденным, но его применение ограничивают многочисленные побочные эффекты. Во многом ему на смену пришел рокуроний — при использовании его в дозах 0,6–0,9 мг/кг интубацию трахеи можно проводить в конце 1 мин. Другие недеполяризующие МР (мивакурий®, векуроний и цисатракурий) позволяют интубировать трахею у взрослых в течение 2–3 мин, что при соответствующей технике индукции обеспечивает оптимальные условия для безопасной интубации; у детей — в пределах 1,5–2 мин. МР длительного действия (панкуроний® и пипекуроний) для интубации использовать нерационально.

Поддержание анестезии

При выборе МР для поддержания блока и восстановления важны такие факторы, как предполагаемая длительность операции и требуемого нервно-мышечного блока, степень восстановления блока и его предсказуемость, используемая техника для релаксации (болюсное или инфузионное введение).

Восстановление нейромышечной проводимости

Главные опасности окончания блока связаны с двумя основными факторами: остаточной кураризацией (продление блока вследствие неадекватно больших доз мышечных релаксантов, нарушений метаболизма, длительной гипотензии, заболевания почек и др.) и рекуаризацией (повторный паралич скелетных мышц после восстановления самостоятельного дыхания и тонуса скелетных мышц).

В последние годы феномену остаточной кураризации придают особое значение. Остаточная кураризация связана не только с повышенным риском развития гипоксемии, регургитации и аспирации, но и с увеличением числа послеоперационных легочных осложнений. Так, частота послеоперационных легочных осложнений у одинаковых групп пациентов при применении длительно действующих МР составила 16,9%, при использовании МР средней продолжительности действия — 5,4%, что, по-видимому, было связано именно с феноменом остаточной кураризации.

К сожалению, остаточная кураризация у пациента может быть полностью исключена только на основании объективного мониторинга по TOF-отношению (соотношение T_4/T_1 в %), определяемому с помощью нейромышечного мониторинга. Никакие клинические тесты, включая тест поднимания головы и максимального давления на вдохе, не позволяют с уверенностью исключить остаточную кураризацию. Это связано с тем, что существует разница клинического и молекулярного восстановления нервно-мышечного блока. Клинически оно может быть 100%, но до 70% рецепторов постсинаптической мембраны при этом еще

окупировано молекулами мышечного релаксанта. Именно поэтому, хотя клинически восстановление полное, его еще нет на молекулярном уровне. При этом МР средней длительности значительно быстрее освобождают рецепторы на молекулярном уровне, по сравнению с длительно действующими МР. При исследовании остаточной кураризации с помощью мониторинга TOF-отношения ее частота при индексе менее 0,7 после применения длительно действующих МР составляла от 35 до 49% всех пациентов, в то время как после использования МР средней длительности существенно ниже (от 4 до 7%).

Главные факторы, определяющие риск возникновения остаточной кураризации. — тип используемого МР (при использовании длительно действующих МР его частота существенно выше), тип операции (после абдоминальных операций риск развития остаточной кураризации значительно выше, чем после ортопедических), возраст больных — риск увеличивается с возрастом.

В связи с этим для предупреждения остаточной кураризации предложены следующие рекомендации: по возможности отказ от применения длительно действующих МР, предупреждение интраоперационной гипотермии и проведение нейромышечного мониторинга. При этом для полного исключения остаточной кураризации необходимо проводить обязательный нейромышечный мониторинг с достижением величины TOF-отношения, равного 0,9.

В настоящее время интраоперационная оценка нейромышечной проводимости — факультативная методика мониторинга безопасности. Считают, что включение нейромышечного мониторинга обязательно в следующих ситуациях:

- ♦ у пациентов с нарушением функций печени и почек; у больных с нейромышечными заболеваниями, имеющих атипичный или сниженный уровень холинэстеразы в плазме крови и получавших суксаметоний;
- ♦ у пациентов, которым планируются вмешательства длительностью более 2 ч, нуждающихся в повторной дозе мышечного релаксанта;
- ♦ у больных с противопоказаниями к введению антихолинэстеразных препаратов или которым показано спонтанное восстановление нейромышечной проводимости (после операции на сердце, с сопутствующей бронхиальной астмой);
- ♦ у пациентов, находящихся в гипотермическом состоянии; у больных, получающих препараты, влияющие на основной эффект МР (магния сульфат, препараты лития, химиотерапевтические препараты, антибиотики и т.д.).

Что касается рекураризации, то она чаще всего возникает через некоторый период времени уже после перевода больного в ОРИТ. Наиболее частая причина ее возникновения — использование антихолинэстеразных средств для декураризации. Именно поэтому для предупреждения возникновения рекураризации лучше продлить ИВЛ на некоторое время и добиться самостоятельного восстановления спонтанного дыхания, чем форсировать переход на самостоятельную вентиляцию и страдать от последствий рекураризации.

СПОСОБЫ МЫШЕЧНОЙ РЕЛАКСАЦИИ

В настоящее время, благодаря появлению новых МР и способов их введения с помощью непрерывной инфузии, применяют две основные схемы миоплегии.

Начальный болюс и затем фракционные болюсы — при этом для интубации трахеи в качестве начального болюса используют суксаметоний или недеполяризующие МР. Затем миоплегию поддерживают болюсами недеполяризующих МР. Принято считать, что такая схема сокращает риск кумуляции и нежелательных побочных эффектов. Однако уровень миоплегии при такой методике непостоянен, что не соответствует концепции адекватности анестезии.

Чтобы избежать развития мышечных фибрилляций после введения суксаметония, иногда используют предварительное введение малых доз недеполяризующих МР (прекураризация). Однако она не всегда эффективна и, как правило, не позволяет полностью нивелировать отрицательные эффекты суксаметония.

Для быстрого наступления миоплегии только с недеполяризующими МР применяют методики дробного введения недеполяризующего МР (*priming*) — сначала вводят 2 ED₉₅, затем еще 1 ED₉₅. Однако такая тактика несущественно снижает промежуток времени для проведения интубации и приводит к увеличению расчетной дозы миорелаксанта в 3–4 раза. Это приводит к значительному удлинению миоплегии.

Начальный болюс и затем постоянная инфузия — в этом случае нет необходимости в дополнительном введении препарата, может быть обеспечен постоянный уровень блока, большая гибкость и точность применения МР, хотя необходим перфузионный насос и существует несколько большая опасность кумуляции МР. Тем не менее применение современных МР средней длительности для постоянной инфузии (атракурий, цисатракурий, векуроний и рокуроний) позволяет считать, что опасность их кумуляции минимальна. Во всяком случае потенциальные опасности применения болюсов длительно действующих МР для миоплегии значительно превышают таковые при восстановлении нейромышечного блока в сравнении с постоянной инфузией средних МР.

В качестве показаний для инфузионного введения МР можно выделить такие, как длительные хирургические вмешательства (более 1 ч), сердечно-сосудистая хирургия, нейрохирургические операции, интенсивная терапия.

При выборе МР можно привести следующие рекомендации:

- ♦ интубация трахеи — суксаметоний; рокуроний;
- ♦ процедуры неизвестной продолжительности, очень короткие процедуры (менее 30 мин) и операции, где следует избегать использования антихолинэстеразных средств, — мивакурий®;
- ♦ операции средней продолжительности (30–60 мин) и длительные вмешательства (более 60 мин) — любой МР средней продолжительности действия;
- ♦ пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями — векуроний, рокуроний или цисатракурий;
- ♦ пациенты с заболеваниями печени и/или почек — цисатракурий, atraкурий;
- ♦ в случаях, когда необходимо избежать выброса гистамина (при аллергии или бронхиальной астме), — цисатракурий, векуроний, рокуроний.

Мономиорелаксация

В последние годы возникла концепция мономиорелаксации — использование одного миорелаксанта для интубации и поддержания миоплегии на всем протяжении анестезии.

Преимущества мономиорелаксации связаны со снижением медикаментозной нагрузки, меньшим риском взаимодействия с другими препаратами и перекрестной аллергией. Кроме того, при этом исключен из применения суксаметоний со всеми его отрицательными эффектами.

Наиболее приемлемым МР для мономиорелаксации можно считать рокуроний, который имеет самое быстрое начало среди недеполяризующих МР [при его применении в больших дозах (4 ED₉₅) интубацию трахеи проводят в течение 45 с].

Проведенные исследования по применению рокурония для мономиорелаксации у взрослых пациентов в различных клиниках Москвы показали, что управляемая рокуронием мономиоплегия обеспечивает быстрое наступление глубокого нейромышечного блока. Это позволяет осуществлять интубацию трахеи в «хороших» и «отличных» условиях при дозах 0,6 мг/кг (2 ED₉₅) у взрослых в среднем через 96±12,6 с и обеспечивает поддержание необходимого уровня миоплегии на всем протяжении операции. У детей при применении методики мономиоплегии на основе рокурония в дозе 0,6 мг/кг (на базе ДКБ № 9 им. Сперанского г. Москвы) проводили интубацию трахеи через 51,3±9,2 с. В целом такая тактика мономиоплегии позволяет проводить плановые хирургические вмешательства различного

Брайдан®

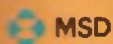
ПЕРВЫЙ
В НОВОМ КЛАССЕ!



БЫСТРАЯ РЕВЕРСИЯ НЕЙРОМЫШЕЧНОГО БЛОКА ЛЮБОЙ ГЛУБИНЫ!

- » **Уникальный механизм действия молекулы Брайдана¹**
 - инкапсулирует и инактивирует рокуроний и векуроний
- » **Полное восстановление нейромышечной проводимости даже из глубокого блока¹**
 - 2,7 минуты из блока, индуцированного рокуронием
 - 3,3 минуты из блока, индуцированного векуронием
- » **Немедленная реверсия блока, вызванного рокуронием в дозе 1,2 мг/кг¹**
 - 1,5 минуты после введения Брайдана
- » **Минимальный риск побочных эффектов^{1, 2}**
 - после введения рекомендуемых доз Брайдана без необходимости дополнительного введения антихолинергических препаратов

References: 1. Data on file, Shering Corporation. 2. Bain A., Bradley M., Cormican K. et al. Clinical efficacy of reversing neuromuscular block: chemical encapsulation of rocuronium bromide by cyclodextrin based synthetic host. *Angew Chem.* 2002;114(2): 275-280.



Брайдан®
сугаммадекс

Брайдан® (сугаммадекс)

Регистрационный номер: ЛСР-003970/10

Форма выпуска: Раствор для внутривенного введения, содержащий 100 мг/мл сугаммадекса во флаконах по 2 мл или 5 мл. 10 флаконов в упаковке.

Фармакотерапевтическая группа: селективный антидот миорелаксантов

Показания к применению:

- устранение нейромышечной блокады, вызванной рокурония бромидом или векурония бромидом;
- устранение нейромышечной блокады, вызванной рокурония бромидом у детей от 2-х лет и подростков в стандартных клинических ситуациях

Фармакодинамические свойства:

Сугаммадекс - модифицированный гамма-циклодекстрин, селективно связывающий миорелаксанты. Он формирует комплекс с миорелаксантами рокурония бромидом и векурония бромидом в плазме крови, что приводит к снижению количества молекул миорелаксанта, связывающегося с никотиновыми рецепторами в нейромышечном соединении. Это приводит к устранению нейромышечной блокады, вызванной рокурония бромидом или векурония бромидом. Наблюдается четкая зависимость эффекта от дозы сугаммадекса, вводимого в различные периоды времени и при различной глубине блока нейромышечной проводимости.

Способ применения и дозы:

Для наблюдения за степенью нейромышечной блокады и восстановлением нейромышечной проводимости рекомендуется применять соответствующий метод мониторинга. Рекомендуемая доза сугаммадекса зависит от степени нейромышечной блокады, которую необходимо устранить. Рекомендуемая доза не зависит от вида анестезии.

Взрослые:

Устранение нейромышечной блокады в стандартных клинических ситуациях (остаточная блокада нейромышечной проводимости):

Сугаммадекс в дозе 4.0 мг/кг рекомендуется вводить, когда восстановление нейромышечной проводимости достигло уровня 1-2-х посттетанических сокращений (ПТС) после блокады, вызванной рокурония бромидом или векурония бромидом. Среднее время до полного восстановления нейромышечной проводимости (отношение T4/T1 до 0.9) составляет приблизительно 3 мин.

Сугаммадекс в дозе 2.0 мг/кг рекомендуется вводить, когда спонтанное восстановление нейромышечной проводимости достигло уровня не менее 2-х ответов в режиме четырёхразрядной стимуляции (ТОF) после блокады, вызванной рокурония бромидом или векурония бромидом. Среднее время до восстановления отношения T4/T1 до 0.9 составляет около 2 мин.

При использовании рекомендованных доз сугаммадекса для восстановления нейромышечной проводимости в стандартных клинических ситуациях более быстрое восстановление отношения T4/T1 до 0.9 происходит в случае, когда нейромышечная блокада вызвана рокурония бромидом, по сравнению с векурония бромидом.

Экстренное устранение нейромышечной блокады, вызванной рокурония бромидом:

Рекомендуемая доза сугаммадекса составляет 16.0 мг/кг.

При введении 16.0 мг/кг сугаммадекса через 3 мин после введения болюсной дозы 1.2 мг/кг рокурония бромидом среднее время до восстановления отношения T4/T1 до 0.9 составляет около 1.5 мин.

Дети:

Возможно введение препарата детям и подросткам (2-17 лет) для устранения нейромышечной блокады, вызванной рокурония бромидом, при появлении 2-х ответов в режиме TOF стимуляции. Рекомендуемая доза сугаммадекса 2 мг/кг. Другие ситуации восстановления нейромышечной проводимости у детей не были изучены, поэтому в этих случаях применять сугаммадекс не рекомендуется до получения последующих данных. Повторное введение рокурония бромида или векурония бромида после применения сугаммадекса возможно через 24 ч. Если возникает необходимость в нейромышечной блокаде до истечения этого времени (24 ч), должны использоваться нестероидные миорелаксанты.

Противопоказания:

- повышенная чувствительность к любому из компонентов;
- беременность;
- дети до 2-х лет;
- тяжёлая почечная и/или печеночная недостаточность (клиренс креатинина < 30 мл/мин);
- период кормления грудью.

Передозировка:

До настоящего времени получено одно сообщение о случайной передозировке препарата в дозе 40 мг/кг. Каких-либо значительных побочных эффектов отсутствовали. Сугаммадекс хорошо переносится в дозах до 96 мг/кг с отсутствием каких-либо побочных эффектов, связанных или не связанных с дозой.

Срок годности 3 года.

Условия хранения при температуре от 2°C до 30°C в защищённом от света месте.

Перед использованием обязательно ознакомиться с полным текстом инструкции по применению.

спектра у детей и взрослых при отсутствии значительного влияния на показатели гемодинамики и побочных эффектов.

В последние годы концепция мономиоплегии рокуронием стала особенно привлекательной в связи с появлением нового препарата, который позволяет решить проблему восстановления нейромышечной проводимости после введения МР и полностью исключить явления остаточной кураризации. Этот препарат получил название сугаммадекс[®]. При внутривенном введении он селективно связывает амнистероидные МР векуроний и рокуроний. Механизм его действия основан на инкапсулировании стероидного МР. Образовавшийся комплекс МР-сугаммадекс[®] выводится с мочой. Именно поэтому восстановление нейромышечной передачи после использования сугаммадекса[®] происходит очень быстро и, что существенно, блок может быть прерван на любом этапе миоплегии. Многие исследования показали, что даже после введения 4 ED₉₅ рокурония уже через 2 мин после последующего введения сугаммадекса[®] удается добиться полного восстановления нейромышечной проводимости.

Таким образом, появилась реальная перспектива обеспечения во время анестезии полностью управляемой миорелаксации на всех этапах без серьезных осложнений в раннем послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Белоярцев Ф.Ф. Электромиография в анестезиологии. — М.: Медицина, 1980. — 232 с.
- Дешко Ю.В. Безопасность современных недеполяризующих миорелаксантов и качество миоплегии в анестезиологическом обеспечении абдоминальных вмешательств: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 146 с.
- Евдокимов Е.А., Бутров А.В., Онегин М.А. и др. Управляемая мономиорелаксация в анестезиологической практике // Новости анестезиологии-реаниматологии. — 2007. — № 4. — С. 33–37.
- Ковалев В.А., Хмелевский Я.М., Белоярцев Ф.Ф. Мышечные релаксанты. — М.: Медицина, 1970. — 214 с.
- Николаенко Э.М., Володин И.А., Куренков Д.А. и др. Монокомпонентная миоплегия: современные возможности и перспективы // Вестн. интенсив. тер. — 2008. — № 1. — С. 27–36.
- Baillard C., Gehan G., Reboul-Marty J. Residual curarization in the recovery room after vecuronium // Br. J. Anaesth. — 2000. — Vol. 84. — P. 394–395.
- Baillard C., Clec'h C., Catoire J. Postoperative residual neuromuscular block: a survey of management // Br. J. Anaesth. — 2005. — Vol. 95. — P. 622–626.
- Bissinger U., Schimek F., Lenz G. Postoperative residual paralysis and respiratory status: a comparative study of pancuronium and vecuronium // Physiol. Res. — 2000. — Vol. 49. — P. 455–462.
- Cammu G., de Baerdemaeker L., den Blauwen N. et al. Postoperative residual curarization with cisatracurium and rocuronium infusions // Eur. J. Anaesthesiol. — 2002. — Vol. 19. — P. 129–134.
- Cammu G., De Kam P. J., Demeyer I. et al. Safety and tolerability of single intravenous doses of sugammadex administered simultaneously with rocuronium or vecuronium in healthy volunteers // Pharmacology Anesth. Analg. — 2007. — Vol. 104. — P. 575–581.
- Cammu G., De Kam P. J., Demeyer I. et al. Safety and tolerability of single intravenous doses of sugammadex administered with rocuronium or vecuronium in healthy volunteers // Br. J. Anaesth. — 2007. — Vol. 100. — P. 373–379.
- Ebo D.G., Venemalm L., Bridts C. et al. Immunoglobulin E Antibodies to Rocuronium: A New Diagnostic Tool // Anesthesiology. — 2007. — Vol. 107 (2). — P. 253–259.
- Eriksson L.I. Evidence-based practice and neuromuscular monitoring: it's time for routine quantitative assessment // Anesthesiology. — 2003. — Vol. 98. — P. 1037–1039.
- Fields A.M., Vadivelu N. Sugammadex: a novel neuromuscular blocker binding agent. Drugs in anaesthesia // Br. J. Anaesth. — 2007. — Vol. 98 (5). — P. 624–627.
- Flockton E.A., Mastronardi P., Hunter J.M. et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with sugammadex is faster than reversal of cisatracurium-induced block with neostigmine // Br. J. Anaesth. — 2007. — Vol. 100. — P. 622–630.

Matthey P., Wang P., Finegan B.A., Donnelly M. Rocuronium anaphylaxis and multiple neuromuscular blocking drug sensitivities // *Can. J. Anesth.* — 2000. — Vol. 47. — P. 890–893.

McCaul C., Tobin E., Boylan J.F., McShane A.J. Atracurium is associated with postoperative residual curarization // *Br. J. Anaesth.* — 2002. — Vol. 89. — P. 766–769.

Molina A.L., de Boer H.D., Klimek M. et al. Reversal of rocuronium-induced (1.2 mg kg^{-1}) profound neuromuscular block by accidental high dose of sugammadex (40 mg kg^{-1}) // *Br. J. Anaesth.* — 2007. — Vol. 5. — P. 624–629.

Terrence K.A., Fellow A.S.H., Guy L. et al. How much are patients willing to pay to avoid postoperative muscle pain associated with succinylcholine // *J. Clin. Anesth.* — 2007. — Vol. 19. — P. 601–608.

Viby-Mogensen J. Why should I change my practice of anaesthesia; neuromuscular blocking agents // *Minerva Anesth.* — 2000. — Vol. 66. — P. 273–277.

Gayle M.R., Viby-Mogensen J., Rosenstock C. et al. Postoperative muscle paralysis after rocuronium: less residual block when acceleromyography is used // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 2002. — Vol. 46. — P. 207–213.

Hayes A.H., Mirakhor R.K., Breslin D.S. et al. Postoperative residual block after intermediate-acting neuromuscular blocking drugs // *Anaesthesia.* — 2001. — Vol. 56. — P. 312–318.

Kim K.S., Lew S.H., Cho H.Y., Cheong M.A. Residual paralysis induced by either vecuronium or rocuronium after reversal with pyridostigmine // *Anesth. Analg.* — 2002. — Vol. 95. — P. 1656–1660.

Местные анестетики

Наличие и доступность высокоэффективных, но отличающихся по своему спектру местных анестетиков сделало выбор препаратов для проведения РА самостоятельной проблемой. Именно поэтому выбор местного анестетика следует рассматривать как первый шаг к достижению рационального и безопасного анестезиологического пособия на основе проводникового блока.

Знание клинической фармакологии местных анестетиков, особенностей их фармакодинамики и фармакокинетики для каждого варианта проводниковой блокады должно стать определяющим фактором выбора оптимального препарата для каждой клинической ситуации.

Местные анестетики — это препараты, которые обратимо блокируют проводимость импульсов в периферической нервной системе. Согласно последнему определению она включает корешки, ветви и стволы как черепных, так и спинальных нервов, а также компоненты автономной нервной системы. Периферическая и центральная нервная системы могут быть разделены на грубую анатомическую и гистологическую основы в соответствии с двумя этапами развития местной анестезии. Грубое анатомическое строение нервного образования определяет латентный период блокады препаратом, который апплицирован в данном месте. В противоположность этому гистологическое строение в дополнение к нейрофизиологическим факторам, оказывающим влияние на действие препаратов, определяет их способность пенетрировать значительную оболочку нервного волокна до того, как его функция будет прервана.

Местные анестетики действуют путем снижения проницаемости клеточной мембраны для ионов натрия так, что, хотя потенциал покоя и пороговый потенциал сохраняются, наблюдается заметная депрессия скорости деполяризации, делающая ее недостаточной для достижения порогового потенциала. В результате распространения потенциала действия не происходит и развивается блок проводимости.

Было установлено, что повышение проницаемости для натрия связано с деполяризацией и обеспечивается открытием ворот или «пор» в клеточной мембране. Выход натрия из клетки через поры регулируется тем, что ворота открыты или закрыты, так как избышек кальция препятствует повышению проницаемости. Открытие натриевого канала объясняют перемещением кальция во внекле-

точную жидкость в процессе деполяризации. В состоянии покоя ионы кальция сохраняют канал закрытым. На этих представлениях основана гипотеза, по которой местные анестетики конкурируют с ионами кальция за размещение в натриевом канале, т.е. они конкурируют с кальцием за рецептор, который контролирует проницаемость для натрия.

Широкий спектр веществ способен блокировать натриевые каналы при условии их аппликации *in vitro* к подготовленному нейрофизиологическому препарату. Это многие биотоксины (например, тетродотоксин, сакситоксин), фенотиазины, β -адреноблокаторы и некоторые опиоиды. Однако только местные анестетики используются в клинической практике для блокады нервной проводимости, поскольку они способны пенетрировать нервную оболочку и относительно лишены местной и системной токсичности. Основой механизма действия этих препаратов выступает их химическое поведение в растворе. Все клинически используемые местные анестетики имеют общую структурную основу с ароматическим кольцом и аминной группой в виде промежуточной цепочки (табл. 21-1). Сходство свойств с общими анестетиками — растворимость в жирах, но относительная нерастворимость в воде. Их готовят для инъекций как кислый раствор гидрохлоридной соли. В такой комбинации аминная группа становится четвертичной; растворимость в воде препарата значительно повышается, и препарат становится приемлемым для инъекций.

Большинство используемых в клинике местных анестетиков производят в форме водных растворов гидрохлоридных или реже гидрокарбонатных солей. Соли местных анестетиков в водных растворах имеют кислую реакцию, присутствуют в виде незаряженных оснований (B) и в виде положительно заряженных катионов (BH⁺). Соотношение между этими компонентами определяется специфичностью состава самого вещества (pNa) и величиной pH раствора. Это соотношение выражается формулой:

$$\text{pH} = \text{pNa} - \log \frac{\text{BH}^+}{\text{B}} .$$

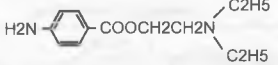
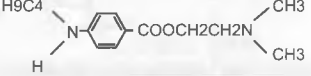
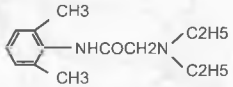
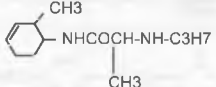
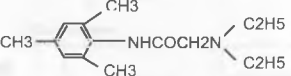
Поскольку pH_ж является величиной постоянной для любого химического соединения, то соотношение свободного основания (B) и заряженного катиона (BH⁺) будет зависеть от величины pH раствора местного анестетика. По мере снижения величины pH и роста концентрации H⁺ равновесие будет смещаться в сторону увеличения концентрации заряженных катионных форм. Для увеличения pH раствора к нему добавляют некоторое количество NaOH, что приводит к снижению концентрации ионов H⁺, и равновесие смещается в сторону свободных оснований.

Фармакокинетическая модель действия местных анестетиков упрощенно может быть представлена в виде двух этапов:

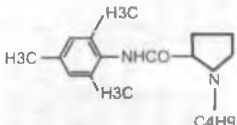
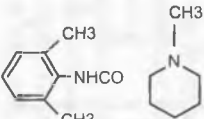
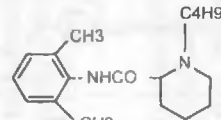
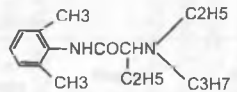
- диффузия через оболочки нерва и его мембраны;
- процессы взаимодействия с рецепторами натриевого канала.

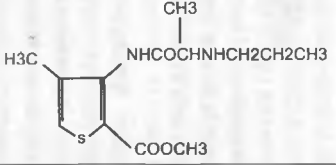
Точная модель действия местного анестетика может быть объяснена следующим образом. После инъекции тканевые буферы повышают pH раствора и несколько жирорастворимость — в результате основная форма препарата освобождается. Это делает его способным диффундировать через липидную клеточную мембрану в аксоплазму, где он частично ионизируется снова. Ионизированная форма местного анестетика проникает из аксоплазмы в натриевый канал. Упрощенно это можно представить как обструкцию «поры» канала, хотя есть сходство с комбинацией катиона анестетика с рецептором. Наиболее убедительными представляются данные экспериментальных исследований, в которых ионизированная форма препарата была введена либо внутрь аксона, либо апплицирована снаружи. Апплицированные снаружи, эти препараты не оказывали эффекта, так как они не могли пенетрировать клеточную мембрану, но, когда их вводили изнутри аксона, они оказывали мощное действие.

Таблица 21-1. Химическая структура, физико-химические и фармакологические свойства местных анестетиков (по Савинов В. С. с дополнениями авторов)

ПРЕПАРАТ	Химическая структура			Физико-химические свойства				Фармакологические свойства		
	Ароматическая липофильная порция	Промежуточная цепочка	Гидрофильная аминогруппа	Молекулярная масса	pKa (25°)	Коэффициент разделения (жирорастворимость)	Связывание с белком (%)	Начало действия (латентный период)	Относительная мощность	Продолжительность действия
Аминоэфир: Прокаин (новокаин)	Прокаин 			236	8,9	0,02	6	Медленное	1	Короткая
Тетракаин (дикаин)	Тетракаин (дикаин) 			264	8,5	4,1	76	Медленное	8	Длительная
Амидоамины Лидокаин (ксикаин)	Амидо-амины Лидокаин (ксикаин, ксилокаин) 			234	7,9	2,9(46,4)*	64	Быстрое	2	Средняя
Прилокаин (цитанест)	Прилокаин (цитанест) 			220	7,9	0,9	55	Быстрое	2	Средняя
Тримекаин	Тримекаин (мезокаин) 			285	7,9	-	-	Быстрое	1,5	Средняя

Продолжение табл. 21-1

ПРЕПАРАТ	Химическая структура			Физико-химические свойства				Фармакологические свойства		
	Ароматическая липофильная порция	Промежуточная цепочка	Гидрофильная аминогруппа	Молекулярная масса	pKa (25°)	Коэффициент разделения (жирорастворимость)	Связывание с белком (%)	Начало действия (латентный период)	Относительная мощность	Продолжительность действия
Бумекаин (пиромекаин)	Пиромекаин 			-	-	-	-	Быстрое	-	Средняя
Мепивакаин (скандикаин)	Мепивакаин (скандикаин, карбокаин) 			246	7.6	0,8 (19,3)*	78	Быстрое	2	Средняя
Бупивакаин (маркаин)	Бупивакаин (анекаин, маркаин, сенсорокаин) 			288	8.1	27,5	96	Умеренное	8	Длительная
Этидокаин	Этидокаин (дуранест) 			276	7.7	141	94	Быстрое	6	Длительная

ПРЕПАРАТ	Химическая структура			Физико-химические свойства				Фармакологические свойства		
	Ароматическая липофильная порция	Промежуточная цепочка	Гидрофильная аминогруппа	Молекулярная масса	pKa (25°)	Коэффициент разделения (жирорастворимость)	Связывание с белком (%)	Начало действия (латентный период)	Относительная мощность	Продолжительность действия
Артикаин (ультракаин)	Артикаин (ультракаин) 			321	8.1	(17,0)*	94	Быстрое	3	Средняя
Ропивакаин (наропин)	Ропивакаин (наропин) 			274	8.1	8,4	94	Умеренное	8	Длительная

* Октаноловый буфер (pH 7,4).

Таким образом, блокада натриевого канала определяется в основном катионами местных анестетиков, благодаря их взаимодействию с расположенными в нем рецепторными зонами. Однако незаряженные основания также могут влиять на действие этих препаратов. Свободные основания проникают через липидные участки клеточной мембраны и вызывают структурные изменения в липопротеиновой матрице. При этом диаметр натриевого канала уменьшается, что препятствует транспорту натрия. В.Г. Covino предлагает всю последовательность развития проводниковой блокады представить в виде следующей схемы:

- диффузия свободных оснований местного анестетика через оболочку нерва и нервную мембрану;
- восстановление равновесия между основными и катионными формами местного анестетика на аксиальной поверхности нервной мембраны;
- проникновение внутрь и фиксация местного анестетика в зоне рецепторов в натриевом канале;
- блокада натриевого канала;
- угнетение проведения натрия;
- снижение скорости и степени фазы деполяризации потенциала действия;
- невозможность достигнуть порогового уровня потенциала;
- недостаточное развитие потенциала действия;
- проводниковая блокада.

Химические соединения, обладающие местноанестезирующей активностью, имеют определенные общие структурные особенности. Löfgren впервые отметил, что почти все местные анестетики состоят из гидрофильной и гидрофобной (липофильной) частей, разделенных промежуточной цепочкой (см. табл. 21-1). Гидрофильная группа — это в основном вторичные или третичные амины, а гидрофобная группа — обычно ароматический остаток.

Различие в химической структуре местных анестетиков положено в основу их классификации. Местные анестетики с эфирным соединением между ароматическим остатком и промежуточной цепочкой известны как аминоэфиры. Примерами местных анестетиков этой группы служат прокаин, хлорпрокаин[®] и тетракаин (дикаин*). Местные анестетики с амидным соединением между ароматической группой и промежуточной цепочкой известны как амино-амиды и включают такие анестетики, как лидокаин, тримекаин, бупивакаин и другие известные препараты. Структурные формулы основных местных анестетиков представлены в табл. 21-1. Тип соединения с ароматической группой определяет пути метаболизма местных анестетиков: эфирные соединения легко гидролизуются в плазме псевдохолинэстеразой, в то время как амидные местные анестетики более медленно метаболизируются ферментами печени.

Структурные изменения в молекуле меняют физико-химические свойства, которые контролируют мощность и токсичность местного анестетика. Жирорастворимость — важная определяющая анестетической мощности. Изменения или ароматической, или аминной порций местного анестетика могут влиять на жирорастворимость, а следовательно, анестетическую мощность. Кроме того, удлинение промежуточного звена приводит к увеличению анестетической мощности до тех пор, пока не достигнет критической длины, после которой мощность обычно снижается. Повышение степени связывания с белками приводит к увеличению продолжительности местной анестетической активности. Таким образом, добавление бутиловой группы к ароматическому остатку эфирного местного анестетика прокаина повышает жирорастворимость и способность связываться с белком. В результате получается тетракаин, который характеризуется высокой активностью и более продолжительным действием.

Физико-химические свойства и местное анестетическое действие. Основное фармакологическое действие местных анестетиков определяется их жирораство-

рмностью, способностью связываться с белками плазмы и константой диссоциации (см. табл. 21-1).

Высокожирорастворимые препараты легко penetрируют клеточную мембрану. В основном наиболее жирорастворимые местные анестетики проявляют более мощный эффект и обладают большей продолжительностью действия.

Увеличенная длительность анестетического действия коррелирует с высокой способностью препарата связываться с белками плазмы. Хотя связывание с протеином уменьшает количество свободного препарата, который способен к диффузии, это обеспечивает депонирование для поддержания местной анестезии. Кроме того, связывание большей массы активного препарата с белками плазмы крови уменьшает вероятность проявления системной токсичности местного анестетика.

Степень ионизации играет большую роль в распределении препарата и во многом определяет его основное фармакологическое действие, так как только неионизированные формы его легко проходят через клеточные мембраны. Степень ионизации вещества зависит от природы этого вещества (кислота или основание), его константы диссоциации (pK_a) и pH среды, в которой оно существует. pK_a препарата — это то значение pH, при котором 50% его ионизировано и 50% не ионизировано. Слабое основание больше ионизирует в кислом растворе, поэтому снижение pH повысит ионизацию основания. Местные анестетики — это слабые основания со значениями pK_a от 7,6 до 8,9 (см. табл. 21-1). Местные анестетики со значением pK_a , близким к физиологическому pH, представлены в основном в качестве неионизированной формы (которая легче диффундирует через нервные футляры и мембраны к месту их действия, чем местные анестетики с более высоким pK_a). Препараты с высоким pK_a будут больше диссоциировать при физиологическом pH, и поэтому сохраняется меньше неионизированного препарата, способного penetрировать нервный футляр и мембрану. Именно поэтому местные анестетики со значениями pK_a , близкими к физиологическим значениям pH, проявляют тенденцию к более быстрому началу действия (см. табл. 21-1).

Краткая фармакологическая характеристика местных анестетиков

ГРУППА АМИНОФИРОВ

Прокаин (новокаин*) — производное парааминобензойной кислоты. Его структурная формула и основные физико-химические свойства отражены в табл. 21-1. Прокаин — местный анестетик с короткой продолжительностью действия. Высокое значение pK_a определяет высокую степень ионизации, что делает его плохо диффундирующим препаратом. Прокаин обладает вазодилатирующей активностью и поэтому быстро абсорбируется в сосудистое русло из места инъекции. Для снижения скорости абсорбции к растворам прокаина обычно добавляют эпинефрин (адреналин*) в разведении 1:200 000 (5 мкг/мл). Прокаин обладает антиаритмической активностью, но он не используется в терапевтической практике из-за быстрого гидролиза в плазме крови и токсических эффектов на ЦНС.

В процессе гидролиза прокаина образуется парааминобензойная кислота — антагонист сульфаниламидов. Прокаин может пролонгировать нервно-мышечную блокаду, вызванную суксаметонией йодидом (дитилином*), так как оба препарата гидролизуются псевдохолинэстеразой плазмы. Антихолинэстеразные препараты повышают токсичность терапевтических дозировок прокаина, угнетая его гидролиз. Метаболизм прокаина нарушен у пациентов с врожденной патологией псевдохолинэстеразы. Способы применения прокаина в анестезиологической практике и рекомендуемые дозы указаны в табл. 21-2–21-4. Прокаин считается препаратом выбора для проведения РА у пациентов с угрозой злокачественной гипертермии.

Таблица 21-2. Дозы и концентрации растворов, латентный период и продолжительность действия местных анестетиков при аппликационной и инфильтрационной анестезии

Местный анестетик	Техника анестезии							
	Аппликационная анестезия				Инфильтрационная анестезия			
	Концентрации растворов	Разовые максимальные дозы	Латентный период	Продолжительность анестезии	Концентрации растворов	Разовые максимальные дозы	Латентный период	Продолжительность анестезии
Прокаин (новокаин)	Практически не используется				0,25% 0,5%	1250 мг 750 мг	медленный	30–60 мин
Тетракаин (дикаин)	0,1–1,0%+А* в офтальмологии. 0,5–1,0%+А в ЛОР практике	2–3 капли до 3 мл	1–2 мин 2–3 мин		Не используется из-за высокой токсичности			
Лидокаин (ксилокаин)	4% для взрослых. 2% для детей	2 мг/кг	5 мин	15–30 мин	0,5–1,0% 0,5–1,0%+А	400 мг 500 мг	Быстрый	75–120 мин 200–400 мин
Меливакаин	Не эффективен				Концентрации используемых растворов и дозы препарата аналогичны растворам лидокаина			
Прилокаин	В сочетании с лидокаином входит в состав анестезирующих кремов «EMLA»				0,5–1,0% 0,5–1,0%+А	400 мг 600 мг	Быстрый	Больше лидокаина
Тримекаин	2–5%	200 мг	5–7 мин	15–25 мин	0,125–0,5%	2000 мг	Быстрый	Меньше лидокаина
Бумбекаин	0,5–2,0%	100 мг	5 мин	30–60 мин				
Бупивакаин (маркаин)	Не используется				0,125–0,25% 0,125–0,25%+А	1,5 мг/кг 2,0 мг/кг	Быстрый	200 мин 400 мин
Этидокаин	Не используется				0,5–1,0% 0,5–1,0%+А	300 мг 400 мг	Быстрое	4–6 ч 6–8 ч
Артикаин (ультракаин)	Не используется				1% 1%+А	400 мг 600 мг	Быстрое	60 мин 115 мин
Ропивакаин	Не используется				0,2%	300 мг	Быстрое	3–4 ч

* А — эпинефрин (адреналин*).

Таблица 21-3. Дозы и концентрации растворов, латентный период и продолжительность действия местных анестетиков при проводниковых блокадах

Местный анестетик	Техника анестезии							
	Проводниковая блокада периферических нервов				Проводниковая блокада нервных сплетений			
	Концентрации растворов	Разовые максимальные дозы	Латентный период	Продолжительность анестезии	Концентрации растворов	Разовые максимальные дозы	Латентный период	Продолжительность анестезии
Прокаин (новокаин)	1–2% 1–2%+А*	400–500 мг 800–1000 мг	10–20 мин	30 мин 60 мин	1–2% 1–2%+А	400–500 мг 800–1000 мг	Медленный	30 мин 60 мин
Лидокаин (ксилокаин)	0,5% 0,5%+А	300 мг 500 мг	5–15 мин	60 мин 120 мин	1% 1%+А	400 мг 500 мг	5–20 мин	70 мин 150 мин
Мепивакаин	0,5% 0,5%+А	300 мг 500 мг	10–15 мин	80 мин 90–95 мин	1% 1%+А	400 мг 500 мг	5–20 мин	80 мин 90–120 мин
Прилокаин	0,5% 0,5%+А	400 мг 600 мг	10–15 мин	140 мин 180 мин	1% 1%+А	400 мг 600 мг	15–20 мин	140 мин 180 мин
Тримекаин	1–2% 1–2%+А	0,8–1,0 г 1,0–1,2 г	5–15 мин	55–60 мин 90–120 мин	2% 2%+А	800 мг 1200 мг	15–20 мин	60 мин 120 мин
Бупивакаин (маркаин, анекаин)	0,25–0,5% 0,25–0,5%+А	<2 мг/кг	10–20 мин	400 мин 6–8 ч	0,25–0,5% 0,25–0,5%+А	2 мг/кг	20–30 мин	480 мин 8–10 ч
Этидокаин	0,5–1,0% 0,5–1,0%+А	300 мг 5,5 мг/кг	5–15 мин	4–6 ч 6–8 ч	0,5–1,0% 0,5–1,0%+А	300 мг 400 мг	Быстрое	4–6 ч 6–8 ч
Артикаин (ультракаин)	1,0–2,0% 1,0–2,0%+А	400 мг 600 мг	1–11 мин	60 мин 115 мин	1,0–2,0% 1,0–2,0%+А	400 мг 600 мг	10–15 мин	60–80 мин 140 мин
Ропивакаин (наропин)	0,2% 0,2%+А	150 мг 200 мг	5–15 мин	360 мин	0,5% 0,5%+А	150 мг 200 мг	10–15 мин	200 мин 300 мин

* А – эпинефрин (адреналин*).

Таблица 21-4. Дозы и концентрации растворов, латентный период и продолжительность действия местных анестетиков при центральных сегментарных блокадах

Местный анестетик	Техника анестезии							
	Эпидуральная анестезия				Субарахноидальная анестезия			
	Концентрации растворов	Разовые максимальные дозы	Латентный период	Продолжительность анестезии	Концентрации, баричность	Разовые максимальные дозы	Латентный период	Продолжительность анестезии
Прокаин (новокаин)	2% 2%+А	400 мг 500 мг	20–25 мин	30 мин 40 мин	5% гипо-, изо- и гипербарические	200 мг	4–6 мин	30–40 мин
Тетракаин (дикаин)	Не используется из-за высокой токсичности				0,5% гипо-, изо- и гипербарические	15 мг	1–3 мин	120–140 мин
Лидокаин (силокаин)	1–2% 1–2%+А	400 мг 500 мг	10–15 мин	70–120 мин	5% гипербарический	75–100 мг	1–3 мин	60–80 мин
Мепивакаин (скандикаин)	1–2% 1–2%+А	400 мг 500 мг	10–15 мин	80 мин 90–95 мин	4% гипербарический	80–160 мг	2–5 мин	60–80 мин
Тримекаин (мезокаин)	2,0–2,5% 2,0–2,5%+А	600 мг 800 мг	15–20 мин	55–60 мин 90 мин	5% гипербарический	100–150 мг	3–5 мин	40–60 мин
Бупивакаин (маркаин, анекаин)	0,5–0,75%	150 мг	20–25 мин	240–360 мин	0,5% изобарический. 0,5–0,75% гипербарический	15–20 мг	5–10 мин 3–5 мин	150–240 мин 150 мин
Этидокаин	0,5–1,0% 0,5–1,5%+А	300 мг 400 мг	15–20 мин	3–4 ч	Нет данных			
Артикаин (ультракаин)	1–2% 1–2%+А	400 мг 600 мг	10–15 мин	90 мин 140 мин	5% гипербарический	200 мг	1–3 мин	120 мин
Ропивакаин	0,5–1,0%	200 мг	10–15 мин	3–4 ч	0,5% изобарический	15–22,5 мг	8–12,5 мин	90–300 мин

* А – эпинефрин (адреналин*).

Тетракаин (дикаин*) — эфир парааминобензойной кислоты (см. табл. 21-1). Это мощный, длительно действующий местный анестетик, который медленно гидролизует псевдохолинэстеразой крови. В результате метаболизма тетракаина образуется парааминобензойная кислота. Тетракаин в современной клинической практике применяется только для аппликационной и субарахноидальной анестезии.

Тетракаин используют в случаях, когда есть противопоказания для амидных местных анестетиков, в частности при угрозе злокачественной гипертермии. Максимально допустимая доза 1,0–1,5 мг/кг или 100 мг для среднего (70 кг) здорового взрослого пациента.

ГРУППА АМИНОАМИДОВ

Лидокаин (ксилокаин*, ксикаин*) отличается быстрым началом действия, умеренной мощностью и продолжительностью действия; один из них наиболее популярных местных анестетиков. Может быть использован для всех вариантов РА в соответствующих дозировках (см. табл. 21-2–21-4).

Максимально допустимые дозы лидокаина для взрослых составляют от 200 до 400 мг (в зависимости от способа введения) при использовании растворов без добавления адреналина и 500 мг в растворах, содержащих адреналин (1:200 000). После введения в эпидуральное пространство 400 мг лидокаина в плазме крови его концентрация достигает 2–4 мкг/мл. Первые симптомы малых токсических реакций проявляются при достижении пороговой концентрации свыше 5 мкг/мл. Судороги начинаются, когда концентрация достигнет 10 мкг/мл.

Лидокаин часто применяется внутривенно (100–120 мг 2% раствора) или внутримышечно (200–400 мг 10% раствора) для лечения сердечных аритмий.

Мепивакаин (скандикаин*) — местный анестетик амидного типа, применяется для всех инъекционных вариантов РА (в дозах и концентрациях, аналогичных лидокаину). Мепивакаин не эффективен для аппликаций. Обладает меньшей вазодилатирующей активностью, а добавление эpineфрина менее эффективно для пролонгирования его действия по сравнению с лидокаином.

Предельно допустимая доза препарата для взрослых 400 мг (500 мг с эpineфрином) или 7 мг/кг. Мепивакаин не рекомендуется для использования в акушерской практике из-за его замедленного гидролиза в организме плода (период полураспада составляет около 9 ч).

Прилокаин (цитанест*) считается местным анестетиком амидного ряда, эквивалентным лидокаину, но отличается от него большей продолжительностью действия и меньшей токсичностью. Предельно допустимая доза для взрослых пациентов — 400–500 мг (600 мг с добавлением эpineфрина 1:200 000) или 8 мг/кг. Прилокаин подвергается быстрому гидролизу в печени с образованием о-толуидина, который способен вызвать метгемоглобинемию при превышении рекомендуемых дозировок (свыше 600 мг). Метгемоглобинемию успешно лечат внутривенным введением метиленового синего в дозе 1,0 мг/кг.

Бупивакаин (маркаин*, сенсорокаин*) — местный анестетик амидной группы, в 4 раза более мощный, чем лидокаин, отличается длительным действием и продолжительным латентным периодом. Применяется для всех вариантов проводниковых блокад и инфильтрационной анестезии (см. табл. 21-2–21-4). Добавление эpineфрина к высококонцентрированным растворам бупивакаина (0,5–0,75%) незначительно пролонгирует действие препарата и плохо ограничивает абсорбцию препарата в кровотоке. Эффективность добавления вазоконстриктора доказана лишь для низкоконцентрированных растворов (0,125–0,25%). Такие растворы при достижении аналгезии сохраняют моторную функцию и поэтому могут быть рекомендованы для регионарной аналгезии в послеоперационном периоде и в акушерской практике. Препарат токсичен для сердечно-сосудистой системы, поэтому

при его применении следует неоднократно выполнять аспирационные пробы. Предельно допустимые дозы для взрослых 150 мг или 2 мг/кг.

Этидокаин[®] — длительно действующий дериват лидокаина (табл. 21-1). Несмотря на то что его структура похожа на лидокаин, этидокаин[®] значительно отличается по физико-химическим свойствам. Он обладает высокой степенью жирорастворимости и высокой способностью связываться с белками. Этидокаин[®] в 2–3 раза более мощный анестетик, чем лидокаин, но менее токсичен по сравнению с бупивакаином. Этидокаин[®] имеет такой же латентный период, что и лидокаин, при этом продолжительность его действия сравнима с бупивакаином (см. табл. 21-2–21-4). Этидокаин[®] является эффективным местным анестетиком для инфильтрационной анестезии, блокад периферических нервов, для эпидуральной и каудальной анестезии. При использовании для эпидуральной анестезии этидокаин[®] обеспечивает высокую степень моторной блокады.

Предельно допустимая разовая доза для взрослых пациентов составляет 300 мг (400 мг с эпинефрином) или 4 мг/кг. Этидокаин[®] выпускают в виде 0,5 и 1,0% растворов с эпинефрином и без него, и 1,5% раствора с эпинефрином (1:200 000).

Тримекаин (мезокаин^{*}). По химической структуре и фармакологическим свойствам близок к лидокаину. Химически отличается от лидокаина наличием метильной группы в положении четвертого фенольного ядра (см. табл. 21-1). Обладает меньшей диффузионной способностью, чем лидокаин, что сказывается на удлинении латентного периода и большем расходе препарата при проводниковой анестезии (см. табл. 21-3–21-4). Применяется для всех вариантов местной анестезии. Тримекаин назначают и в качестве антиаритмического средства, но он менее эффективен, чем лидокаин. Максимально допустимые разовые дозы тримекаина не должны превышать 600 мг (800 мг с эпинефрином) или 8–10 мг/кг.

Бумекаин (пиромекаин^{*}) по химическому строению имеет сходство с тримекаином (см. табл. 21-1). Кроме местноанестезирующего оказывает антиаритмическое действие. В качестве местного анестетика назначают только для аппликационной анестезии в виде 0,5–2,0% растворов или 5% мази (в стоматологии). В качестве антиаритмического средства бумекаин вводят внутривенно в виде 1,0% раствора в 5% растворе глюкозы струйно медленно со скоростью 1 мл/мин в дозе 50–100 мг. Средняя разовая доза при внутривенном введении 1% раствора составляет 100 мг; максимальная суточная доза — 1500 мг.

Артикаин (ультракаин^{*}) — новый местный анестетик аминоксидной группы, единственный из применяемых сегодня местных анестетиков, относящихся к ряду тиофена (см. табл. 21-1). По своим фармакологическим свойствам относится к местным анестетикам с коротким латентным периодом, умеренной продолжительностью действия, но более длительной, чем у лидокаина. Несмотря на низкий показатель жирорастворимости, артикаин обладает уникальной диффузионной способностью. В то же время вследствие высокой способности связываться с белками плазмы артикаин отличается низкой системной токсичностью. Артикаин проходит через плацентарный барьер в значительно меньшей степени, чем все другие местные анестетики, и может рассматриваться как препарат выбора в акушерской практике. Применяется для всех инъекционных вариантов местной анестезии, но не эффективен для аппликационной анестезии. В стоматологической практике артикаин обеспечивает превосходную анальгезию даже на фоне воспалительных заболеваний полости рта. Максимальная разовая доза артикаина составляет 400 мг (5–6 мг/кг) без эпинефрина и 600 мг (6–8 мг/кг) с эпинефрином.

При использовании флаконов для многократных заборов раствора возможны аллергические реакции на консервант — метил-4-гидроксибензоат.

Ропивакаин (наропин^{*}) — новый аминоксидный местный анестетик, один из группы местных анестетиков — пипероксидидов, которые впервые были синте-

ированы в 1957 г. Ропивакаин имеет пропиловую группу на атоме азота пиперидинового кольца (см. табл. 21-1).

Ропивакаин — эффективный длительно действующий анестетик, впервые представлен в виде «чистого» S-изомера. При эпидуральной анестезии и блокадах периферических нервов обеспечивает сенсорный блок, аналогичный аналгезии при использовании эквивалентных доз бупивакаина (см. табл. 21-2–21-4). Моторная блокада, вызываемая ропивакаином, начинается позднее, менее интенсивна и длится меньше, чем после введения эквивалентных доз бупивакаина. Моторная блокада углубляется при увеличении концентрации раствора.

Ропивакаин менее токсичен, чем бупивакаин, и может быть использован для проводниковой анестезии в концентрациях до 1,0%. Ропивакаин — первый местный анестетик, который уже на первых этапах его клинического применения может быть назван препаратом выбора для длительной эпидуральной инфузии. Профиль блокады малыми дозами ропивакаина отличается резко выраженной избирательностью для блокады сенсорной иннервации и большим клиренсом, чем у бупивакаина. Клиническое «место» ропивакаина при эпидуральной блокаде можно определить в акушерстве как длительная инфузия во время родов и в послеоперационном периоде, поскольку он имеет целый ряд преимуществ по сравнению с бупивакаином — препаратом выбора для этих целей в настоящее время.

Другие фармакологические препараты, применяемые при местной анестезии

ВАЗОКОНСТРИКТОРЫ

Применение вазопрессоров при регионарных блокадах имеет по крайней мере два самостоятельных аспекта. Общеизвестно, что вазоконстрикторы могут оказывать активное влияние на качество регионарной блокады, замедляя абсорбцию местных анестетиков в зоне инъекции. Это касается как центральных (сегментарных), так и периферических блокад нервных проводников. В последнее время большое значение придается и механизму прямого адреноимитического действия эпинефрина (адреналина*) на адренергическую антиноцицептивную систему желатинозной субстанции спинного мозга. Благодаря этому действию происходит потенцирование основного фармакологического эффекта местного анестетика. В большей степени последний механизм играет роль при СА, в меньшей — при эпидуральной. Вместе с тем в силу особенностей кровоснабжения спинного мозга не следует забывать об опасности ишемического его повреждения с серьезными неврологическими последствиями в результате локального действия избыточных концентраций эпинефрина на артерии спинного мозга. Разумным выходом в этой ситуации представляется либо использование официальных растворов, содержащих точно дозированную массу эпинефрина, либо отказ от добавления его к местному анестетику «*ex tempore*». Последний вывод определяется тем, что в клинической практике нередко допускается грубое дозирование эпинефрина в каплях, о чем упоминается в отечественных статьях, руководствах, а иногда и в аннотациях к местному анестетику. Безопасная практика приготовления такого раствора предусматривает достижение разведения эпинефрина до 1:200 000, что соответствует добавлению 0,1 мл 0,1% раствора эпинефрина к 20 мл раствора местного анестетика (5 мкг/мл). По-видимому, использование такого рода комбинации имеет право при одномоментной технике эпидуральной блокады, тогда как при длительной инфузии анестетика, достаточно широко популярной в акушерстве, вероятность неврологических осложнений возрастает во много раз. При выполнении периферических блокад допустимо, в частности, в стоматологической практике, использование эпинефрина и в разведении 1:100 000.

ЭПИДУРАЛЬНОЕ И ИНТРАТЕКАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ ОPIOИДОВ

Открытие опиоидных рецепторов в головном и спинном мозге легло в основу создания новых методов лечения боли. Послеоперационная аналгезия сегодня часто достигается интратекальным или эпидуральным введением опиоидов. Преимуществами интратекальной и эпидуральной инъекции по сравнению с парентеральной инъекцией обусловлены более концентрированным распределением опиоидов между местом введения и местом фармакологического действия. Введение малых доз опиоидов обеспечивает продолжительное обезболивание без регионарной миорелаксации и десимпатизации. В настоящее время в отечественной практике разрешено использование официальных растворов морфина, тримеперидина (промедола*) и фентанила.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Иванов В.С., Прянишникова Н.Т., Демина Л.М. Регионарная анестезия и аналгезия. Республиканский сборник научных трудов. — М., 1987. — С. 9–14.

Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание. — М., 1982. — С. 144.

Светлов В.А., Козлов С.П., Гнездилов А.В. и др. Доступные отечественные местные анестетики для повседневной практики // Новые лекарственные препараты. — 1991. — № 7–9. — С. 9–14.

Ali Z., Chandola H.C., Misra M.N., Chatterjee S. Effect of pH adjustment of bupivacaine on onset and duration of epidural anaesthesia // J. Indian Med. Assoc. — 1993. — Vol. 91. — N 8. — P. 204–205.

Butterworth J.F., Strichartz G.R. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review // Anesthesiology. — 1990. — Vol. 72. — P. 711–734.

Chrubasik J., Chrubasik S., Mather L. Postoperative Epidural Opioids. — Heidelberg; Berlin: Springer-Verlag, 1993. — 119 p.

Concepcion M.A. Spinal anesthetic agents // Int. Anesthesiol. Clin. — 1989. — Vol. 27. — N 1. — P. 21–25.

Covino B.G. Pharmacology of local anaesthetic agents // Br. J. Anaesth. — 1986. — Vol. 58. — N 6. — P. 701–716.

DiFazio C.A., Wildsmith J.A.W. Naropin. Product Monograph. — Oxford: Clinical Communications, 1996.

Drug information for the health care professional. 11th ed., Inc Order processing Dept. — 1991. — Vol. 1a — P. 220.

Jong R.H. Local anesthetic pharmacology // Regional Anesthesia and Analgesia / Ed. L. David. — Brown: W.B. Saunders, 1996. — P. 124–141.

Laidler J.R. Local anesthetic pharmacology // Basic Science Review of Anesthesiology / Ed. G.L. Weinberg. — McGraw-Hill: Health Professions Division, 1997. — P. 33–41.

Moore D.C. Regional Block. — Springfield: Charles C. Thomas Publisher, 1981.

Palot M., Visseaux H., Botmans C., Pire J.C. Epidemiologie des complications de l'analgesie peridurale obstetricale // Cah. Anesthesiol. — 1994. — Vol. 42. — N 2. — P. 229–233.

Ritchie J.M., Ritchie B., Greengard P. The active structure of local anesthetics // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1965. — Vol. 150. — P. 152–159.

Ritchie J.M., Ritchie B., Greengard P. The effect of the nerve sheath on the action of local anesthetics // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1965. — Vol. 150. — P. 160–166.

Starmer C.F. Theoretical characterization of ion channel blockade: competitive binding to periodically accessible receptors // Biophys. J. — 1987. — Vol. 52. — P. 405–412.

Svetlov V.A., Kozlov S.P. New moderate-acting local anesthetic for epidural block // Abstract book. 11th World Congress of Anaesthesiologists. — Sydney, Australia, 1996. — P. 463.

Varrassi G., Marinangeli F., Cocco C. Regional anaesthesia for orthopaedic geriatric surgery // Int. Monit. Reg. Anaesth. — 1996. — Vol. 8. — N 2. — P. 103.

Wildsmith J.A.W. The peripheral nerve and local anesthetics // Br. J. Anaesth. — 1986. — Vol. 58. — P. 692–700.

Wildsmith J.A.W. Expert report. Documentation Ropivacaine. Astra Pain Control. — 1995.

Wood M. Local anesthetic agents // Pharmacology for Anesthesiologists. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1982. — Ch. 11.

Лекарственные средства, влияющие на сердечно- сосудистую систему

Наиболее часто из препаратов, влияющих на сердечно-сосудистую систему, в клинической практике кардиоанестезиологии используют кардиотонические средства, вазопрессоры, вазодилататоры и антиаритмические препараты.

КАРДИОТОНИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Препараты этой группы занимают ведущее место среди лекарственных средств, применяемых для лечения острой сердечной недостаточности в периоперационном периоде. Большинство фармакологических средств с положительным инотропным эффектом относят к веществам, которые называются адреностимуляторами, или катехоламинами. Эти вещества действуют на сердечно-сосудистую систему посредством возбуждения симпатического отдела вегетативной нервной системы. Существует группа кардиотонических средств, действие которых не связано с возбуждением рецепторов симпатического отдела вегетативной нервной системы — так называемые ингибиторы фосфодиэстеразы. Сердечные гликозиды составляют еще одну группу препаратов, усиливающих сократимость миокарда. Наконец, существует группа кардиотонических средств, чей положительный инотропный эффект обусловлен повышением чувствительности кардиомиоцитов к ионам кальция — кальциевые сенситайзеры.

Катехоламины

Все катехоламины (эндогенные и синтетические) реализуют свой инотропный эффект путем стимуляции α - и β -адренергических и допаминергических рецепторов. В зависимости от стимуляции определенного вида рецепторов превалируют те или иные эффекты. Стимуляция α_1 -рецепторов приводит к вазоконстрикции, стимуляция β_1 -рецепторов — к увеличению силы сердечных сокращений, к положительному хроно- и дромотропному эффектам; кроме того, отмечают мягкий вазодилатирующий эффект. Возбуждение β_2 -рецепторов сопровождается расширением бронхов. Кроме того, существуют допаминовые рецепторы — постсинаптические DA_1 и пресинаптические DA_2 . Возбуждение DA_1 -рецепторов приводит к вазодилатации и усилению кровотока к различным органам. Особенно это выражено по отношению к сосудам почек (в результате увеличения почечного кровотока повышается диурез). Стимуляция DA_2 -рецепторов также приводит к вазодилатации, но за

счет другого механизма — торможения высвобождения норадреналина. Реализация инотропного действия катехоламинов происходит следующим образом: за счет стимуляции β_1 -рецепторов активируется аденилциклаза и увеличивается образование циклического аденозинмонофосфата; рост его концентрации увеличивает вход ионов кальция в кардиомиоциты и усиливает сократимость. Гемодинамический эффект катехоламинов определяется их сродством к разным рецепторам (табл. 22-1).

Таблица 22-1. Сравнительная характеристика влияния некоторых адреностимуляторов на различные рецепторы

Препарат	Рецепторы				
	α_1	β_1	β_2	DA ₁	DA ₂
Эпинефрин	+++	++	+	0	0
Норэпинефрин	++++	++	0	0	0
Допамин	++	++	+	++	+
Эфедрин	+++	++	+	0	0
Добутамин	+	+++	+	0	0
Изопроterenол ^п	0	++++	++++	0	0
Допексамин ^п	0	+	++	+++	0
Фенилэфрин	++++	+	0	0	0
Метоксамин ^п	++++	0	0	0	0

Условные обозначения: 0 — отсутствие влияния, «+» — незначительное влияние, «++» — среднее влияние, «+++» — выраженное влияние, «++++» — очень выраженное влияние.

Кроме того, выраженность и характер эффектов многих адреностимуляторов во многом зависят от используемой дозы (табл. 22-2).

Таблица 22-2. Влияние адреностимуляторов на гемодинамику в зависимости от дозы

Препарат	Доза, мкг/кг в минуту	СВ	Сократимость	ЧСС	АД	ОПС	ПК
Норэпинефрин	0,01–0,1	±	↑	↓	↑	↑↑↑	
Эпинефрин	0,01–0,05	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑
	0,05–0,1	↑	↑↑	↑↑	↑	↑↑	↓
	>0,1	±	↑↑	↑↑	↑	↑↑↑	↓
Допамин	0,05–2,0	±	–	–	±	±	↑↑
	2–5	↑	–	–	↑	±	↑
	5–10	±	↑↑	↑↑↑	↑	↑↑	–
Добутамин	5–20	↑↑	↑↑	↑↑	–	–	↑
Допексамин ^п	1–4		↑	↑↑↑	↓	↓↓	↑↑
Фенолдопам ^п	0,01–0,3	↑	–	–	↓	↓↓	↑↑
Изопроterenол ^п	0,01–0,04	±	↑↑↑	↑↑↑	±	↓↓	–
Эфедрин	2,5–5 мг в виде болюса	↑	↑	↓	↑	↑↑↑	–
Фенилэфрин	0,01–0,5	↓	–	↓	↑	↑↑↑	↓
Метоксамин ^п	0,2–0,5 мг в виде болюса	↓	–	↓	↑	↑↑↑	↓

Условные обозначения: «–» — отсутствие эффекта; ± — эффект переменной величины; ↑ — незначительный положительный эффект; ↑↑ — положительный эффект средней выраженности; ↑↑↑ — выраженный положительный эффект; ↓, ↓↓, ↓↓↓ — соответствующие степени отрицательного эффекта.

Так, например, эпинефрин в малых дозах (30–60 нг/кг в минуту) действует в основном на β_1 -адренорецепторы; в больших дозах (90 нг/кг в минуту и более) преобладает стимуляция α -адренорецепторов. В дозе 10–40 нг/кг в минуту эпинефрин обеспечивает такой же гемодинамический эффект, как и допамин в дозе 2,5–5 мкг/кг в минуту, при этом вызывая меньшую тахикардию. В больших дозах (60–240 нг/кг в минуту) препарат может вызвать аритмию, тахикардию, увеличение потребности миокарда в кислороде и, как следствие, ишемию миокарда.

Допамин по силе действия на α_1 -адренорецепторы уступает эpineфрину приблизительно в два раза, но по силе инотропного действия их эффекты сравнимы. В малых дозах (2,5 мкг/кг в минуту) допамин преимущественно стимулирует допаминергические рецепторы, а в дозе 5 мкг/кг в минуту активизирует β_1 - и α -адренорецепторы, при этом доминируют его положительные инотропные эффекты. В дозе 7,5 мкг/кг в минуту и выше преобладает стимуляция α -адренорецепторов, сопровождающаяся вазоконстрикцией. В больших дозах (более 10–15 мкг/кг в минуту) допамин вызывает довольно выраженную тахикардию, что ограничивает его использование, особенно у больных ишемической болезнью сердца. Установлено, что допамин вызывает большую тахикардию по сравнению с эpineфрином в дозах, приводящих к одному и тому же инотропному эффекту.

Добутамин, в отличие от эpineфрина и допамина, относят к инодилаторам. В дозе до 5 мкг/кг в минуту он обладает в основном инотропным и вазодилатирующим эффектом, стимулируя β_1 - и β_2 -адренорецепторы и практически не влияя на α -адренорецепторы. В дозе больше 5–7 мкг/кг в минуту препарат оказывает действие на α -адренорецепторы и за счет этого увеличивает постнагрузку. По силе инотропного действия добутамин не уступает эpineфрину и превышает допамин. Основное преимущество добутамина по отношению к допамину и эpineфрину в том, что добутамин в меньшей степени увеличивает потребление кислорода миокардом и в большей степени увеличивает доставку к нему кислорода. Это особенно важно при использовании его у больных с ишемической болезнью сердца.

Структурно схож с допаминем и добутамином синтетический катехоламин допексамин[®]. Его структурное сходство с названными препаратами отражено и в его фармакологических свойствах — это как бы комбинация эффектов допамина и добутамина. По сравнению с ними допексамин[®] обладает менее выраженным инотропным свойством. Оптимальные дозы препарата, при которых максимально выражены его клинические эффекты, составляют от 1 до 4 мкг/кг в минуту.

Пожалуй, наиболее выраженным инотропным действием среди катехоламинов обладает изопротеренол[®]. Для достижения только инотропного эффекта его применяют в дозе 25–50 нг/кг в минуту. В больших дозах препарат обладает мощным положительным хронотропным эффектом, увеличивая гемодинамическую производительность сердца.

Препараты, в спектре действия которых присутствует эффект стимуляции β -адренорецепторов, могут укорачивать атриовентрикулярную проводимость и тем самым способствовать развитию тахикардии. Препараты, значительно влияющие на α_1 -адренорецепторы, способны повышать тонус сосудов, и их можно применять в качестве вазопрессоров (табл. 22-3).

Таблица 22-3. Влияние адреномиметиков на проводящую систему сердца и сосуды

Препарат	Влияние на проводимость	Влияние на вазоконстрикцию	Влияние на вазодилатацию
Эpineфрин	+++	+++ ¹	+ ¹
Норэpineфрин	++ ³	+++	0
Допамин	++ ¹	от + до +++ ¹	от 0 до + ¹
Эфедрин	++	+	от 0 до +
Добутамин	от 0 до + ¹	от 0 до + ¹	+
Изопротеренол [®]	+++	+	++
Допексамин [®]	+	от 0 до +	++
Фенилэфрин	0	+++	0
Метоксамин [®]	0	++++	0

Условные обозначения: ¹ — дозозависимый эффект; ² — вызывает расширение почечных и мезентериальных сосудов в дозе <10 мкг/кг в минуту; ³ — возможно рефлекторное уменьшение частоты сердечных сокращений.

Применение

В клинической анестезиологии адrenomиметики с преимущественно положительным инотропным и хронотропным действием применяют в основном при следующих состояниях:

- синдром низкого сердечного выброса, обусловленный недостаточностью левого или правого желудочка (эпинефрин, допамин, добутамин, изопротеренол^л);
- гипотензивный синдром (фенилэфрин, норэпинефрин, метоксамин^л);
- брадикардия; при нарушениях проводимости (изопротеренол^л, эпинефрин, добутамин);
- бронхоспастический синдром (эпинефрин, эфедрин, изопротеренол^л);
- анафилактическая реакция, сопровождающаяся гемодинамическими расстройствами (эпинефрин);
- состояния, сопровождающиеся снижением диуреза (допамин, допексамин^л, фенолдопам^л).

Выше перечислены наиболее общие показания к использованию препаратов этого класса, но следует подчеркнуть, что каждому препарату соответствуют и свои индивидуальные показания. Так, эпинефрин — препарат выбора в случае острой остановки сердца, в этом случае его, помимо внутривенной инфузии, вводят внутрисердечно. Незаменим эпинефрин при анафилактическом шоке, при аллергическом отеке гортани, при купировании острых приступов бронхиальной астмы, при аллергических реакциях, развивающихся при использовании лекарств. Однако основным показанием к его применению — острая сердечная недостаточность. Препарат в той или иной степени действует на все адренорецепторы. Эпинефрин часто используют после кардиохирургических операций с искусственным кровообращением (ИК) для коррекции дисфункции миокарда, обусловленной реперфузионным и постишемическим синдромами. Препарат целесообразно использовать в случаях синдрома малого сердечного выброса на фоне низкого периферического сопротивления. Эпинефрин — препарат выбора при лечении выраженной недостаточности левого желудочка. Следует подчеркнуть, что в этих случаях приходится использовать дозы, превышающие 100 нг/кг в минуту. В такой ситуации для уменьшения чрезмерного вазопрессорного влияния эпинефрина его следует комбинировать с вазодилататорами (например, с нитроглицерином в дозе 25–100 нг/кг в минуту). Во избежание аритмии, тахикардии и ишемии миокарда (эффектов, развивающихся при применении больших доз) эпинефрин можно комбинировать с β -адреноблокаторами (например, с эсмололом в дозе 20–50 мг).

Допамин — препарат выбора в тех случаях, когда необходима комбинация инотропного и вазоконстрикторного действия. Отрицательные побочные эффекты при использовании больших доз допамина — тахикардия, тахиаритмия и повышение потребности миокарда в кислороде. Очень часто допамин применяют в сочетании с вазодилататорами (нитропруссидом натрия или нитроглицерином), особенно при использовании препарата в больших дозах. Допамин — препарат выбора при сочетании недостаточности левого желудочка и сниженного диуреза.

Добутамин используют в качестве монотерапии или в сочетании с нитроглицерином при легочной гипертензии, поскольку в дозе до 5 мкг/кг в минуту добутамин уменьшает легочное сосудистое сопротивление. Это свойство препарата используют для уменьшения постнагрузки правого желудочка при лечении правожелудочковой недостаточности.

Изопротеренол^л — препарат выбора при лечении дисфункции миокарда на фоне брадикардии и высокого сосудистого сопротивления. Кроме того, этот препарат следует применять при лечении синдрома низкого сердечного выброса у больных с обструктивными заболеваниями легких, в частности у пациентов с бронхиальной астмой. Отрицательное качество изопротеренола^л — его способность

уменьшать коронарный кровоток, поэтому использование препарата должно быть ограничено у больных с ИБС. Изопротеренол[®] применяют при легочной гипертензии, поскольку он — один из немногих препаратов, вызывающих вазодилатацию сосудов малого круга кровообращения. В связи с этим его широко используют при лечении недостаточности правого желудочка, обусловленной легочной гипертензией. Изопротеренол[®] повышает автоматизм и проводимость сердечной мышцы, благодаря чему его используют при брадиаритмиях, слабости синусового узла, атриовентрикулярных блокадах. Положительный хронотропный и батмотропный эффекты изопротеренола[®] в сочетании со способностью расширять сосуды малого круга кровообращения сделали его препаратом выбора для восстановления ритма и создания наиболее выгодных условий функционирования правого желудочка после трансплантации сердца.

Допексамин[®] по сравнению с допамином и добутамином обладает менее выраженными инотропными свойствами. Напротив, диуретические свойства у допексамина[®] выражены больше, поэтому его часто используют для стимуляции диуреза при септическом шоке. Кроме того, в этой ситуации допексамин[®] применяют еще и для уменьшения эндотоксемии.

Ингибиторы фосфодиэстеразы

Установлено, что при хронических заболеваниях сердца (особенно ИБС), а также после искусственного кровообращения чувствительность адренорецепторов и их концентрация значительно снижаются. В этой ситуации могут быть полезны препараты, обеспечивающие увеличение сократимости без стимулирования адренорецепторов и не приводящие к повышению потребности миокарда в кислороде. Этим требованиям отвечает сравнительно новый класс инотропных препаратов — ингибиторы фосфодиэстераз. К этой группе относят производные бипиридина — амрион[®] и милрион[®], и производные имидазола — эноксимон[®].

Механизм действия этой группы препаратов обусловлен их ингибирующим действием на фосфодиэстеразу, которая разрушает циклический аденозинмонофосфат. В результате этого происходит увеличение концентрации циклического аденозинмонофосфата в миокарде и гладкомышечной мускулатуре сосудистой стенки. Следствием этого является увеличение входа ионов кальция в клетку, что вызывает повышение сократимости миокарда и вазодилатацию. Главное преимущество этих препаратов в том, что они не истощают запасы высокоэнергетических субстратов, как это делают адреномиметики (катехоламины), а сохраняют их.

Гемодинамические эффекты ингибиторов фосфодиэстеразы — увеличение СВ, уменьшение давления заклинивания в легочных капиллярах, уменьшение системного сосудистого сопротивления — в отличие от других кардиотоников не сопровождаются увеличением ЧСС и повышением потребности миокарда в кислороде (табл. 22-4). В случаях, когда тахикардия все-таки возникает, ее можно корректировать, применяя β-адреноблокаторы, не снижая при этом инотропного действия ингибиторов фосфодиэстеразы.

Таблица 22-4. Фармакодинамические эффекты ингибиторов фосфодиэстеразы

Препарат	Доза	СВ	Сократимость	ЧСС	АД	ОПС	ПК
Амрион [®]	0,5–2 мг/кг (нагрузочная) 5–20 мкг/кг в минуту (инфузионная)	↑	↑↑	–	–	↓↓	–
Милрион [®]	50 мкг/кг (нагрузочная). 0,5 мкг/кг в минуту (инфузионная)	↑↑	↑↑↑↑	–	↓	↓↓	↑

Условные обозначения: «–» — отсутствие эффекта; ↑ — незначительный положительный эффект; ↑↑ — положительный эффект средней выраженности; ↑↑↑↑ — выраженный положительный эффект; ↓, ↓↓ — соответствующие степени отрицательного эффекта.

Оба препарата в одинаковой степени обладают положительным люситропным эффектом (улучшают релаксацию миокарда в диастолу), уменьшают напряжение стенки левого желудочка и увеличивают коронарный кровоток. Инотропный эффект милринона[®] в 20 раз больше, чем эффект амринона[®].

Применение

Препараты используют для профилактики сердечной недостаточности при отключении от аппарата искусственного кровообращения у больных с исходно сниженной функцией миокарда. Они полезны при лечении недостаточности правого желудочка, особенно на фоне легочной гипертензии. Амринон[®] и милринон[®] широко используют при подготовке больных к трансплантации сердца, во время и после таких операций. Кроме того, эти средства применяют у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью, когда происходит снижение чувствительности β -адренорецепторов («down-regulation») и когда неэффективны другие активаторы β_1 -адренорецепторов. Преимущество ингибиторов фосфодиэстеразы — возможность их использования у больных, получающих β -адреноблокаторы, поскольку инотропные свойства этих препаратов реализуются не через адренергические рецепторы. Комбинацией этих препаратов с адренергическими агонистами можно значительно увеличить инотропный эффект. При использовании этих препаратов в результате избыточной вазодилатации возможно развитие гипотензии, в связи с этим терапию амриноном[®] и милриноном[®] следует сочетать с небольшими дозами вазопрессоров (особенно популярна комбинация с норэпинефрином в дозе 50–100 нг/кг в минуту).

У больных с нарушенной сократительной функцией миокарда вазодилатирующие эффекты этих препаратов могут быть использованы для коррекции гипертензии.

Препараты этой группы не следует назначать больным при наличии противопоказаний к повышению сердечного выброса, таких как обструктивная кардиомиопатия, стеноз митрального и аортального клапанов. Оба препарата противопоказаны при острой гиповолемии в связи с возможностью развития выраженной гипотонии, при артериальной гипотензии, при суправентрикулярной и желудочковой аритмиях.

Сердечные гликозиды

В настоящее время известно большое количество сердечных гликозидов (СГ). Однако в анестезиологии в качестве инотропных средств применяют только два препарата — строфантин К и коргликон[®]. Объясняется это тем, что оба препарата обладают сильным, быстрым и сравнительно управляемым действием, т.е. теми свойствами, которые необходимы в экстренных ситуациях, характерных для анестезиологической практики.

Механизм положительного инотропного эффекта СГ заключается в высокоспецифичном торможении Na^+ , K^+ -зависимой АТФазы в миокарде, что приводит к увеличению содержания внутриклеточного натрия и активации обмена ионов натрия и кальция. Вследствие этого происходит повышение внутриклеточного содержания ионов кальция, который устраняет тропомиозиновую депрессию актомиозина, следствием чего и является увеличение силы сокращения миофибрилл. Кроме того, СГ влияют и на уровень внутриклеточного калия, играющего важную роль в синтезе макроэргов, сократительных белков, в поляризации клеточных мембран и в ликвидации клеточного ацидоза и внеклеточного алкалоза. Рассмотренные механизмы воздействия СГ на обмен кальция, натрия, калия и энергетический баланс клеток — основа их кардиотонического действия.

Все сердечные гликозиды действуют на сердце качественно одинаково (табл. 22-5).

Таблица 22-5. Влияние сердечных гликозидов на функцию сердца

Фармакологический эффект	Клинический результат действия
Увеличение силы сокращения миокарда	Увеличение сердечного выброса
Повышение тонуса блуждающего нерва	Урежение ритма сердца
Замедление проведения возбуждения	Нормализация ритма или брадиаритмия
Повышение возбудимости миокарда	Нарушения ритма

Результатом действия СГ на сердечную мышцу являются следующие основные терапевтические эффекты:

- увеличение минутного объема сердца;
- разгрузка венозной части большого круга кровообращения;
- увеличение диуреза (за счет увеличения почечного кровотока);
- уменьшение отеков (ликвидация застоя в венах большого круга кровообращения);
- улучшение кровоснабжения сердца (уменьшение остаточного объема крови и снижение ее давления на стенку желудочков во время диастолы);
- улучшение газообмена и устранение отека легких (увеличение кровотока в большом круге кровообращения способствует разгрузке малого круга и снижению давления в его сосудах);
- уменьшение и устранение одышки (за счет возрастания содержания кислорода и снижения концентрации углекислого газа в артериальной крови снижается возбудимость дыхательного центра);
- повышение тонуса коронарных артерий;
- нормализация синусового ритма при мерцании и трепетании предсердий.

Как видно из табл. 22-6, фармакокинетические и фармакодинамические показатели СГ очень близки друг к другу.

Таблица 22-6. Фармакокинетические и фармакодинамические характеристики строфантина К и коргликона

Сравниваемые показатели	Строфантин К	Коргликон ^а
Доза	0,5–1,0 мг (болюс)	0,6 мг (болюс)
Начало действия	2–10 мин	5–10 мин
Пик действия	15–30 мин	20–30 мин
Период полувыведения	23 ч	24 ч
Биотрансформация	Не подвергается	Не подвергается
Экскреция	С мочой — 60%, желчью — 40%	С мочой — 40%, желчью — 60%

Следует отметить, что в связи с появлением более эффективных и менее опасных кардиотонических средств (симпатомиметики, ингибиторы фосфодиэстеразы) применение строфантина К и коргликона^а в анестезиологии к настоящему времени сведено к минимуму. Если их и применяют, то преимущественно при правожелудочковой недостаточности, развивающейся в постперфузионном периоде при кардиохирургических операциях с искусственным кровообращением. Чаще всего используют строфантин К. Применяют его следующим образом: начинают с дозы 0,25 мг внутривенно, затем дозу повторяют каждые 4 ч (суточная доза не должна превышать 1 мг).

В послеоперационном периоде (в отделениях интенсивной терапии) у кардиохирургических больных, оперированных по поводу приобретенных пороков, применение СГ получило большее распространение. В этих ситуациях чаще используют дигоксин по схеме быстрой дигитализации — 0,25 мг внутривенно 4 раза каждые 2 ч. Поддерживающая доза составляет 0,25 мг в сутки.

Противопоказания к применению СГ:

- гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, гипертрофический субаортальный стеноз, поскольку гликозиды усиливают обструкцию выносящего тракта;
- брадикардия, АВ-блокада, синдром слабости синусового узла, указание в анамнезе на приступы Морганьи–Адамса–Стокса;
- желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков (может удлиниться пароксизм);
- тампонада сердца;
- синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта;
- гипокалиемия;
- нестабильная стенокардия и острый ИМ, так как состояние ишемии значительно повышает риск развития токсических эффектов со стороны сердца.

Средства, повышающие чувствительность к кальцию, — сенситайзеры (сенситизаторы) кальция

Единственный представитель группы сенситизаторов кальция, который одобрен для клинического использования и рекомендован для лечения острой сердечной недостаточности, — левосимендан.

В отличие от адrenomиметиков и ингибиторов фосфодиэстеразы, сенситизаторы кальция не увеличивают уровни циклического аденозинмонофосфата или цитоплазматического кальция. В то же время они повышают сократимость миокарда и улучшают гемодинамические показатели в такой же степени, что и адрностимуляторы и ингибиторы фосфодиэстеразы. В основе положительного действия препаратов лежит их способность активировать утилизацию имеющегося цитоплазматического кальция, а не увеличивать поступление дополнительного кальция в клетки. Это позволяет более экономно потреблять кислород и расходовать энергетические субстраты.

Наиболее изученный препарат этой группы — левосимендан. Помимо способности повышать чувствительность кардиомиоцитов к ионам кальция и усиливать стабилизацию конформации тропонина С, он обладает еще и свойством открывать калиевые каналы, что обуславливает развитие умеренной вазодилатации. Вследствие расширения вен и артерий снижается пред- и постнагрузка и уменьшается давление в малом круге кровообращения. Левосимендан увеличивает силу сердечных сокращений без нарушений процессов релаксации. Его назначение приводит к дозозависимому увеличению сердечного выброса и ударного объема.

Левосимендан предназначен для использования только в условиях стационара, располагающего необходимым оборудованием для мониторинга и имеющего медицинский персонал с опытом работы с инотропными препаратами. Инфузионный раствор левосимендана готовят непосредственно перед использованием. Левосимендан вводят в два этапа — нагрузочная доза 12–24 мкг/кг в течение 10 мин, а затем переходят на инфузию препарата со скоростью 0,1–0,4 мкг/кг в минуту. Рекомендованная длительность инфузии составляет 6–24 ч. Следует помнить, что введение нагрузочной дозы может сопровождаться снижением АД, поэтому одновременно рекомендовано вводить небольшие дозы вазоконстрикторов.

При рекомендуемом способе введения максимальная концентрация в плазме крови достигается в первые 2 ч. Следует подчеркнуть, что циркулирующие метаболиты OR-1895 и OR-1896 обладают сходным с левосименданом действием. Их максимальная концентрация в плазме крови достигается примерно через 48 ч после прекращения инфузии левосимендана, а $T_{1/2}$ составляет около 75–80 ч. В связи с этим кардиотонические эффекты препарата сохраняются в течение 5–7 сут.

Влияние препарата на фракцию выброса, ударный объем, частоту сердечных сокращений и давление заклинивания в легочной артерии проявляется приблизительно через 4–6 ч после начала введения. В связи с этим необходимо подчеркнуть, что использовать этот препарат как средство экстренной помощи при острой сердечной недостаточности не рекомендовано. С этой целью он применим только в сочетании с другими кардиотониками, например с катехоламинами. В последнее время этот препарат широко используют в качестве предоперационной подготовки у больных с низкими функциональными резервами миокарда, в частности у пациентов с кардиомиопатиями. Такая методика, по существу, альтернатива превентивной внутриартериальной баллонной контрапульсации, которую широко используют у такой категории больных. Левосимендан можно использовать с целью фармакологического прекондиционирования, поскольку он повышает толерантность кардиомиоцитов к ишемии. Полезно применение препарата при периперационном ИМ, поскольку он сужает зону ишемии.

Противопоказания к использованию левосимендана: гиперчувствительность к препарату, механическая обструкция, препятствующая наполнению и/или выбросу крови из желудочков, тяжелые нарушения функций печени, почек (клиренс креатинина <30 мл/мин), артериальная гипотензия, тахикардия, трепетание-мерцание желудочков, гипокалиемия, возраст до 18 лет.

ВАЗОПРЕССОРЫ

Эти препараты вызывают системную и почти всегда легочную вазоконстрикцию, приводя к подъему АД. По типу действия их подразделяют на α -адренергические агонисты и препараты, прямо действующие на гладкомышечную мускулатуру сосудистой стенки.

Агонисты α -адренергических рецепторов, стимулируя последние, инициируют каскад реакций, в которые вовлекается G-протеин. Конечные продукты этих реакций — протеинкиназа C и инозитолтрифосфат, служащие мощным триггером для высвобождения внутриклеточного кальция, который приводит к сокращению гладкой мускулатуры сосудов большого и малого круга кровообращения и, соответственно, вазоконстрикции. Препараты, воздействующие только на α_1 -рецепторы, — наиболее мощные вазоконстрикторы. К ним относят фенилэфрин (мезатон*) и метоксамин[®]. К вазопрессорам смешанного действия, активизирующим α_1 - и β -адренорецепторы, относят норэпинефрин (норадреналин*), метараминол[®], эпинефрин (адреналин*), допамин, эфедрин и мефентермин[®].

Все вазопрессоры вызывают увеличение не только системного, но и легочного сосудистого сопротивления. Поскольку применение этих препаратов приводит к увеличению постнагрузки, за счет этого может уменьшаться производительность сердца.

Характеристика вазопрессоров, наиболее часто используемых для коррекции гипотензии, представлена в табл. 22-7.

Таблица 22-7. Фармакологическая характеристика вазопрессоров

Препарат	Преимущественное действие на адренорецепторы			Начало действия	Длительность действия	Дозы
	α_1	β_1	β_2			
Фенилэфрин	++++	+	0	1–2 мин	5 мин	50–100 мкг в виде болюса; инфузия 0,1–0,5 мкг/кг в минуту
Норэпинефрин	++++	++	0	30 с	2 мин	Инфузия 0,05–0,15 мкг/кг в минуту
Эфедрин	+++	++	+	1 мин	5–10 мин	2,5–5 мг в виде болюса
Метоксамин [®]	++++	0	0	1–2 мин	5–8 мин	0,2–0,5 мг в виде болюса

Фенилэфрин (мезатон*) — наиболее часто используемый вазопрессор, который обладает преимущественным действием на α_1 -адренорецепторы. Мягко стимулирует β_1 -адренорецепторы, но не вызывает тахикардии, поскольку в значительной степени преобладает эффект от активизации барорецепторов при повышении АД, что приводит к урежению ритма. Применяют фенилэфрин при коллапсе и гипотензии, связанных с понижением сосудистого тонуса. Кроме того, в сочетании с кардиотониками фенилэфрин используют при лечении синдрома низкого сердечного выброса для обеспечения необходимого перфузионного давления. С этой же целью его применяют в случаях анафилактического шока в сочетании с эпинефрином и объемной нагрузкой. Характерно быстрое начало действия (1–2 мин), продолжительность действия после болюсного введения — 5 мин; терапию обычно начинают с дозы 50–100 мкг, а затем переходят на инфузию препарата в дозе 0,1–0,5 мкг/кг в минуту. При анафилактическом и септическом шоке для коррекции сосудистой недостаточности дозы фенилэфрина могут достигать 1,5–3 мкг/кг в минуту. Следует помнить, что фенилэфрин может вызвать спазм внутренней грудной артерии, в связи с этим он противопоказан для коррекции АД у больных при операциях реваскуляризации миокарда в случаях использования для шунтирования внутренней грудной артерии.

Норэпинефрин (норадrenalин*). По степени стимуляции α_1 -адренорецепторов сопоставим с фенилэфрином, помимо этого, обладает средним по силе действием на β_1 -адренорецепторы и в связи с этим вызывает улучшение сократимости миокарда. Помимо ситуаций, связанных с собственно гипотензией, норэпинефрин назначают у пациентов с дисфункцией миокарда, которая рефрактерна к инотропной и объемной терапии, для поддержания необходимого перфузионного давления. Норэпинефрин сочетают с ингибиторами фосфодиэстеразы для коррекции дисфункции миокарда, обусловленной недостаточностью правого желудочка. Кроме того, препарат применяют при анафилactoидных реакциях, когда отмечается резкое снижение системного сопротивления. При использовании норэпинефрина (особенно в больших дозах) в связи с констрикцией почечных артерий и снижением почечного кровотока может уменьшиться диурез. Эту ситуацию можно корригировать введением небольших доз допамина или простагландина E_1 ^в. Из всех вазопрессоров норэпинефрин начинает действовать наиболее быстро (эффект отмечают уже через 30 с), продолжительность действия после болюсного введения — 2 мин; терапию обычно начинают с инфузии препарата в дозе 0,05–0,15 мкг/кг в минуту.

Из всех перечисленных выше препаратов эфедрин обладает наименьшим (хотя и мощным) действием на α_1 -адренорецепторы. Помимо этого, он стимулирует β_1 - и β_2 -адренорецепторы и в связи с этим вызывает увеличение ЧСС и сократимости миокарда. Этот препарат можно применять в ситуациях, когда отмечается снижение системного сопротивления у больных с обструктивными заболеваниями легких, поскольку, стимулируя β_2 -адренорецепторы, эфедрин вызывает бронходилатацию; кроме того, в анестезиологической практике эфедрин применяют для повышения АД, особенно при СА. Широкое применение эфедрин нашел при миастении, нарколепсии, отравлениях наркотиками и снотворными. Эффект препарата отмечают через 1 мин, продолжительность действия после болюсного введения — от 5 до 10 мин. Терапию обычно начинают с дозы 2,5–5 мг.

Метоксамин^в (вазоксил^в) — вазоконстриктор, действующий только на α_1 -адренорецепторы. Препарат используют в ситуациях, когда необходимо быстро ликвидировать гипотензию, поскольку это чрезвычайно мощный вазоконстриктор. Характеризуется быстрым началом действия (1–2 мин), продолжительность действия после болюсного введения — 5–8 мин, терапию обычно начинают с дозы 0,2–0,5 мг.

Показания к применению вазопрессоров:

- снижение периферического сопротивления, вызванное передозировкой вазодилаторов или эндотоксемией (эндотоксический шок);
- при использовании ингибиторов фосфодиэстераз для поддержания необходимого перфузионного давления;
- лечение недостаточности правого желудочка на фоне артериальной гипотензии;
- анафилактический шок;
- интракардиальный шунт справа налево;
- экстренная коррекция гемодинамики на фоне гиповолемии (только в небольших дозах, на фоне проводимой интенсивной волевической терапии);
- пациентам с дисфункцией миокарда, рефрактерной к инотропной и объемной терапии для поддержания необходимого перфузионного давления.

Противопоказания к применению вазопрессоров:

- недостаточность левого желудочка на фоне высокого системного сопротивления;
- недостаточность правого желудочка на фоне повышенного легочного сопротивления;
- гипоперфузия почек;
- любое препятствие для наполнения желудочков или для его опорожнения: тампонада сердца, констриктивный перикардит, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, стеноз устья аорты.

ВАЗОДИЛАТОРЫ

По механизму действия все вазодилаторы можно разделить на несколько групп:

- вазодилаторы прямого действия — гидралазин (апрессин[®]), нитроглицерин, нитропруссид натрия, блокаторы медленных кальциевых каналов, diazoxid[®];
- антагонисты α_1 -адренорецепторов — празозин, лабеталол[®];
- ганглиоблокаторы — триметафан[®] (арфонад[®]);
- антагонисты α_2 -адренорецепторов — клонидин (клофелин[®]);
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) — каптоприл, эналаприл.

Препараты, действующие на артериолы (diazoxid[®] и гидралазин), вызывают уменьшение системного и легочного давления, не влияя на величину преднагрузки. Препараты, действующие преимущественно на венозное колено сосудистого русла (нитроглицерин), вызывают уменьшение преднагрузки при мало меняющейся постнагрузке. Наконец, существует ряд препаратов, обладающих смешанным действием, т.е. точкой их приложения служат и артерии, и вены (нитропруссид натрия, верапамил, фентоламин и др.). Эти препараты уменьшают пред- и постнагрузку.

Вазодилаторы прямого действия

Нитропруссид натрия. Механизм действия следующий: при взаимодействии нитропруссида натрия с сосудистым эндотелием образуется оксид азота, который активизирует гуанилатциклазу. Последняя катализирует образование циклического гуанозинмонофосфата (ГМФ), который, взаимодействуя с контрактильным аппаратом гладкомышечной мускулатуры сосудистой стенки, приводит к ингибированию сокращения.

Точкой приложения нитропруссида натрия служат и артерии, и вены, хотя на артериальное колено сосудистого русла нитропруссид оказывает большее влияние. Действие препарата проявляется уже через 30 с и продолжается 2–4 мин. Инфузионные дозы колеблются в довольно больших пределах (от 0,2 до 8 мкг/кг в минуту).

Нитропруссид натрия увеличивает СВ за счет уменьшения постнагрузки на правый желудочек и общего легочного сопротивления. Однако уменьшение пред- и постнагрузки на левый желудочек может приводить к гипотензии. Действие нитропруссида может сопровождаться синдромом «обкрадывания» и уменьшением перфузионного коронарного давления, что приводит к ишемии миокарда. Большая мощность нитропруссида натрия делает его препаратом выбора при лечении периперационной гипертензии, особенно у больных с расслаивающей аневризмой аорты; при сердечной недостаточности, обусловленной высоким сосудистым системным сопротивлением; при уменьшении постнагрузки во время и после операций по поводу септальных межжелудочковых дефектов; при операциях по поводу аортальной и митральной недостаточности. При использовании нитропруссида натрия (особенно длительном) может возникнуть гиповолемия, поэтому его следует применять на фоне объемной нагрузки. Отрицательное свойство нитропруссида натрия — быстрое развитие тахифилаксии, артериальная гипоксемия из-за увеличения внутрилегочного шунтирования. Серьезное осложнение терапии нитропруссидом — накопление цианидов и блокада оксидазы цитохрома. Цианидную токсичность отмечают при использовании нитропруссида натрия в дозе 8 мкг/кг в минуту.

Нитроглицерин. Вазодилатор, обладающий преимущественным влиянием на венозное русло, и в связи с этим его действие сопровождается уменьшением преднагрузки. Механизм действия такой же, как и у нитропруссида натрия. Поскольку нитроглицерин действует преимущественно на венозную сеть, преднагрузка может быть уменьшена без значительного снижения АД. Действие препарата после болюсного введения в дозе 50–200 мкг проявляется через 1 мин и продолжается 10 мин. Инфузионные дозы колеблются в пределах от 0,5 до 5 мкг/кг в минуту. Довольно часто во время анестезии нитроглицерин используют в виде 1% раствора под язык (1–4 капли; 0,15–0,6 мг). Длительность действия при сублингвальном приеме составляет около 9 мин.

Нитроглицерин — один из препаратов выбора при легочной гипертензии. Его широко применяют при ишемии миокарда, поскольку он селективно расширяет коронарные артерии без возникновения синдрома «обкрадывания». Кроме того, нитроглицерин показан в ситуациях, сопровождающихся объемной перегрузкой левого желудочка или перегрузкой давлением правого желудочка. Нитроглицерин обладает положительным люситропным эффектом, и в связи с этим его применяют при диастолической дисфункции миокарда.

Один из побочных эффектов нитроглицерина — тахифилаксия, что ограничивает его эффективность при длительной терапии. Кроме того, при его применении может возникнуть рефлекторная тахикардия в ответ на уменьшение АД в связи с «мягкой» вазодилатацией артериального русла. Так же, как и при использовании нитропруссида, при применении нитроглицерина может развиваться артериальная гипоксемия из-за увеличения внутрилегочного шунтирования.

Диазоксид® (гиперстат®). Обладает преимущественным действием на артериолы большого и малого круга кровообращения. На венозное колено сосудистого русла практически не действует. Механизм его действия реализуется через блокаду движения ионов кальция к гладкомышечным клеткам сосудистой стенки, а также через образование оксида азота, активизирующего гуанилатциклазу. Последняя катализирует образование циклического гуанозинмонофосфата, который, взаимодействуя с контрактильным аппаратом гладкомышечной мускулатуры сосудистой стенки, приводит к ингибированию сокращения. Препарат используют для быстрого снижения АД при злокачественной гипертензии, при рефрактерном гипертензионном синдроме. Существует две схемы введения препарата. Первая — внутривенно в течение 30 с в дозе 3–5 мг/кг. Скорость введения определяется тем, что диазоксид® очень быстро связывается с белками плазмы, и если его вводить

медленно, то гипотензивный эффект будет незначительным. При таком способе введения, с одной стороны, отмечают высокую эффективность его действия, но, с другой стороны, возрастает возможность гипотонии. Для профилактики гипотензивных реакций используют другую схему — болюсное введение в дозе 75–100 мг с повторными введениями каждые 5–10 мин. Гипотензивное действие диазоксида® развивается через 1 мин, достигая максимума ко 2–5 мин, и продолжается от 4 до 12 ч.

Гидралазин (апрессин*) Спазмолитический эффект гидралазина обусловлен наличием в молекуле препарата гидразиновой группы, которая задерживает инактивацию эндогенных сосудорасширяющих факторов, в том числе и оксида азота. Обладает преимущественным влиянием на резистивные сосуды (артериолы). Вызывает снижение диастолического давления в большей степени, чем систолического. Отличительная черта гидралазина — его способность рефлекторно активировать симпатическую нервную систему, увеличивая СВ и вызывая тахикардию. Для профилактики тахикардии препарат сочетают с β -адреноблокаторами. Гидралазин — препарат выбора при рефрактерной гипертензии у больных с гипокинетическим типом кровообращения и у пациентов с нарушением функций почек. Обычно препарат вводят внутривенно в виде болюса в дозе 2,5–7,5 мг. Гипотензивное действие гидралазина развивается через 10–20 мин и продолжается 3–4 ч.

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Препараты этой группы взаимодействуют с медленными кальциевыми каналами на внутриклеточной поверхности и предотвращают транспорт ионов кальция через клеточную мембрану. Уменьшение входа кальция в клетку приводит к понижению сократимости кардиомиоцитов и к угнетению активности сократительных элементов гладкомышечных волокон сосудистой стенки и дилатации сосуда. Эти механизмы определяют гипотензивный эффект блокаторов медленных кальциевых каналов. Препараты вызывают расширение сосудов преимущественно артериального и в меньшей степени венозного русла. Расширяя коронарные сосуды, блокаторы медленных кальциевых каналов оказывают антиангинальный эффект. Эти препараты, за исключением, пожалуй, дилтиазема, снижают давление в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление. Положительный эффект наблюдают и у больных с первичной легочной гипертензией.

Блокаторы медленных кальциевых каналов обладают специфической способностью тормозить проникновение ионов ^{21}Ca в миофибриллы, что в конечном итоге приводит к снижению сократимости миокарда. Из всех блокаторов медленных кальциевых каналов наиболее выраженным отрицательным инотропным эффектом обладает верапамил, поэтому его следует с осторожностью применять у больных с нарушением сократительной функции миокарда. Блокаторы медленных кальциевых каналов препятствуют накоплению ионов кальция в нейронах и увеличивают мозговой кровоток, оказывая прямое действие на гладкомышечные клетки артериальных сосудов головного мозга и косвенное — на высвобождение вазоактивных метаболитов и нейромедиаторов. Кроме того, подавляя образование свободных радикалов, блокаторы медленных кальциевых каналов оказывают защитное действие при ишемии мозга. Наиболее выраженным нейропротекторным действием обладает нимодипин, который, помимо стабилизации функций нервных клеток, оказывает преимущественное влияние на сосуды головного мозга и нормализует мозговое кровоснабжение.

Лекарственные средства этой группы с успехом используют для коррекции гипертензии во время операции и в послеоперационном периоде; устранения спазма коронарных артерий; защиты головного и спинного мозга от ишемии и с целью профилактики развития неврологических нарушений у больных во время операций на брахиоцефальных артериях и операциях по поводу аневризм грудного отдела аорты (нимодипин, нифедипин, верапамил); коррекции суправентрикуляр-

ных нарушений ритма (верапамил, дилтиазем); некоторые авторы рекомендуют использовать их для профилактики артериальной гипертензии в ответ на ларингоскопию и интубацию трахеи.

К блокаторам медленных кальциевых каналов, наиболее широко используемым в кардиоанестезиологии, относят нифедипин (адалат*), исрадипин® (ломир®), верапамил, дилтиазем и никардипин®. Все представленные препараты уменьшают системное сосудистое сопротивление; наиболее выражен этот эффект у нифедипина и исрадипина®. Данное свойство препаратов используют при лечении периперационной артериальной гипертензии. В этих ситуациях препараты начинают вводить в дозе 0,6 мг/кг в минуту, а после достижения АДср 85 мм рт.ст. дозу уменьшают в 2 раза. Нифедипин и исрадипин® обладают минимальным отрицательным инотропным эффектом и улучшают коронарный кровоток. В связи с этим они особенно показаны для лечения гипертензионного синдрома у больных с ИБС.

Кроме того, эти препараты вызывают существенное снижение давления в легочной артерии и уменьшение легочно-сосудистого сопротивления. Именно поэтому они показаны у больных с ХОБЛ, первичной легочной гипертензией. В анестезиологической практике нифедипин и исрадипин® широко используют для коррекции АД как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Их с успехом применяют для коррекции АД у больных с расслаивающей аневризмой грудного отдела аорты.

Верапамил из всех блокаторов медленных кальциевых каналов обладает наиболее выраженным отрицательным инотропным эффектом и самым выраженным действием на состояние проводимости. Применяют верапамил в дозе 0,075–0,15 мг/кг, через 2 мин отмечают гипотензивное действие препарата. Продолжительность гипотензивного действия после внутривенного введения составляет около 10–15 мин. Верапамил в основном используют для кратковременной коррекции АД. Как антигипертензивное средство он менее эффективен, чем нифедипин.

Дилтиазем, в отличие от верапамила, практически не оказывает действия на сократимость миокарда, а в отношении проводимости его эффект также выражен, как и у верапамила. Отличительная черта дилтиазема — его способность избирательно действовать на артериальные сосуды, вызывая их дилатацию. В связи с этим препарат применяют для профилактики спазма внутренней грудной и особенно лучевой артерий при использовании их в качестве аутотрансплантатов при операциях реваскуляризации миокарда. Схема введения следующая: нагрузочная доза 0,1 мг/кг, поддерживающая — 0,5–1,0 мкг/кг в минуту. Через 3–5 мин отмечают гипотензивный эффект. Пик действия препарата приходится на 5–10 минуту.

Никардипин® оказывает средний отрицательный инотропный эффект, но за счет уменьшения постнагрузки его действие в конечном итоге приводит к увеличению производительности сердца. Одно из преимуществ никардипина® — минимальное влияние на венозное русло. Именно поэтому препарат можно применять при гиповолемии и у больных с диастолической дисфункцией миокарда, которые очень зависимы от величины преднагрузки. Для достижения гипотензивного эффекта препарат вводят в дозе 0,5–1,5 мкг/кг в минуту.

Нимодипин в основном применяют при операциях на брахиоцефальных артериях для защиты головного мозга от ишемии на период пережатия и реконструкции сонной артерии, при операциях на грудном отделе и дуге аорты во время остановки кровообращения или пережатия аорты. Кроме того, в анестезиологической практике этот препарат используют для коррекции гипертензии при пробуждении и во время экстубации. Применяют нимодипин в виде инфузии в дозе 0,35–1,7 мкг/кг в минуту. Для коррекции АД при пережатии грудного отдела аорты или в период пробуждения и экстубации больного, а также в послеоперационном периоде дозу увеличивают при необходимости до 3–5 мкг/кг в минуту.

β-Адреноблокаторы

β-Адреноблокаторы объединяют большую группу лекарственных средств (ЛС), способных обратимо связываться с β-адренорецепторами и блокировать эффекты их стимуляции. В анестезиологии в качестве гипотензивных средств используют инъекционные формы быстродействующих β-адреноблокаторов, таких как пропранолол, эсмолол и соталол.

Местом приложения β-адреноблокаторов является β-адренергический рецептор, располагающийся на наружной поверхности клеточных мембран, сосудистой стенки, кроме того, эти препараты подавляют выработку ренина (предшественника мощного вазоконстриктора ангиотензина II) в юктагломерулярном аппарате почек. Различают два типа β-адренорецепторов — β_1 и β_2 . Блокада β_1 -адренорецепторов оказывает влияние на функцию сердца, вызывая отрицательный инотропный и хронотропный эффекты, а также снижение возбудимости миокарда. Основной эффект при блокаде β_2 -адренорецепторов — сужение артериол (преимущественно скелетных мышц) и бронхов. Препараты, блокирующие β_1 -адренорецепторы, относят к селективным β-адреноблокаторам; препараты, блокирующие оба типа β-адренорецепторов, — к неселективным β-адреноблокаторам. Неселективные β-адреноблокаторы — пропранолол, лабеталол®, соталол, пиндолол. К селективным β-адреноблокаторам относят эсмолол, метопролол, атенолол. Селективность β-адреноблокаторов может быть выражена в различной степени, она уменьшается или даже исчезает с увеличением дозы препарата. Селективные β-адреноблокаторы с меньшей вероятностью могут вызывать бронхоспазм, однако в клинической практике это преимущество довольно относительно. Бронхоспазм может развиваться и при введении полной дозы селективного β-адреноблокатора.

Несмотря на то что β-адреноблокаторам свойственно оказывать вазодилатирующее действие, все-таки гипотензивный эффект всех β-адреноблокаторов (за исключением лабеталола®) объясняется отрицательным инотропным и хронотропным эффектом препаратов, результат которого — снижение СВ — основной детерминант, определяющий АД.

В анестезиологической практике β-адреноблокаторы используют в качестве гипотензивных, антиангинальных и антиаритмических средств. Одно из показаний к применению β-адреноблокаторов — гипертензия в сочетании с тахикардией. Кроме того, их часто используют в сочетании с другими гипотензивными средствами с целью усиления эффекта и устранения некоторых побочных влияний применяемых гипотензивных средств. Например, их сочетание с НПН (нитропруссид натрия) позволяет уменьшить дозу последнего и устранить развивающуюся при его применении тахикардию. Некоторые β-адреноблокаторы (эсмолол), вследствие их способности снижать потребление кислорода миокардом за счет уменьшения ЧСС и сократимости миокарда, а также понижать чувствительность миокарда к катехоламинам, с успехом используют при лечении острой ишемии миокарда. Хороший эффект при применении β-адреноблокаторов наблюдают при симптоматическом лечении больных с гипертиреозом и коррекции тахикардии и аритмий у больных феохромоцитомой в предоперационном периоде. Некоторые исследования показывают эффективность применения β-адреноблокаторов у больных с обструктивной кардиомиопатией; после ИМ.

Передозировка β-адреноблокаторов может сопровождаться развитием выраженной брадикардии и потерей сознания, что требует проведения экстренного лечения (внутривенное введение 1–2 мг атропина). При отсутствии эффекта внутривенно одномоментно или капельно вводят агонист β-адренорецепторов изопроterenол[®] в дозе 3–4 мкг/мин, увеличивая дозу через каждые 3 мин до достижения ЧСС 50–70 в мин. При одновременном снижении АД прибегают к введению других симпатомиметиков, действующих как агонисты адренорецепторов.

При развитии у больного бронхоспастических явлений применяют салбутамола, теофиллин.

β -Адреноблокаторы не следует использовать у больных с АВ-блокадами различной степени, СА-блокадой, синдромом слабости синусового узла, гипотонией, явлениями сердечной недостаточности, облитерирующими заболеваниями сосудов, у больных с астматическим бронхитом и бронхиальной астмой.

Из β -адреноблокаторов в анестезиологии наиболее широко используют пропранолол, эсмолол и лабеталол®.

Пропранолол (обзидан*) — неселективный β -адреноблокатор. Один из самых кардиодепрессивных препаратов этой группы. Начинают его использование с дозы 1 мг. Для уменьшения отрицательного инотропного эффекта уменьшают концентрацию вводимого препарата, причем иногда комбинируют его с раствором хлорида кальция. Препарат длительного действия. При осторожном его применении можно обеспечить стабильное АД и частоту сердечных сокращений.

Эсмолол обладает уникальными фармакокинетическими свойствами. Он оказывает ультракороткое действие благодаря быстрому разрушению эстеразами цитоплазмы эритроцитов. Период полураспада эсмолола составляет 9,9 мин. В связи со сверхбыстрой элиминацией эсмолол легко управляем, и его используют только для внутривенных введений. Применяют эсмолол в дозе 0,5–1 мг/кг; у больных со скомпрометированной сердечно-сосудистой системой болюсное введение эсмолола лучше начинать с дозы 0,3–0,4 мг/кг. Поскольку эффект препарата быстро проходит, необходимо вводить повторные дозы или переходить на инфузионное введение эсмолола в дозе 50–300 мкг/кг в минуту (для этого предназначена специальная инфузионная форма — ампула, содержащая 2 г вещества).

Вследствие кардиоселективного действия применение эсмолола у больных бронхиальной астмой вызывает клинически незначимое повышение сопротивления в дыхательных путях.

Лабеталол® — самый мощный гипотензивный препарат из группы β -адреноблокаторов. Выраженный гипотензивный эффект обусловлен сочетанием блокады α - и β_1 -адренорецепторов. Соотношение α - и β_1 -блокирующего действия лабеталола® составляет 1:7. Сочетание указанных свойств обуславливает быстрый и выраженный вазодилатирующий эффект. Кроме того, в механизме сосудорасширяющего действия лабеталола® играет роль прямой спазмолитический эффект, который связан с ингибирующим его влиянием на фосфодиэстеразу. Препарат показан для коррекции артериальной гипертензии у больных с феохромоцитомой, у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца. После болюсного введения в дозе 0,25 мг/кг эффект препарата развивается через 1–5 мин и продолжается 2–4 ч.

α -Адреноблокаторы

Группа α -адреноблокаторов представлена ЛС, различающимися по селективности блокирования подтипов α -адренорецепторов. Выделяют ЛС неселективного действия, в одинаковой степени блокирующие как постсинаптические, так и пресинаптические α -адренорецепторы. К ним относят фентоламин и феноксibenзамин[®]. К ЛС, селективно блокирующим α -адренорецепторы сосудов, относят празозин, доксазозин, теразозин. Действие α -адреноблокаторов бывает обратимым и необратимым. Антагонисты обратимого действия могут освобождаться из комплексов с α -адренорецепторами. Фентоламин — пример антагонистов обратимого действия. Феноксibenзамин[®] образует реактивный метаболит этиленимионий, который ковалентно связывается с α -адренорецептором, вызывая необратимую блокаду. Эффекты необратимых антагонистов могут продолжаться долгое время после полного выведения ЛС из плазмы. Так, восстановление реактивности ткани после применения феноксibenзамина[®] может произойти лишь спустя несколько дней.

Из всех α -адреноблокаторов в анестезиологической практике в качестве антигипертензивного препарата наиболее широко используют фентоламин.

Фентоламин — неизбирательный α -адреноблокатор. Воздействует на оба вида α -адренорецепторов. Сосудорасширяющий эффект фентоламина связан с блокадой постсинаптических α_2 -адренорецепторов. Точка приложения фентоламина — артерии, хотя действует он и на венозное русло, но в гораздо меньшей степени. Побочный эффект препарата, ограничивающий его применение, — тахикардия. Она возникает в результате влияния препарата на пресинаптические α_2 -адренорецепторы. Тем не менее его широко используют в качестве периферического вазодилатора при острой сердечной недостаточности и гипертензии у больных с ИМ. Фентоламин показан для коррекции артериальной гипертензии у больных, страдающих сахарным диабетом, поскольку препарат усиливает секрецию инсулина. Кроме того, его используют для лечения легочной гипертензии, в этом отношении фентоламин — один из лучших препаратов. Его применяют в дозе 0,5–20 мкг/кг в минуту, действовать препарат начинает через 1–2 мин. Больные обычно хорошо переносят внутривенное капельное введение фентоламина; необходимый уровень снижения АД обеспечивают, регулируя скорость инфузии. Однако снижение АД сопровождается развитием выраженной тахикардии, и у больных с ИБС существует опасность развития ишемии миокарда и нарушений ритма сердца.

Ганглиоблокаторы

Ганглиоблокирующие препараты обладают способностью блокировать проведение нервных импульсов через вегетативные нервные узлы. При этом происходит снижение АД, что связано с уменьшением поступления сосудосуживающих импульсов к кровеносным сосудам и расширением периферического сосудистого русла. С практической точки зрения ганглиоблокаторы можно разделить на две группы в зависимости от длительности их действия: короткодействующие — имехин*, трепирия йодид; средней продолжительности действия — гексаметония бензосульфонат, азаметония бромид.

Ганглиоблокаторы короткого действия используют в анестезиологической практике для коррекции острой гипертензии, а также для так называемой управляемой гипотонии при некоторых операциях с целью снижения кровопотери. Ганглиоблокаторы средней продолжительности действия чаще применяют в пред- и послеоперационном периодах с лечебной целью и для профилактики повышения давления (например, у больных с подозрением на расслоение аневризмы грудного отдела аорты).

Ганглиоблокаторы короткого действия можно с успехом использовать для коррекции остро возникающих эпизодов гипертензии во время операции; для достижения управляемой артериальной гипотонии при некоторых операциях (на головном мозге, позвоночнике, при протезировании бедренного сустава, радикальном удалении мочевого пузыря). Эти препараты могут быть использованы до и во время операции для профилактики резкого повышения АД в целях предотвращения разрыва или дальнейшего расслоения аневризм грудного отдела аорты, аневризм сосудов головного мозга.

Ганглиоблокаторы средней продолжительности действия с этой же целью используют в основном в послеоперационном периоде. При правильном использовании препаратов этой группы серьезных осложнений не возникает. Как и при применении других гипотензивных средств, возможно развитие выраженной гипотонии, которая при достижении опасного уровня может вызывать функциональное нарушение сократимости и ишемию миокарда, нарушение регионарного кровотока, ишемию и гипоксию почечных канальцев и клубочков, а также клеток печени. Риск гипотензии повышен у пациентов с исходной недостаточностью функций внутренних органов.

Вводить ганглиоблокаторы необходимо под постоянным контролем уровня АД; всегда наготове должны быть вазопрессоры.

В настоящее время наиболее широко применяемый в анестезиологической практике ганглиоблокатор — триметафан®.

Триметафан® (арфонад®). Оказывает кратковременное ганглиоблокирующее действие, в связи с чем его гипотензивный эффект хорошо управляем. Действует в основном на артериальное колено сосудистого русла. Препарат используют при необходимости быстрого купирования артериальной гипертензии, для управляемой гипотонии, и в этом отношении триметафан® — препарат выбора. Для управляемой гипотензии начинают введение триметафана® со скоростью 3–6 мкг/кг в минуту, а после достижения необходимого эффекта уменьшают скорость введения в три раза. При болюсном введении препарата в дозе 5–10 мг эффект наступает через 2–3 мин и продолжается от 5 до 15 мин. При использовании триметафана® необходимо помнить, что в связи с угнетением рефлекторных механизмов, поддерживающих АД, возможно развитие ортостатического коллапса. Следует также учитывать, что при повышенном АД гипотензивное действие препарата носит более резкий характер, поэтому, особенно при болюсном введении триметафана®, необходимо проверить чувствительность больного на малые дозы препарата. Для этого вводят половину средней дозы и следят за динамикой АД.

α_2 -Адренергические агонисты

Гипотензивное действие препаратов этой группы связано со специфическим стимулирующим влиянием на α_2 -адренорецепторы центральной нервной системы, которые участвуют в регуляции тонуса кровеносных сосудов. В результате стимуляции α_2 -адренорецепторов происходит угнетение вазомоторного центра, уменьшение симпатической импульсации из ЦНС и подавление активности адренергических систем на периферии. Все α_2 -агонисты обладают следующими эффектами:

- уменьшают содержание норадреналина в крови;
- снижают общее периферическое сопротивление сосудов;
- снижают частоту сердечных сокращений;
- уменьшают выраженность барорецепторного рефлекса;
- уменьшают образование и содержание ренина в плазме крови.

В России из препаратов этой группы для лечения, и особенно для профилактики, артериальной гипертензии при хирургических вмешательствах наиболее широко применяют клонидин. В зарубежной практике используют высокоселективные стимуляторы α_2 -адренорецепторов дексмедетомидин^у и мивазерол^л. В отличие от клонидина, они более короткого действия.

Клонидин (клофелин*) — применяют для профилактики и купирования артериальной гипертензии. Препарат вводят внутривенно в виде болюса в дозе 25–100 мкг. Эту дозу разводят в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят медленно в течение трех минут. Гипотензивный эффект проявляется через 3–5 мин, достигает максимума через 15–20 мин и сохраняется в течение 4–8 ч. Гипотензивный эффект клонидина сопровождается брадикардией и уменьшением сердечного выброса, тогда как ударный объем не меняется. При использовании клонидина следует помнить, что в первые минуты после внутривенного введения может возникнуть кратковременное повышение АД.

Эндогенные вазодилататоры

Простагландин E^у (PGE₁), **простагландин I₂^л** — препараты, расширяющие сосуды малого круга и улучшающие функцию правого желудочка. Применяются для лечения легочной гипертензии и при правожелудочковой недостаточности. Фактор, ограничивающий использование препаратов, — их воздействие на системное сосудистое русло, приводящее к гипотензии. Для минимизации этой

проблемы используют комбинацию простагландинов с норэпинефрином, причем простагландины вводят через правое предсердие, а норэпинефрин — через левое. Установлено, что эти препараты гораздо более эффективны в отношении коррекции легочной гипертензии по сравнению с нифедипином или простагланцином⁹. Для этой цели их применяют в дозе 0,05–0,1 мкг/кг в минуту, более высокие дозы приводят к развитию системной артериальной гипотензии.

Оксид азота*. Одно из привлекательных свойств оксида азота* — способность селективно расширять сосуды малого круга кровообращения без заметного влияния на системное давление. Это, во-первых, связано с ингаляционным способом введения препарата, а во-вторых, с тем, что оксид азота* быстро связывается и инактивируется гемоглобином. В связи со способностью расширять сосуды малого круга кровообращения оксид азота* весьма эффективен при дисфункции правого желудочка, обусловленной легочной гипертензией. Показано, что ингаляция оксида азота* в дозе 25–40 ppm сопровождается уменьшением легочного сосудистого сопротивления, увеличением (фракции изгнания) ФИ правого желудочка и СИ. Важный аспект безопасности терапии оксидом азота* — методика его отмены. Внезапное прекращение подачи оксида азота* может сопровождаться резким повышением легочного сопротивления и прогрессированием недостаточности правого желудочка.

Антиаритмические средства

Нарушения ритма сердца, наиболее важными из которых являются аритмии желудочкового происхождения, могут развиваться при ишемии и ИМ, повышенной возбудимости миокарда (в силу различных причин), сердечной недостаточности, при манипуляциях на сердце и даже при слишком поверхностном уровне анестезии. В последнем случае для купирования желудочковой экстрасистолии анестезиологу бывает достаточно углубить анестезию и аналгезию введением фентанила. Клинические состояния, предрасполагающие к развитию нарушений ритма, — введение ингаляционных анестетиков, изменение кислотно-основного и электролитного баланса (гипокалиемиия, гипокальциемиия, гипомagneзиeмиия, ацидоз), температурные нарушения (гипотермия), гипоксия.

В соответствии с наиболее широко распространенной классификацией Вогана Вильямса выделяют четыре класса антиаритмических средств (ААС). ААС классифицируют в зависимости от набора электрофизиологических свойств, благодаря которым они вызывают изменения скорости деполяризации и реполяризации клеток проводящей системы сердца.

- Класс I — блокаторы быстрых натриевых каналов.
 - ◊ Ia (хинидин, прокаинамид);
 - ◊ Ib (лидокаин, бумекан, фенитоин);
 - ◊ Ic (пропафенон, этацинин*, лапаконитина гидробромид).
- Класс II — блокаторы β-адренорецепторов (пропранолол, эсмолол).
- Класс III — блокаторы калиевых каналов (амиодарон, ибутилид[®], бретилия тозилат, соталол, нибентан*).
- Класс IV — блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем).

Точные механизмы и места действия многих ААС еще окончательно не выяснены. Тем не менее большинство из них работают сходным образом. ААС связываются с каналами и воротами, контролирующими ионные потоки через мембраны сердечных клеток. В результате изменяются скорость и продолжительность фаз потенциала действия, соответственно этому изменяются основные электрофизиологические свойства сердечной ткани: скорость проведения, рефрактерность и автоматизм.

В анестезиологии и реанимации в первую очередь нашли применение ААС, оказывающие быстрый эффект, имеющие парентеральную форму введения и не оказывающие большого числа длительно действующих побочных эффектов. В практике анестезиолога большое значение в первую очередь имеет установление (по возможности) причины развития нарушений ритма у больного. Анестезиологу необходимо исключить неадекватность анестезии, нарушения электролитного баланса, возникновение сердечной недостаточности, нарушения проводимости вследствие тех или иных причин (ишемия, избыточное количество введенного кардиоплегического раствора, остаточные явления холодовой кардиоплегии) и только затем выработать тактику лечения.

При внутрисердечных манипуляциях во время операций на сердце у больных может развиваться экстрасистолия, нередко политопная. Профилактическое применение в этих случаях раствора лидокаина в сочетании с переливанием 20% раствора глюкозы* с калием (так называемой поляризующей смеси) позволяет, если не исключить их развитие, то во всяком случае уменьшить риск развития фибрилляции желудочков или возникновения мерцательной аритмии.

Наиболее эффективное ЛС для купирования развившейся во время операции пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии — короткодействующий β -адреноблокатор эсмолол. Лишь в крайних случаях при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии прибегают к дефибрилляции. При развитии у больного во время операции мерцательной аритмии или трепетания предсердий тактика лечения зависит от уровня АД. При сохранении у больного стабильного АД следует провести коррекцию водно-электролитного баланса, перелить раствор калия или «поляризующую» смесь; при наличии признаков сердечной недостаточности ввести дигоксин. В случае снижения АД следует незамедлительно провести электроимпульсную терапию.

Аденозин эффективен при пароксизмальных суправентрикулярных тахикардиях, обусловленных возвратом импульса, в том числе при пароксизмах у больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта. Считалось, что аденозин — препарат выбора для экстренной терапии пароксизмальных наджелудочковых тахикардий, но в настоящее время в анестезиологической практике в большинстве случаев целесообразно использовать короткодействующие β -адреноблокаторы типа эсмолола, поскольку использование для этих целей аденозина в дозах, купирующих нарушение ритма, может вызвать выраженную гипотонию, для коррекции которой могут потребоваться вазопрессоры.

Для лечения желудочковых экстрасистол наиболее эффективен лидокаин, который стал по существу единственным ЛС в широкой анестезиологической практике, применяемым для быстрого и эффективного лечения желудочковых экстрасистол. Хорошее профилактическое действие у больных со склонностью к желудочковым нарушениям ритма оказывает использование лидокаина в растворе препаратов калия или «поляризующей» смеси. При возникновении желудочковых экстрасистол (более 5 в минуту), многофокусных, групповых, необходимо убедиться в адекватности анестезии и при необходимости углубить анестезию и аналгезию введением 0,2–0,3 мг фентанила. При гипокалиемии необходимо корректировать ее переливанием глюкозо-калиевой смеси с инсулином или медленным введением препаратов калия и магния. Лидокаин вводят в дозе 1 мг/кг (обычно 80 мг) в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, при отсутствии эффекта повторяют введение препарата в той же дозе. Одновременно в раствор глюкозо-калиевой смеси или Рингера ацетата (500 мл) добавляют 200 мг лидокаина и вводят внутривенно капельно со скоростью 20–30 мг/кг в минуту для предупреждения «терапевтического вакуума», образующегося в результате быстрого перераспределения препарата. Лидокаин — препарат выбора при лечении фибрилляции желудочков после электроимпульсной терапии. При безуспешных попытках дефибрилляции хоро-

ший эффект нередко оказывает предварительное внутривенное введение лидокаина в дозе 80–100 мг на фоне более быстрого переливания глюкозо-калиевой смеси. Лидокаин с успехом используют для профилактики возникновения желудочковых нарушений ритма при внутрисердечных операциях, во время манипуляций на сердце, диагностических внутрисердечных исследованиях и др.

Второе лекарственное средство выбора при лечении желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков — бретилия тозилат. Его применяют, когда лидокаин или дефибрилляция неэффективны; при развитии повторной фибрилляции желудочков, несмотря на введение лидокаина. Его можно использовать также при стойких желудочковых тахикардиях. Препарат применяют в виде однократного внутривенного введения в дозе 5 мг/кг или непрерывной инфузии со скоростью 1–2 мг на 70 кг веса больного в минуту. Бретилия тозилат нередко эффективен при аритмиях, вызванных интоксикацией гликозидами.

Амиодарон — эффективное антиаритмическое ЛС при различных нарушениях ритма, включая наджелудочковые и желудочковые экстрасистолии, при рефрактерной суправентрикулярной тахикардии, особенно связанной с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта и фибрилляцией желудочков, при мерцательной аритмии, трепетании предсердий. Наиболее эффективен амиодарон при хронических аритмиях. При мерцательной аритмии он замедляет желудочковый ритм и может восстанавливать синусовый ритм. Его используют для поддержания синусового ритма после электроимпульсной терапии при мерцании или трепетании предсердий. Амиодарон всегда следует применять с осторожностью, поскольку даже кратковременное его использование может привести к серьезной интоксикации. Чаще его применяют в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных.

Пропафенон используют для купирования желудочковой экстрасистолии, пароксизмальной желудочковой тахикардии, мерцательной аритмии; с целью профилактики рецидивов предсердно-желудочковой реципрокной тахикардии, рецидивирующей наджелудочковой тахикардии (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта). В анестезиологической практике этот препарат не нашел широкого применения вследствие других, более эффективных и быстродействующих лекарственных средств.

Нибентан* используют для профилактики и купирования стойкой желудочковой тахикардии и фибрилляции, купирования наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма, лечения стойких желудочковых тахикардий, а также для купирования остро развивающихся или стойких трепетания и мерцания предсердий. Менее эффективен он при купировании предсердной экстрасистолии. Препарат в основном используют в практике реанимации и интенсивной терапии.

Основное показание для использования ибутилида® — остро развившиеся трепетание или мерцание предсердий, при котором он обеспечивает восстановление синусового ритма у 80–90% больных. Основным ограничивающим применением свойством является относительно частый аритмогенный эффект (в 5% случаев развивается желудочковая аритмия типа «пируэт») и в связи с этим — необходимость мониторировать ЭКГ в течение 4 ч после введения препарата.

Ибутиlid® применяют для лечения и профилактики наджелудочковых, узловых и желудочковых нарушений ритма, особенно в случаях, не поддающихся терапии лидокаином. С этой целью препарат вводят внутривенно медленно в дозе 100 мг (около 1,5 мг/кг) с интервалами в 5 мин до достижения эффекта или суммарной дозы 1 г, под постоянным контролем уровня АД и ЭКГ. Его также используют для лечения трепетания предсердий и пароксизмов мерцательной аритмии. В случае развития гипотонии или расширения комплекса QRS на 50% или более введение препарата прекращают. При необходимости для коррекции гипотонии прибегают к введению вазопрессоров. Для поддержания эффективной

терапевтической концентрации в плазме (4–8 мкг/мл) препарат вводят капельно со скоростью 20–80 мкг/кг в минуту. Однако из-за выраженного отрицательного инотропного действия и часто наблюдающейся реакции повышенной чувствительности больных к этому препарату, а также наличия более легко управляемых и менее токсичных препаратов в анестезиологической практике ибутилид® используют сравнительно редко.

Побочные эффекты

Большая часть побочных эффектов ААС связана с их основными электрофизиологическими действиями. Из-за удлинения АВ-проводимости многие ААС могут вызвать брадикардию. Вероятность ее развития повышается с увеличением дозы. Многим ААС в большей или меньшей степени присущ аритмогенный эффект, который может проявляться развитием опасных желудочковых аритмий, например желудочковой тахикардии типа «пируэт». Все ААС в большей или меньшей степени способны снижать АД.

Общие противопоказания практически для всех ААС – АВ-блокада различной степени, брадикардия, слабость синусового узла, удлинение интервала Q–T более 440 мсек, гипокалиемия, гипомагниемия, сердечная недостаточность и кардиогенный шок.

Глава 23

Антигистаминные, противорвотные и другие адьювантные лекарственные средства

«Адьювантный» в переводе с английского означает «полезный», «способствующий». Адьюванты анестезии — дополнительные лекарственные средства (ЛС), не относящиеся к средствам анестезии, периоперационное применение которых способствует достижению адекватности основных компонентов общей и регионарной анестезии. Помимо этого, в их задачу входит повышение устойчивости организма к гипоксии, кровопотере, профилактика и снижение риска таких нежелательных побочных эффектов анестезии, как аллергические реакции немедленного типа, чрезмерная активация системного воспалительного ответа организма на хирургический стресс, посленаркозная тошнота, рвота, ознобы и др. С учетом этих факторов к адьювантным средствам можно отнести гормональные препараты, антигипоксанты, антиоксиданты, антигистаминные, противорвотные средства, α_2 -агонисты, нейролептики и др.

АНТИГИСТАМИННЫЕ СРЕДСТВА

Гистамин — один из эндогенных медиаторов организма, участвующий в регуляции жизненно важных функций организма в норме и в патологии. В норме гистамин находится преимущественно в связанном неактивном состоянии в тучных клетках и базофилах различных органов. При патологических процессах и, в частности, при аллергических реакциях происходит стимуляция специфических гистаминовых рецепторов. В результате происходит высвобождение и увеличение свободного гистамина. Это сопровождается клиническими реакциями со стороны сердечно-сосудистой системы (коллапс, учащение и нарушение ритма сердца); бронхов (бронхоспазм), кожи (покраснение, образование папул, отек), желудочно-кишечного тракта (усиление секреции желудочного сока, спазм кишечника). Частота аллергических реакций во время анестезии колеблется, по разным данным, от 1:5000 до 1:25 000. Их могут вызвать внутривенные анестетики, мышечные релаксанты, анти-

биотики, латекс, аprotинин, протамина сульфат, плазмозаменители, компоненты донорской крови и другие средства. Эти реакции нередко чреваты тяжелыми и потенциально опасными осложнениями и требуют неотложной диагностики, лечения и профилактики. При истинных анафилактических иммунных реакциях гистамин — один из многих медиаторов проявления анафилаксии. При анафилактоидных неиммунных реакциях гистамин — основной гуморально активный химический фактор. Его либерация происходит при первом воздействии таких лекарственных веществ, как морфин, антибиотик ванкомицин, миорелаксанты, полиглюкин*, некоторые рентгеноконтрастные препараты. Это определяет применение антигистаминных средств в комплексном лечении и профилактике аллергических реакций.

Антигистаминные препараты — конкурентные ингибиторы гистамина, поскольку блокируют гистаминовые рецепторы. Их разделяют на блокаторы H_1 - и H_2 -рецепторов. Среди блокаторов H_1 -рецепторов для профилактики и лечения анафилактических и анафилактоидных реакций немедленного типа применяют дифенгидрамин, хлоропирамин, прометазин, клемастин.

Дифенгидрамин (димедрол*) — основной, наиболее активный блокатор H_1 -рецепторов. Его применяют для лечения и предупреждения кожных проявлений аллергии, сопровождающихся зудом, крапивницей, ринитом, конъюнктивитом, отеком Квинке. В анестезиологии дифенгидрамин используют до операции у больных с риском аллергии (повторные операции, аллергические реакции в анамнезе) для уменьшения незанятых гистаминовых рецепторов, на которые может воздействовать гистамин. При истинной анафилактической реакции, помимо гистамина, выделяется целый каскад гуморально активных медиаторов. Средства выбора для лечения в этих ситуациях — эпинефрин, инфузионная терапия, гормоны. Дифенгидрамин применяют в качестве дополнительного средства в комбинации с блокаторами H_2 -рецепторов для уменьшения клинических проявлений тяжелых аллергических реакций. Применение его для премедикации целесообразно также потому, что дифенгидрамин обладает седативным и снотворным эффектом благодаря влиянию на H_3 -рецепторы в ЦНС. Он потенцирует действие наркотических средств, оказывает слабое противорвотное действие. Обычная доза дифенгидрамина — 0,1–0,3 мг/кг для внутримышечного и внутривенного введения, продолжительность действия — 3–6 ч.

Хлоропирамин (супрастин*) — другой блокатор H_1 -рецепторов, также обладающий антигистаминовой активностью. Его применяют в основном при кожных аллергических реакциях, отеке Квинке во время операции и анестезии, перед переливанием компонентов донорской крови, использованием рентгеноконтрастных диагностических средств, а также при подготовке больных к операции с риском анафилаксии. Доза препарата — 20–40 мг внутримышечно и внутривенно. Уступает по частоте применения дифенгидрамину при острых анафилактических реакциях. Обладает седативным действием, усиливает гипнотическое действие других лекарственных средств.

Клемастин (тавегил*) — близок по фармакодинамическому действию к хлоропирмину, отличается более длительным эффектом при использовании в дозе 1–2 мг.

Прометазин (дипразин*, пипольфен*) — производное фенотиазина, обладает сильной активностью и по фармакологическим свойствам близок к хлорпромазину. Его используют при анафилактоидных кожных реакциях, вызванных кожным выделением гистамина, а также для профилактики их до и во время операции в дозе 12,5–50 мг внутримышечно или внутривенно. Продолжительность действия препарата — от 4 до 12 ч. В отличие от других антигистаминных препаратов, обладает адренолитическим действием, в связи с чем его не применяют при острых анафилактических реакциях с выраженными нарушениями функций сердечно-

сосудистой системы (коллапс, анафилактический шок), при которых требуется применение эпинефрина.

БЛОКАТОРЫ H_2 -РЕЦЕПТОРОВ

К ним относят циметидин, ранитидин, фамотидин. Стимуляция H_2 -рецепторов сопровождается усилением секреции желудочного сока и повышением его кислотности. Этот эффект не снимают блокаторы H_1 -рецепторов. Блокаторы H_2 -рецепторов подавляют активность рецепторов, расположенных в слизистой оболочке желудка, и в связи с этим уменьшают секрецию желудочного сока по объему и секрецию соляной кислоты, что и определяет их ведущую роль в лечении и профилактике язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Использование блокаторов H_2 -рецепторов до и во время анестезии направлено на регуляцию секреторной деятельности желудка, что имеет практическое значение в плане профилактики интра- и послеоперационных осложнений. Сдвиг pH желудочного сока в кислую сторону, избыточная секреция его могут быть причиной рвоты, регургитации желудочного содержимого во время вводной анестезии с последующим развитием аспирационной пневмонии (синдром Мендельсона). Наиболее опасны эти осложнения в ургентной хирургии и акушерстве, а также у больных со стенозом привратника желудка. Аспирация желудочного содержимого с pH < 2,5 значительно повышает летальность у больных с такими осложнениями. Помимо этого, послеоперационный период и у плановых больных может осложниться серьезными нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта в виде эрозии слизистой, острых язв и желудочно-кишечных кровотечений. С учетом этих факторов включение блокаторов H_2 -рецепторов в периоперационный протокол ведения хирургических больных патогенетически обоснованно и направлено на снижение частоты осложнений.

Циметидин — один из первых блокаторов H_2 -рецепторов стенки желудка, который нашел применение в анестезиологии и реаниматологии. Он угнетает базисную (основную) и стимулированную секрецию желудочного сока, уменьшает выделение соляной кислоты, пепсина. Показание для профилактического применения циметидина — необходимость снижения гиперацидности желудочного содержимого, а также профилактика кровотечения из верхних отделов ЖКТ в послеоперационном периоде. Циметидин применяют в дозе 200 мг за 40–60 мин до операции у больных с признаками гиперацидности желудочного содержимого, дуоденогастральным рефлюксом, а также в ургентной хирургии и акушерстве для профилактики регургитации и аспирации. Препарат не лишен значительных побочных явлений и требует осторожности при внутривенном применении. Быстрая инъекция его в вену может сопровождаться снижением АД, нарушением ритма сердца, аллергическими реакциями (в основном кожными), головокружением. Продолжительность действия — 4–8 ч.

Вместе с блокаторами H_1 -рецепторов циметидин применяют для профилактики аллергических реакций за счет блокады гистаминовых рецепторов в кровеносных сосудах кожи и подавления кожной реакции на гистамин. По этой же причине циметидин может привести к ложноотрицательному результату при проведении кожных диагностических тестов на выявление аллергических реакций немедленного типа. Несовместим с щелочными растворами (тиопентал натрия), усиливает действие β -адреноблокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов, теофиллина, а также седативное действие бензодиазепинов, фенобарбитала за счет снижения кровотока в печени и связывания с оксидами цитохрома P_{450} .

Ранитидин (зантак*) — антагонист H_2 -рецепторов, по своим фармакодинамическим свойствам и показаниям к применению близок к циметидину, но по длительности ингибирования секреторной активности (8–12 ч) его превосходит. В отличие от циметидина, ранитидин не подавляет активность печеночных фер-

ментов, слабо влияет на цитохром P₄₅₀, в связи с чем влияние его на метаболизм лекарственных средств выражено слабо. Для профилактики регургитации ранитидин назначают за 1–2 ч внутрь в дозе 150 мг и дополнительно за 10–20 мин до вводной анестезии внутривенно в дозе 50 мг в ургентной хирургии, в акушерстве при операциях кесарева сечения, на фоне соблюдения общих правил профилактики регургитации и аспирации (прием Селлика). Побочные явления при введении ранитидина выражены слабее, но он требует осторожного применения при острой порфирии. На однократное введение, как и при использовании других лекарственных средств, возможны аллергические реакции.

Фамотидин (квamatел*) — блокатор H₂-рецепторов III поколения, подавляет основную и стимулированную продукцию соляной кислоты и секрецию желудочного сока, вызванные гистамином, гастрином, ацетилхолином, стимуляцией блуждающего нерва и другими факторами. Усиливает защитные механизмы слизистой оболочки желудка (цитопротекторное действие) и способствует заживлению ее за счет увеличения образования желудочной слизи, содержания в ней гликопротеинов и более активного ингибирования соляной кислоты. В значительной степени лишен недостатков, свойственных его предшественникам, поэтому нашел широкое применение в гастроэнтерологической практике.

В хирургии фамотидин применяют в комплексной подготовке больных к операциям с имеющимися явлениями эрозивного гастрита и язв желудка для профилактики осложнений со стороны ЖКТ и особенно желудочно-кишечных кровотечений. В частности, у кардиохирургических больных такие осложнения диагностируют чаще, чем в других областях хирургии. Причины этих осложнений при операциях с искусственным кровообращением — неадекватная перфузия или эмболизация мезентериальных сосудов. Эти факторы увеличивают продукцию гормонов, катехоламинов, гистамина, которые вызывают избыточную секрецию, сдвиг в кислую сторону pH гастродуоденального содержимого и снижают защитные свойства слизистой оболочки. Возникновению послеоперационных осложнений способствуют также сопутствующие заболевания ЖКТ в связи с длительным приемом ряда лекарственных препаратов (ацетилсалициловая кислота, нестероидные противовоспалительные средства и др.). Все эти факторы служат основанием для включения фамотидина в протокол подготовки больных к операции, применения его в премедикации, интраоперационно и после операции в лечебных и профилактических целях. При плановых операциях его назначают внутрь в дозе 20 мг вечером и утром. Однократное использование фамотидина в дозе 20–40 мг подавляет ночную секрецию соляной кислоты в течение 10–12 ч. Если проводят мониторинг pH желудочного содержимого, фамотидин можно ввести внутривенно интраоперационно для поддержания нормального pH желудка.

Второе, не менее важное, показание для применения фамотидина у хирургических больных — профилактика аспирации желудочного содержимого во время вводной анестезии (синдром Мендельсона) в экстренной ситуации. Время нормализации pH желудочного сока в ответ на внутривенное введение препарата составляет 20–30 мин. Введение препарата в дозе 20 мг внутривенно в течение 2 мин не сопровождается, как правило, нарушениями кровообращения, в отличие от других блокаторов H₂-рецепторов, которые оказывают хороший терапевтический эффект, но могут вызвать клинически значимые побочные реакции со стороны гемодинамики и ЦНС. Длительность действия препарата — 10–12 ч. Внутривенное введение фамотидина вызывает более быстрое и выраженное торможение кислой желудочной секреции, что и определяет применение его внутривенно во всех случаях экстренных вмешательств для профилактики регургитации и связанных с ней осложнений. Безопасность парентерального введения очень важна при кровотечениях из ЖКТ, когда прием препарата внутрь невозможен.

В аспекте профилактики аспирационной пневмонии следует сказать и о группе лекарственных средств, относящихся к антацидам. Химически они представляют собой основания, которые при приеме внутрь быстро нейтрализуют соляную кислоту всего содержимого желудка. Напомним, что блокаторы H_2 -рецепторов повышают рН только той части желудочного сока, который выделяется после их применения. Именно поэтому антацидные средства особенно показаны в экстренной хирургии больным с полным желудком за 15–30 мин до вводной анестезии. Из них следует назвать водные растворы натрия гидрокарбоната или натрия цитрата для приема внутрь. Продолжительность их действия составляет 30–60 мин.

ПРОТИВОРВОТНЫЕ СРЕДСТВА

ПОТР — одно из частых нежелательных синдромных осложнений раннего послеоперационного периода. ПОТР не только нарушает комфортное состояние больного и оставляет неприятное воспоминание у него, но и влияет на безопасность анестезии. Рвота может увеличивать риск аспирации желудочного содержимого, повышает АД, внутричерепное давление, что и диктует необходимость ее профилактики, особенно больным с повышенным риском ПОТР. По данным литературы, частота ПОТР без специальной профилактики колеблется от 20 до 50%.

Рвота с предшествующей тошнотой развивается при возбуждении рвотного центра в продолговатом мозгу и хеморецепторной триггерной зоны различными лекарственными средствами, гипоксией, а также недостаточной анальгезией и другими факторами. Хеморецепторная зона и рвотный центр содержат дофаминовые, холинергические, гистаминовые (H_1) и серотониновые $5HT_3$ -рецепторы. Наиболее часто ПОТР встречается при лапаротомических, гинекологических, отоларингологических операциях; при использовании ингаляционных анестетиков, кетамина, барбитуратов, опиоидов, при сопутствующих желудочно-кишечных заболеваниях. Профилактика рвоты и регургитации входит в протокол проведения анестезии с использованием ларингеальной маски и в эндоскопической хирургии. Противорвотной активностью в различной степени обладают лекарственные средства различных фармакологических групп, влияющие на разные звенья регуляции рвотного центра. Среди них следует назвать нейролептики (хлорпромазин, прометазин, галоперидол, дроперидол), седативные средства, антигистаминные препараты, антагонисты дофаминовых рецепторов, α_2 -агонисты, гормональные средства, антагонисты $5HT_3$ -рецепторов и др.

Метоклопрамид (церукал*) — блокатор центральных дофаминовых и в меньшей степени серотониновых $5HT_3$ -рецепторов. Его применяют для лечения и профилактики тошноты и рвоты различного генеза, в том числе послеоперационной. В профилактике рвоты он более эффективен при использовании химиотерапевтических ЛС. Препарат не влияет на объем и кислотность желудочного сока, однако он усиливает тонус нижнего пищеводного сфинктера, ускоряет опорожнение желудка и снижает объем его содержимого. Этим оправдано совместное применение метоклопрамида и антагонистов $5HT_3$ -серотониновых рецепторов, поскольку последние не оказывают влияния на моторику ЖКТ. Метоклопрамид можно применять внутрь, внутримышечно или внутривенно по 10–20 мг. В редких случаях может возникнуть снижение АД и нарушение ритма сердца при внутривенном введении. Для профилактики этих явлений препарат следует вводить медленно (в течение 3–5 мин). Атропин снижает эффективность влияния препарата на ЖКТ, уменьшает абсорбцию пероральной формы метоклопрамида. Для повышения противоземетического эффекта метоклопрамид применяют также в сочетании с дроперидолом и дексаметазоном.

Наибольшее распространение для профилактики ПОТР в настоящее время находят антагонисты рецепторов серотонина.

Трописетрон (навобан*) — эффективное противорвотное средство. Действует через блокаду периферических и центральных серотониновых рецепторов, угнетает рвотный рефлекс. Доза для внутривенного введения — 2,5–5 мг. В первую очередь препарат применяют для профилактики тошноты и рвоты при химиотерапии. В анестезиологии используют для профилактики и лечения тошноты и рвоты в послеоперационном периоде. Вводят внутривенно капельно или медленно болюсно в дозе 2,5 мг. Длительность действия — около 24 ч, поэтому можно использовать до вводной анестезии или перед ее окончанием. Введение препарата не сопровождается значительными гемодинамическими изменениями. Из побочных явлений возможны реакции немедленного типа. Эффективность трописетрона в дозе 8 мг — более 70%.

Ондансетрон (зофран*, латран*) — селективный блокатор $5HT_3$ -рецепторов нервной системы. Повышение уровня серотонина путем активации вагусных афферентных волокон, содержащих рецепторы $5HT_3$, вызывает рвотный рефлекс. Ондансетрон применяют для профилактики и лечения тошноты и рвоты во время и после операции. Для этого его можно вводить перед анестезией в дозе 4 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и/или перед экстубацией. Максимальная однократная доза препарата составляет 8 мг, эффективность антиэметического эффекта дозозависима. При выборе этапа введения следует учитывать, что период полураспада препарата составляет около 3 ч. Следует подчеркнуть, что первый отечественный блокатор $5HT_3$ -рецепторов латран* не уступает зарубежному аналогу зофрану*, но более выгоден экономически.

В целом перечисленные высокоселективные антагонисты серотониновых рецепторов III типа сходны по фармакологическим свойствам. Они высокоэффективны в предупреждении синдрома ПОТР. Противорвотный эффект их более выражен, чем у метоклопрамида и дроперидола. Для повышения эффективности их можно применять с дексаметазоном. При однократном применении в дозе 4–8 мг побочных реакций не выявлено. Эти свойства определяют целесообразность включения их в протокол анестезиологического обеспечения, особенно больным с риском развития рвотного рефлекса, больным, ориентированным на раннюю активизацию и экстубацию трахеи, а также при лапароскопических, нейрохирургических, гинекологических операциях.

В связи с возможностью других путей возникновения ПОТР возможно применение дополнительных средств для профилактики тошноты и рвоты. Среди нейрореплетических средств, обладающих противорвотным действием, можно назвать в первую очередь дроперидол, нейрореплетическое средство из группы бутирофенонов. Применение его в премедикации внутримышечно в дозе 2,5–5 мг уменьшает частоту ПОТР. Такие же дозы дроперидола применяют для уменьшения тошноты и рвоты и в послеоперационном периоде.

ГОРМОНЫ И ИХ АНАЛОГИ

Одна из задач современного анестезиологического обеспечения — управление метаболизмом. К гормонам, регулирующим основные метаболические процессы в организме, относят гормоны гипофиза (вазопрессин), щитовидной железы (тиреоидин), поджелудочной железы (инсулин) и гормоны коры надпочечников (глюкокортикоиды и их синтетические аналоги). В последние годы большой интерес вызывает мозговой натрий-уретический гормон.

Глюкокортикоиды

В зависимости от влияния на обмен веществ кортикостероиды делят на минералокортикоиды, влияющие на обмен электролитов и воды, и глюкокортикоиды (ГК), преимущественно воздействующие на углеводы (глюконеогенез) и белковый обмен. Влияние на углеводный обмен проявляется в активизации глюконеогенеза,

повышении поступления глюкозы из печени в кровь и увеличении активности ферментов, регулирующих углеводный обмен. В зависимости от имеющихся у них минералокортикоидных свойств, глюкокортикоиды могут стимулировать выделение калия, кальция и задержку натрия. Эндогенные глюкокортикоиды — кортизол (гидрокортизон) и кортизон. Наибольшее распространение в анестезиологии нашли синтетические глюкокортикоидные аналоги с преобладающей глюкокортикоидной активностью, что отличает их от эндогенных. Среди них следует назвать гидрокортизон, преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, бетаметазон. Они имеют общие показания, но отличаются длительностью, активностью и некоторыми другими свойствами.

Основные показания к их применению в комплексе с другими лекарственными средствами:

- острая периоперационная надпочечниковая недостаточность;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- шок различной этиологии;
- отек головного мозга (травма, нейрохирургические вмешательства и др.);
- необходимость уменьшения системной воспалительной реакции организма на анестезию и операцию;
- необходимость снижения иммунной реакции отторжения в трансплантологии;
- профилактика и лечение аллергических реакций;
- профилактика трансфузионных реакций;
- астматический статус;
- профилактика рвоты (дексаметазон);
- профилактика послеоперационных ознобов (дексаметазон).

Фармакологические свойства ГК объясняют столь широкий спектр их применения, а также побочные действия.

Противовоспалительный эффект ГК связан с угнетением высвобождения медиаторов воспаления (провоспалительных цитокинов, простагландинов, гиалуроновой кислоты, эндотоксинов и др.). Они способствуют уменьшению проницаемости капилляров и миграции лейкоцитов, стабилизации клеточной мембраны и повышению ее устойчивости к различным повреждающим факторам. Благодаря этому они уменьшают воспалительные реакции, препятствуют отеку и деструктивным процессам в тканях.

Иммуносупрессивный и противоаллергический эффект ГК обусловлен торможением образования средних и малых лимфоцитов, угнетением образования антител и иммунных комплексов. Противоаллергическое действие связано также со снижением синтеза и секреции медиаторов анафилаксии из сенсibilизированных тучных клеток и базофилов (арахидоновой кислоты, лейкотриенов). Они уменьшают количество Т- и В-лимфоцитов, тучных клеток, базофилов, а также высвобождение лимфокинов и иммуноглобулинов.

В стабилизацию системы кровообращения ГК вносят свой вклад благодаря улучшению сократимости миокарда, нормализации сосудистого тонуса, повышению чувствительности адренорецепторов к эндогенным и синтетическим катехоламинам, уменьшению проницаемости капилляров.

В зависимости от длительности периода полураспада ($T_{1/2}$) все глюкокортикоиды можно разделить на короткодействующие — гидрокортизон ($T_{1/2}$ до 2 ч), средней продолжительности действия ($T_{1/2}$ до 4 ч) — преднизолон, метилпреднизолон, и ГК длительного действия — дексаметазон, бетаметазон (до 5 ч).

Побочное действие всех глюкокортикоидов, выраженное в разной степени при длительном применении, включает подавление иммунитета, возникновение язв ЖКТ (особенно при одновременном применении НПВС, антикоагулянтов и тромболитиков), замедление заживления ран, задержку жидкости и соли в организме,

увеличение выведения калия и кальция, повышение АД. Последний фактор может оказаться полезным при использовании их тяжелым больным с гипотонией. Крайне редко возможны аллергические реакции. Побочные явления зависят от дозы и продолжительности лечения. Использование высоких доз в чрезвычайных стрессовых ситуациях может вызвать повышение уровня глюкозы крови. Развитие гипокалиемии может проявиться при одновременном применении с диуретиками, сердечными гликозидами. Абсолютных противопоказаний к кратковременному применению ГК нет, за исключением индивидуальной непереносимости. С осторожностью применяют ГК при язвах ЖКТ, миастении, глаукоме, декомпенсированном сахарном диабете.

Преднизолон — синтетический ГК, выпускается в виде таблеток (5 мг) и в растворимом виде для внутривенного и внутримышечного введения в ампулах по 25 мг, готовый к употреблению без разведения. Показания те же, что и для всех ГК. Дозы зависят от тяжести состояния: разовая доза составляет 50–150 мг, в тяжелых случаях может быть увеличена до 400 мг с повторным введением через 3–4 ч; суточная доза может достигать 300–1200 мг. Вводят препарат отдельно от других средств, болюсно или инфузионно. При введении больших доз следует следить за содержанием глюкозы, калия в крови.

10 мг преднизолона эквивалентны:

- 1,5 мг дексаметазона;
- 40 мг гидрокортизона;
- 8 мг метилпреднизолона;
- 1,5 мг бетаметазона;
- 50 мг кортизона.

Метилпреднизолон (метипред*, солу-медрол*) — аналог преднизолона, более активен, лучше переносим. Применяют его в тех периоперационных ситуациях, когда нужен быстрый и мощный иммуносупрессивный, противовоспалительный эффект ГК, а именно при трансплантации органов, при тяжелых аллергических реакциях, шоках. В этих ситуациях доза метилпреднизолона достигает 30 мг/кг. Вводят препарат медленно, в течение 20 мин (пик концентрации примерно через 15 мин) внутривенно болюсно или в виде инфузии в течение 30 мин. Побочные эффекты — типичные для всех ГК. Нарушения ритма сердца, кровообращения могут возникать после быстрого введения высоких доз. Выпускается в таблетках и ампулах по 20–40 мг с применением растворителя.

Солу-медрол* (натрий-сукцинат метилпреднизолона) — водный раствор метилпреднизолона высокой концентрации (250 мг).

Дексаметазон — водный раствор ГК, содержащий 4 мг дексаметазона фосфата, метилированного производного фторпреднизолона. Минералокортикоидная активность не выражена; значительно ингибирует функцию гипофиза. Механизм действия и показания те же, что и для других ГК. По силе глюкокортикоидной активности 4 мг дексаметазона соответствуют 28 мг преднизолона, период полувыведения из плазмы — 3–5 ч. Доза препарата зависит от показаний и колеблется от 4 до 20 мг и выше в случае жизнеопасной ситуации. Отличается хорошей переносимостью. Местные и генерализованные аллергические реакции крайне редки. Противопоказания для кратковременного применения, особенно при жизненно опасных ситуациях, практически отсутствуют, за исключением индивидуальной непереносимости. Препарат при введении не следует смешивать с другими лекарственными средствами.

Бетаметазон — синтетический глюкокортикоидный препарат, обладает мощным, быстро наступающим противовоспалительным, противоаллергическим и иммуномоделирующим действием. Он в 7–8 раз активнее преднизолона, длительность его действия больше в 5–6 раз. Наряду с этим он оказывает меньшее влияние на глюконеогенез, задержку натрия, воды, снижение калия, частоту возникнове-

ния инфекционных осложнений, чем другие системные ГК при одинаковых показаниях к применению. В премедикации для профилактики аллергических реакций бетаметазон используют в дозе 4–8 мг накануне вечером и утром в день операции, внутримышечно или внутривенно. В комплексном лечении аллергического шока и других стрессовых жизнеопасных ситуациях дозу препарата увеличивают до 20–40 мг и более. Для профилактики трансфузионных реакций непосредственно перед переливанием крови вводят 4–8 мг бетаметазона.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ СТАБИЛИЗАЦИИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Хирургическое вмешательство и операционный стресс сопровождаются активацией нейроэндокринной системы, выбросом катехоламинов, что клинически выражено прежде всего в повышении АД, сосудистого тонуса, нарушениях микроциркуляции даже в условиях многокомпонентной анестезии. Именно поэтому возрастание АД и ЧСС более чем на 20–25% от исходных значений, не купируемое углублением анестезии, может потребовать применения дополнительных средств для снижения активности нейроэндокринной, и прежде всего симпатoadреналовой, системы и стабилизации основных параметров кровообращения. Среди этих дополнительных средств можно назвать α_2 -агонисты, нейролептики, бензодиазепины, β_1 -адреноблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов и др.

Клонидин (клофелин*) — агонист α_2 -адренорецепторов, обладает седативным, анальгезирующим и анксиолитическим свойствами. Подавляет симпатическую стимуляцию из ЦНС в ответ на стресс на пресинаптическом уровне, снижает тонус сосудодвигательного центра, снижает ЧСС, ОПС сосудов, сердечный выброс. Можно применять для премедикации, профилактики и лечения гипердинамии, особенно в сочетании с тахикардией, на стрессовых этапах операции (интубация трахеи, разрез кожи, пневмоторакс, стернотомия). В целях премедикации доза клонидина внутрь составляет 0,075–0,15 мг; во время операции доза не превышает 0,025–0,05 мг. Клонидин потенцирует действие общих анестетиков, наркотических анальгетиков, что позволяет уменьшить их дозы. Препарат снижает рвотный рефлекс, уменьшает частоту возникновения ознобов после анестезии. Из особенностей при внутривенном введении следует отметить некоторую непредсказуемость выраженности симпатолитического эффекта, что редко, но может вызвать гипотонию, брадикардию, чему может предшествовать кратковременный гипертензивный эффект. Именно поэтому применять клонидин внутривенно следует осторожно, методом титрования в разведении.

Нейролептики

Среди многочисленных эффектов этой фармакологической группы для анестезии имеет значение их угнетающее действие на ретикулярную формацию мозга и устранение активирующего влияния ее на кору головного мозга, что сопровождается уменьшением гемодинамических реакций на различные стимулы, в том числе и хирургические. Они также оказывают ингибирующее действие на возникновение и проведение возбуждения в разных звеньях центральной и периферической нервной системы, вызывая седативное и гипотензивное действие. В анестезиологии получил распространение практически один представитель этого класса — дроперидол. Он обладает нейролептическим, седативным, противошоковым и противорвотным свойствами. Блокирует дофаминовые рецепторы в подкорковой области, тормозит активность центральных α -адреностимулирующих структур, нейрональный захват и депонирование норадреналина. Клиническое проявление действия дроперидола — расширение периферических сосудов, снижение АД, ОПС сосудов, ЛАД (легочно-артериальное давление). Эти эффекты анестезиологи используют для премедикации и во время операции для предупреждения стрессовых гиперди-

намических реакций. Доза препарата составляет 2,5–5 мг для внутримышечного и внутривенного введения. Большое значение имеет также усиление действия опиоидных анальгетиков, спазмолитических средств, анестетиков. Побочные явления, в первую очередь экстрапирамидные знаки, проявляются лишь при использовании высоких доз препарата.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, УЛУЧШАЮЩИЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНУЮ ЗАЩИТУ ПАЦИЕНТА

Эффективность антиноцицептивной защиты пациента от патологической импульсации во время хирургического вмешательства в значительной степени зависит от адекватности анестезии и обезболивания в послеоперационном периоде. Центральная и периферическая сенситизация опиоидных рецепторов под действием болевой импульсации из операционной раны и гипералгезия препятствуют полной блокаде ноцицептивной стимуляции опиоидными анальгетиками, что снижает эффективность обезболивания с помощью одних наркотических анальгетиков. Мультиmodalный подход к проблеме обеспечения адекватного обезболивания предполагает использование дополнительных неопиоидных средств, способствующих уменьшению активации ноцицепции. Ниже перечислены некоторые из адьювантных лекарственных средств, применяемых для этих целей (подробнее этот вопрос рассмотрен в главах 17, 18).

- Кетамин в малых дозах (0,1–1 мг/кг в час) интраоперационно повышает эффективность опиоидных анальгетиков, уменьшает послеоперационную гипералгезию.
- НПВС за счет снижения простагландинов в поврежденных тканях и структурах спинного мозга ингибируют центральные и периферические механизмы ноцицепции.
- Парацетамол, неопиоидный анальгетик, также способствует торможению механизмов ноцицепции за счет уменьшения продукции простагландинов в спинном мозге.
- Агонисты α_2 -адренергических и серотониновых рецепторов (клонидин и др.) за счет торможения спинальной трансмиссии боли повышают анальгетическую активность опиоидов.
- Блокаторы β_1 -адренергических рецепторов, блокаторы медленных кальциевых каналов, ингибиторы протеаз и нейролептики также способствуют усилению анальгетического действия наркотических анальгетиков и уменьшению их дозы.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, СНИЖАЮЩИЕ АКТИВНОСТЬ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ОРГАНИЗМА НА ОПЕРАЦИОННУЮ ТРАВМУ

Системный воспалительный ответ — это защитный ответ организма на клеточном и гуморальном уровнях от повреждающих воздействий, в том числе и операционных. При кардиохирургических вмешательствах, помимо хирургической травмы, развитию системного воспалительного ответа способствует контакт крови с оксигенатором, элементами аппарата искусственного кровообращения, а также ишемия и реперфузия миокарда и другие факторы. В патогенезе участвуют различные про- и противовоспалительные медиаторы: цитокины, протеазы, комплементарные белки, эндотелин, тромбоксан, кислородные радикалы. Чрезмерная активность системного воспалительного ответа — основа для развития послеоперационной полиорганной дисфункции. Она проявляется послеоперационными нарушениями оксигенирующей функции легких, системы гемостаза, функций печени, почек, головного мозга, сосудистого тонуса и др.

Фармакологические лекарственные средства снижения системного воспалительного ответа включают большие дозы глюкокортикоидов, аprotинин, анти-

оксиданты, ингибиторы фосфодиэстеразы и другие препараты, клиническая эффективность которых пока полностью не доказана. Из всех названных групп практическое распространение нашли ГК и апротинин.

Апротинин (трасилол*, контрикал*, гордокс*) — ингибитор множества протеаз (трипсин, калликреин, плазмин, кинин и др.), что и определяет его противовоспалительное, противифибринолитическое, противошоковое действие. Ингибируя конвертазы, апротинин снижает разрушение комплементарных белков, базофилов, тучных клеток и выделение из них воспалительных медиаторов, а также экспрессию оксида азота в сосудистом эндотелии. Апротинин не только уменьшает продукцию провоспалительных интерлейкинов, но и стимулирует образование противовоспалительных интерлейкинов. В клиническом аспекте эффективность защитного действия апротинина проявляется в его положительном влиянии на гемостаз и уменьшении периперационной кровопотери, сердечно-сосудистых и других осложнений. Применяемые дозы апротинина составляют 2–7 млн КИЕ. Наибольшее применение апротинин в высоких дозах нашел для восстановления гемостаза после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения. Есть сообщения, что не только высокие, но и низкие дозы апротинина уменьшают клеточные, гуморальные и клинические проявления системного воспалительного ответа. Тем не менее многие аспекты клинического применения апротинина для снижения активности системного воспалительного ответа требуют дальнейших исследований. Из побочных явлений можно отметить возможные аллергические реакции (препарат получают из легких крупного рогатого скота), особенно при повторных операциях. Появившееся в 2006 г. сообщение Д. Мангано (D. Mangano) возможных осложнениях со стороны почек, сердца, нервной системы и других органов при использовании апротинина в высоких дозах приостановило его применение до окончательного выявления всех аспектов действия.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОЗНОБА

Общая и регионарная анестезия ухудшают терморегуляцию, что способствует охлаждению больного во время операции. Уровень интраоперационной гипотермии (температура тела ниже 36 °С) зависит от температуры воздуха в операционной, длительности операции, возраста, пола, вида анестезии и других факторов. Одно из клинических проявлений гипотермии в раннем послеоперационном периоде — возникновение мышечной дрожи. Она может сопровождаться аритмией и тахикардией, вазоконстрикцией, повышением АД, увеличением потребности в кислороде, метаболическими нарушениями в связи с возникающей адренергической стимуляцией. Помимо этого, могут возникать нарушения гемостаза и повышение кровоточивости. Все это свидетельствует о том, что послеоперационная дрожь не только нарушает комфортность больного, но и представляет потенциально опасное осложнение, особенно для больных со скомпрометированным кровообращением. Именно поэтому для ее предупреждения и купирования необходимы дополнительные средства: технологические и фармакологические. К первым относят поддержание температуры в воздухе операционных более 23 °С, применение согревающих устройств, подогрев ингалируемых газов и инфузируемых растворов.

Из фармакологических средств для профилактики и купирования послеоперационной дрожи, помимо согревания больного, применяют промедол*, дексаметазон, клонидин. Эффективность этих лекарственных средств в указанном аспекте невелика. Опыт ГУ РНЦХ РАМН им. Б.В. Петровского показал высокую эффективность трамадола в профилактике и лечении послеоперационной дрожи.

Трамадол (трамал*) — опиоидный анальгетик, агонист μ -опиоидных рецепторов. О применении трамадола в качестве обезболивающего средства смотри под-

робнее в главе 17. Для профилактики посленаркозной дрожи трамадол можно ввести за 40–60 мин до окончания операции в дозе 50–100 мг вместо последней дозы фентанила. В такой же дозе препарат используют для купирования возникшего озноба после операции. Эффективность снятия мышечной дрожи дозозависима и достигает 90%. Высокая эффективность трамадола в профилактике и купировании послеоперационной мышечной дрожи объясняется тем, что, в отличие от других опиоидных анальгетиков, трамадол обладает двойным механизмом действия. Кроме антиноцицептивного эффекта, он препятствует захвату норадреналина и серотонина в центральных структурах мозга, которые вовлечены в механизм нарушения терморегуляции организма. Помимо полной или частичной профилактики купирования озноба, трамадол обеспечивает анальгетический и седативный эффект. Препарат хорошо переносится, но при увеличении дозы могут возникнуть свойственные опиоидам такие побочные эффекты, как седация, депрессия дыхания, тошнота и рвота. Если больному показана пролонгированная ИВЛ, доза трамадола может быть увеличена до 1,5–2 мг/кг.

АНТИГИПОКСАНТЫ И АНТИОКСИДАНТЫ

Сложные реконструктивные операции на сердце и магистральных сосудах в условиях искусственного кровообращения и гипотермии, трансплантация органов, массивные кровопотери, острая сердечно-сосудистая недостаточность, анафилактический шок и другие интраоперационные осложнения могут сопровождаться нарушением кислородотранспортной функции кровообращения и гипоксией. Это определяет целесообразность включения в анестезиологическое обеспечение таких операций специальных антигипоксических фармакологических лекарственных средств, направленных на уменьшение гипоксии тканей и/или на уменьшение последствий ее и повышение устойчивости организма к недостатку кислорода. Неизбежный спутник гипоксии — активация перекисного окисления липидов, вызывающего повреждение тканей. Лекарственные средства с антигипоксантами активностью вызывают и антиоксидантный эффект. Механизм действия их включает уменьшение потребности тканей в кислороде, улучшение утилизации его, торможение перекисного окисления липидов (ПОЛ) и образования кислородных радикалов.

Среди фармакологических средств, ингибирующих ПОЛ и служащих антигипоксантами, следует назвать витамин Е, эмоксипин*, мексидол*. Из них наиболее часто интраоперационно применяют мексидол*.

Мексидол* — соль янтарной кислоты, оказывает антиоксидантное, антигипоксическое, ангиопротекторное, мембраностабилизирующее, анксиолитическое действие. В условиях гипоксии усиливает активацию аэробного гликолиза в цикле Кребса, увеличивает содержание АТФ и креатинфосфата в клетках, ингибирует перекисное окисление липидов. Улучшает кровоснабжение головного мозга и микроциркуляцию, повышает резистентность организма к различным повреждающим факторам, в том числе и стрессу, уменьшает эндогенную интоксикацию. Во время анестезии и операции его применяют для повышения переносимости организмом гипоксической анемии, глобальной циркуляторной и другой гипоксии. Показан также больным с локальным нарушением кровообращения мозга, печени, почек, сердца и др. Вводят препарат внутривенно инфузионно с начальной дозой 50–100 мг, суточная доза составляет 200–500 мг. Препарат хорошо переносится, редко может возникнуть реакция немедленного типа у больных с аллергией на витамин В₆.

Витамин Е (токоферола ацетат*) — сильное противоокислительное и антиоксидантное средство, участвует в тканевом дыхании и других важнейших процессах клеточного метаболизма. Препарат можно применять профилактически для повышения устойчивости организма к гипоксии. Витамин Е нерастворим в воде,

поэтому может быть использован только внутрь и внутримышечно по 50–100 мг в виде 5–10% масляного раствора. Возможны болезненность и инфильтраты в месте инъекций, а также аллергические реакции.

Реамберин* — отечественный кристаллоидный инфузионный раствор с добавлением янтарной кислоты, обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием на тканевом уровне. Как субстрат цикла Кребса активирует аэробные процессы, сберегает энергию клеток, повышает устойчивость их к гипоксии, увеличивает рН и буферную емкость крови, уменьшает эндогенную интоксикацию, повышает антиоксидантный потенциал крови. Препарат можно применять для лечения возникших острых гипоксических состояний различного генеза (кровопотеря, шок, ишемия). Суточная доза — 400–800 мл. Противопоказан при отеке головного мозга. Возможны кожные аллергические реакции при быстром введении.

Представленными лекарственными средствами не исчерпывается весь арсенал адыювантов анестезиологического обеспечения.

Развитие высокотехнологичной хирургии, усложнение хирургических вмешательств требует применения дополнительных протекторных лекарственных средств, специфических для разных областей хирургии. В кардиохирургии это средства защиты миокарда от ишемических и реперфузионных повреждений, средства, улучшающие метаболизм миокарда; при пересадке печени — гепатопротекторные средства. При нейрохирургических операциях, нарушениях кровообращения мозга, сопровождающихся глобальной и локальной ишемией мозга, в качестве возможных нейропротективных средств, помимо барбитуратов, назначают блокаторы медленных кальциевых каналов (нимодипин), препараты магния, глюкокортикоиды, хотя для доказательства их клинического эффекта необходимы дополнительные исследования. Особенности их применения изложены в главах, отражающих анестезиологическое обеспечение в этих областях хирургии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Клиническая анестезиология / Под ред. Дж. Эдвард-Морган. — М.: Бином, 2005. — 360 с.
- Короткина Р.П., Коростелев А.Н., Ситников А.В. и др. Метаболические аспекты мексидола при кардиохирургических операциях с искусственным кровообращением // Анест. и реаниматол. — 2005. — № 3. — С. 21–23.
- Леви Дж. Анафилактические реакции при анестезии и интенсивной терапии. — М.: Медицина, 1990. — 176 с.
- Мизиков В.М. Современное анестезиологическое обеспечение в эндоскопической хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 50 с.
- Осипова Н.А., Петрова В.В., Митрофанов С.В. и др. Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии // Анест. и реаниматол. — 2006. — № 4. — С. 12–16.
- Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / Под ред. В.Т. Ивашкина. — М.: Литтерра, 2007. — Т. IV. — С. 49–53.
- Стамов В.И., Долбнева Е.Л. Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты с помощью высокоселективных антагонистов 5HT₃ серотониновых рецепторов в различных областях хирургии // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 5. — С. 58–63.
- Трекова Н.А., Яворовский А.Г., Шмырин М.М., Гришин В.В. Применение блокатора H₂-рецепторов гистамина фамотидина в схеме анестезиологического обеспечения кардиохирургических вмешательств с искусственным кровообращением // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 1. — С. 16–18.
- Ford S., Baldo B. Anaphylactic or Anaphylactoid Reactions in Patients Undergoing Cardiac Surgery // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. — 2001. — Vol. 15. — P. 684–688.
- Mangano D., Tudor J., Dietzel C. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 354. — P. 353–365.

Предоперационное обследование. Операционно- анестезиологический риск

ПОРЯДОК ОБСЛЕДОВАНИЯ И ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ПЕРЕД ХИРУРГИЧЕСКИМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ

Каждый пациент перед хирургическим вмешательством должен быть осмотрен врачом-анестезиологом. В идеале это анестезиолог, который будет проводить анестезию. При плановом хирургическом вмешательстве целесообразно провести минимум четыре предоперационных осмотра, направленных на обследование и последовательную оценку изменений функционального состояния больного в ответ на предоперационную подготовку.

Первый осмотр желательно провести амбулаторно совместно с хирургом. Цели осмотра: установление доверительных отношений с пациентом, оценка функции жизненно важных органов и систем, определение плана необходимых исследований, консультаций и предоперационной подготовки. *Второй осмотр* проводят при поступлении больного в клинику. Его цель — оценка функционального состояния больного в динамике с учетом результатов уже проведенных обследований и предоперационной подготовки. На основании этих результатов определяют целесообразность коррекции плана обследования и подготовки к операции с учетом влияния госпитализации как стрессорного фактора на автономную нервную систему. *Третий осмотр* проводят накануне операции. Цели: заключительная оценка функционального состояния больного и комплекса операционно-анестезиологического риска (см. ниже), конкретизация плана его профилактики на интра- и послеоперационном этапах лечения. *Четвертый осмотр* необходим перед операцией, так как прошли почти сутки после предыдущего. Его цель — окончательная комплексная оценка операционно-анестезиологического риска и адекватности проведенной и планируемой профилактики осложнений, им обусловленных, а в случае их развития — готовности к своевременному устранению. Этот осмотр — последняя возможность что-то исправить или отменить плановое хирургическое вмешательство.

Анестезиологическое обеспечение экстренных хирургических операций является одной из самых сложных проблем современной анестезиологии. Это обусловлено тем, что оно включает особенности, ошибки и осложнения, характерные для многих ее разде-

лов, но часто более выраженные вследствие дефицита времени. В большинстве случаев врач-анестезиолог осматривает больного за несколько минут (в лучшем случае за несколько часов) до хирургического вмешательства. Это ограничивает возможность дополнительных исследований, позволяющих выявить основное заболевание, оценить его тяжесть и особенности течения. Как правило, эти особенности обусловлены *индивидуальной реакцией организма* больного на стрессор: прогрессирующей *дисфункцией автономной нервной системы* и нарушением функции ряда органов и систем, обусловленным вовлечением их в патологический процесс и/или сопутствующими заболеваниями. В случае формирования на этом фоне *синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) необходим диагностический поиск его причин*, так как ее несвоевременное устранение часто сопровождается развитием полиорганной полисистемной дисфункции, а затем и недостаточности. В первую очередь страдают системы органов дыхания [синдром острого повреждения легких (ОПЛ), возможно, с исходом в острый респираторный дистресс-синдром], кровообращения (сердечно-сосудистая недостаточность), пищеварения (синдром острого повреждения ЖКТ в виде эрозивно-язвенных проявлений, синдрома внутрибрюшной гипертензии и кишечной недостаточности), мочевого выделения, водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния (КОС) и газов крови. По своей сути ССВР универсален при перитоните, панкреонекрозе, травматическом и геморрагическом шоке, ишемии и т.д. Его развитие не зависит от вида микроорганизмов, опосредовано действием токсинов, различных воспалительных и противовоспалительных медиаторов и характеризуется не столько их гиперпродукцией, сколько дисрегуляцией реакции воспаления, что позволило М.Р. Pinsky (1998) назвать синдром «злокачественным внутрисосудистым воспалением». Выявление 2–4 признаков ССВР при *огаге инфекции* свидетельствует о развитии у больного сепсиса и служит показанием для оценки полиорганной полисистемной дисфункции и недостаточности. Ограничение времени на оценку и устойчивую коррекцию нарушенных функций значительно увеличивает риск их острой интраоперационной декомпенсации. Данные табл. 24-1 помогут ускорить систематизацию оценки степени этих нарушений, а применение концепции шестичасовой периоперационной целенаправленной терапии, предложенной E. Rivers и соавт. (2001), — максимально быстро получить необходимый целевой результат при оперативных вмешательствах у больных с ССВР и сепсисом.

Таблица 24-1. Функциональная оценка полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности (Зильбер А.П., 2006)

Орган или система	Начальная дисфункция	Функциональная недостаточность, требующая искусственного замещения функции
Легкие	Гипоксия, требующая настороженности	Синдром острого повреждения легких, требующий режима ПДКВ >10 см вод.ст., ингаляции O ₂ >50%, ИВЛ
Система кровообращения	Снижение СВ и начало капиллярной «утечки»	Гиподинамическая недостаточность кровообращения, рефрактерная к инотропным препаратам и вазопрессорам
Система крови	Снижение тромбоцитов <80 000	ДВС-синдром
Печень	Снижение функциональных тестов более чем вдвое	Печеночная прекома
Почки	Олигурия с диурезом <0,5 мл/кг в час	Анурия, резкий рост метаболических расстройств
Кишечник	Парез кишечника	Паралитическая непроходимость, стрессовые кровотечения эрозии, бескаменный холецистит
ЦНС	Дезориентация, сопор	Нарастающая кома
Иммунная система	Признаки гиперреактивности	Признаки иммунодефицита

Таким образом, дефицит времени и масштабность задач, требующих решения, диктуют необходимость постоянного активного нахождения анестезиолога-реаниматолога у постели больного, подлежащего экстренному хирургическому вмешательству. Только такой подход может обеспечить оперативный и качественный контроль выполнения плана и оценки результатов обследования и предоперационной подготовки. Результаты первичного осмотра и осмотра больного перед переводом в операционную целесообразно подробно занести в историю болезни. И при плановом, и при экстренном анестезиологическом обеспечении врач-анестезиолог несет ответственность за жизнь пациента. Следовательно, подход как к экстренному, так и плановому обеспечению должен быть одинаково ответственным, принципиальным и целенаправленным.

Следует отметить, что расстройства метаболизма, обусловленные основным и сопутствующим заболеванием, могут значительно изменить реакцию организма больного на препараты, применяемые в комплексе анестезиологического обеспечения. В связи с этим анестезиологу необходимы знания не только этиологии, патогенеза, клинической физиологии, а часто и танатогенеза многих заболеваний, но и фармакокинетики и фармакодинамики применяемых лекарственных средств (см. соответствующие главы).

БАЗОВЫЕ ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ПРИ ПРЕДОПЕРАЦИОННЫХ ОСМОТРАХ

Важнейшие задачи врача-анестезиолога: объективная оценка состояния больного, быстрая диагностика (*а не заимствование у врага-хирурга*) заболевания и его осложнений, выбор оптимального плана обследования и предоперационной подготовки, включающей профилактику дальнейших и лечение уже развившихся осложнений, методики анестезии. При наличии *протокола* (ряд авторов считают, что компьютерные программы являются альтернативой традиционному врачебному *опросу*, но, что принципиально важно, не *осмотру*) эти задачи решаются *своевременно, последовательно и полно* на основании оценки комплекса операционно-анестезиологического риска (см. ниже) при перечисленных выше осмотрах. Они включают *активный сбор общемедицинского*, в том числе *аллергологического и фармакологического* (включая инфузионно-трансфузионный) анамнеза. Выявление перенесенных и сопутствующих заболеваний должно завершать определение степени их функциональных расстройств, проводимого лечения, развития осложнений. Следует уточнить осложнения от приема ЛС и какие ЛС больной принимает в настоящее время. Принцип оценки: если больной получает мочегонные, то необходимы исследование электролитов, оценка волемического статуса и т.д. С учетом того, что более 60% оперируемых больных страдают артериальной гипертензией, в табл. 24-2 приведена характеристика основных побочных действий гипотензивных препаратов (инициирующих соответствующие исследования), на поддерживающей терапии которыми могут находиться больные.

Таблица 24-2. Побочные действия гипотензивных лекарственных средств для приема внутрь

Группа	Побочные действия
Диуретики	
Тиазидные	Гипокалиемия, гипонатриемия, гипергликемия, гиперурикемия, гипомагниемия
Калийсберегающие	Гиперкалиемия
Средства, влияющие на адренергические синапсы	
β -Адреноблокаторы	Брадикардия, блокады сердца, депрессия миокарда, усиление тонуса бронхов, седативный эффект, усталость, депрессия
α -Адреноблокаторы	Постуральная гипотензия

Центральные α ₂ -адреномиметики	Постуральная гипотензия, седативный эффект, снижение потребности в анестетиках, брадикардия, рикошетная гипертензия, положительная проба Кумбса и гемолитическая анемия (метилдопа), гепатит (метилдопа)
Симпатолитики	Постуральная гипотензия, диарея, задержка натрия и жидкости, депрессия (резерпин)
Вазодилататоры	
Антагонисты кальция	Угнетение кровообращения, брадикардия, блокады сердца (верапамил, дилтиазем), периферические отеки (нифедипин), потенцирование действия недеполяризующих миорелаксантов, наркотических анальгетиков
Ингибиторы АПФ	Постуральная гипотензия, дисфункция почек, гиперкалиемия, депрессия костного мозга, кашель, ангионевротический отек
Вазодилататоры прямого действия	Постуральная гипотензия, рефлекторная тахикардия, задержка жидкости, волчаночный синдром (гидралазин), плевральный или перикардиальный выпот (миноксидил)

Сбор *анестезиологического* анамнеза дает информацию об осложнениях предшествующих анестезий, позволяет определить дату последней [какие препараты применяли и следует ли избегать их назначения (например, фторотан и т.д.)]. Кроме того, собирают *хирургический (показания к операции, изменения функции органов вследствие предшествующих операций)* и *социально-семейный анамнез*. Последний включает выявление фактов курения, злоупотребления алкоголем, приема наркотиков, неблагоприятного семейного анестезиологического анамнеза (злокачественной гипертермии) и т.д., у женщин — беременности на момент осмотра.

Внимательный последовательный внешний осмотр (по системам и с учетом направлений риска) и исследование всего тела (пальпация, перкуссия и аускультация) нередко дают очень важную информацию о состоянии больного (сухость, желтушность, бледность кожи, заостренные черты лица, цианоз, отеки, пальцы в виде барабанных палочек, ногти в виде часовых стекол, венозный рисунок в области кожи живота, сухой обложенный язык и т.д.). Объективные исследования включают определение ЧСС, АД (измеряют три раза с интервалом 1 мин, средняя величина является наиболее объективным показателем) и частоты дыхательных движений. Следует помнить, что измерение АД методом Короткова в 70% случаев приводит к значительным ошибкам с погрешностью ±10%. У больных, находящихся в тяжелом состоянии, сопровождающемся гипотензией, погрешность может составлять до 34 мм рт.ст., а при сердечной недостаточности (СН) — до 64 мм рт.ст. Степень потери внеклеточной жидкости предварительно оценивают на основании данных табл. 24-3.

Таблица 24-3. Показатели степени потери внеклеточной жидкости

Потеря массы тела в виде воды, %	Потеря жидкости, в мл на 70 кг	Признаки и симптомы
>4 (легкая)	>2500	Жажда, уменьшение эластичности кожных покровов, снижение внутриглазного давления, сухой язык, уменьшение потоотделения
>6 (легкая)	>4200	Вышеперечисленное плюс ортостатическая гипотензия, сниженная наполняемость периферических вен, олигурия, тошнота, сухие подмышечные впадины и паховая область, низкое ЦВД, апатия, гемоконцентрация
>8 (умеренная)	>5500	Вышеперечисленное, плюс гипотензия, нитевидный пульс при холодных конечностях
10–15 (тяжелая)	7000–10 500	Кома, шок и наступление смерти

Определяют показания для катетеризации центральной вены, мочевого пузыря, введения зонда в желудок (выполнить в настоящее время или отсрочено).

Показания к катетеризации центральной вены:

- необходимость измерения и мониторинга показателей преднагрузки, центральных объемов крови и внесосудистой воды в легких (ЦВД, ЦГД, PiCCO+);
- необходимость парентерального питания;
- необходимость длительной инфузии ЛС;
- необходимость ведения инотропных ЛС;
- затруднение пункции периферических вен.

Контролируют выполнение анализов крови (включая количество и желательное качество тромбоцитов, лейкоцитарную формулу), мочи, группы крови, Rh-фактора, исследуют кровь на RW, ВИЧ и гепатиты (проводят все исследования, предусмотренные приказами МЗ РФ). По показаниям определяют значения гемостазиограммы, КОС и газов крови, сатурации крови в центральной вене ($S_{cv}O_2$), печеночных проб, содержание глюкозы, электролитов, креатинина, мочевины, общего белка и альбумина в плазме крови, выполняют рентгенографию органов грудной клетки и ЭКГ. При соответствующей аппаратуре фиксируют показатели центральной гемодинамики (ЦГД) (*определяют ее тип: гипер-, зу- или гипокинетический*) и водных секторов организма. По показаниям решают вопрос о необходимости инвазивного мониторинга (с помощью катетера Сван–Ганца, метода *Pulsion PiCCO – Pulse Integral Contour Cardiac Output* и др.).

Данные осмотров, раннее начало стандартного мониторинга (частота дыхательных движений, ЧСС, $AD_{чр}$, $pET CO_2$, SO_2), расчет двойного произведения (ДП) – $AD_{сист} \times ЧСС / 1000$, норма 10–12 усл. ед. – вспомогательного индекса (ВИ) Кердо $(1 - AD_{диаст} / ЧСС) \times 100$, контроль минутного/часового мочеиспускания, проведение простейших функциональных проб (Штанге, Генча и др.) в сочетании с результатами вышеуказанных дополнительных лабораторно-инструментальных исследований позволяют уточнить степень функциональных расстройств, сопровождающих основное и сопутствующие заболевания.

При обследовании пациентов, не имеющих признаков острого заболевания, возможно получение большого количества ложноположительных результатов (у 5% здоровых – патологические результаты). Следовательно, большинство лабораторно-инструментальных исследований назначают исходя из данных анамнеза и оценивают в контексте клинической ситуации. Единой точки зрения на показания и объем исследований перед операцией нет, но есть тенденция к их сокращению. Необходимость и требуемый объем гемотрансфузии при плановых операциях определяют по специальным протоколам с учетом волеического статуса, гемоглобина (Hb) и гематокрита (Ht).

Больных с кровотечением (если диагноз и необходимость оперативного вмешательства не вызывают сомнения) следует сразу направлять в операционную (все необходимые исследования проводят в процессе оказания помощи). В две вены и более (одна – центральная) начинают инфузионную, а при возможности (и необходимости) – трансфузионную терапию, осуществляют стандартный мониторинг жизненно важных функций организма. Для определения степени выраженности кровопотери полезны данные, представленные в табл. 24-4.

Таблица 24-4. Клинические признаки выраженности кровопотери

Степень гиповолемии	Минимальная	Умеренная	Средняя	Тяжелая
Потеря объема крови, %	10	20	30	>40
Объем потери, мл	500	1000	1500	>2000
ЧСС, в минуту	Норма	100–120	120–140	>140

Окончание табл. 24-4

АД, мм рт.ст.	Норма	Ортостатическая гипотензия	Систолическое давление <100	Систолическое давление <80
Диурез	Норма (1 мл/кг в час)	20–30, мл/ч	10–20, мл/ч	Нет
Состояние сознания	Норма	Норма	Беспокойство	Расстройства сознания
Состояние периферического кровообращения	Норма	Бледная и холодная кожа	Бледная и холодная кожа, медленное наполнение капилляров	Холодная мраморная кожа, периферический цианоз
ЦВД, см вод.ст.	Норма	-3	-5	-8

Следует помнить, что какой бы ни была хирургическая тактика, единственным радикальным методом лечения кровопотери считается хирургический. Объем кровопотери, последствия и качество проводимой терапии объективно проявятся только к концу первых суток. В связи с этим в целях своевременной коррекции тактики ведения и интенсивной терапии требуются постоянное интенсивное наблюдение за больным, мониторинг волемического статуса, кислородотранспортной функции и системы гемостаза.

Обследование и определение функционального состояния больного с позиций динамической оценки операционно-анестезиологического риска

Существует понятие «анестезиологическая смерть», а значит, и «анестезиологический риск» сам по себе, так как в ряде случаев «наркозная смерть» наступает у практически здоровых людей. По-видимому, существует понятие и «смерть вследствие хирургического вмешательства», но *оценивает ли хирург риск хирургического вмешательства (важна не только его сложность), если да, то как и какие выводы из этой оценки?* Изучение этого фактора риска хирургами до настоящего времени не востребовано. С учетом сказанного возникает вопрос: возможно ли сегодня измерить реально существующий риск операции и анестезии у стабильного пациента с ограниченными физиологическими резервами? Кто и как это будет делать? Во-первых, эти резервы нелегко измерить — требуются стандартизированные стрессорные воздействия на жизненно важные органы и системы (подобно тестированию сердечно-сосудистой системы на тредмиле). Во-вторых, неизвестно, как большой отреагирует на выброс медиаторов боли и воспаления при нанесении хирургической травмы (благоприятные условия для развития ССВР). В-третьих, невозможно учесть независимое влияние квалификации хирурга и анестезиолога на исход операции и анестезии. Этими трудностями объясняется отсутствие объективных универсальных систем определения риска анестезии и операции, но не оправдывается отсутствие фундаментальных исследований в этом направлении. Разработка и практическое применение таких шкал могут способствовать значительному улучшению качества анестезиологического обеспечения оперируемых больных и самих хирургических вмешательств. Наиболее важные факторы риска суммированы в табл. 24-5.

Таблица 24-5. Факторы, повышающие риск анестезии

Ишемическая болезнь сердца	Срочное или экстренное хирургическое вмешательство
Нарушение функции миокарда	Обширное хирургическое вмешательство
Легочная гипертензия	Мужской пол
Хроническая обструктивная болезнь легких	Пожилой возраст
Нарушение функций почек	Сахарный диабет
Сопутствующие заболевания	
IV–V класс состояния по ASA	

Оценка комплекса операционно-анестезиологического риска

Операционно-анестезиологический риск этиологически связан не только с операцией и анестезией, но и с особенностями исходного состояния больного, воздействуя на которые можно значительно уменьшить его степень. Следовательно, оценку операционно-анестезиологического риска целесообразно проводить *при первом и каждом последующем осмотре*, а результат использовать для оптимизации плана обследования и предоперационной подготовки, внося в него мероприятия, направленные на профилактику, уменьшение, а возможно, и устранение факторов риска. В целях максимального повышения безопасности и комфортности анестезиологического обеспечения необходимо конкретизировать понятие «операционно-анестезиологический риск». Целесообразно основные его факторы систематизировать в комплекс операционно-анестезиологического риска, который и подлежит динамической оценке (оптимально принятие внутрибольничного протокола). Комплекс операционно-анестезиологического риска включает:

- Операционно-анестезиологический риск, определяемый по шкале В.А. Гологорского (1982), с дополнениями.
- Риск неадекватной вентиляции и оксигенации вследствие «трудного дыхательного пути».
- Риск регургитации и аспирации желудочного содержимого в трахею, синдрома острого повреждения ЖКТ и внутрибрюшной гипертензии.
- Риск развития тромбозомболических осложнений.
- Риск развития инфекционных осложнений.
- Риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.
- Риск развития осложнений со стороны системы дыхания (респираторный индекс риска).
- Риск развития синдрома послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР).

Оценка операционно-анестезиологического риска по шкале В.А. Гологорского (1982), с дополнениями

Существует множество классификаций, используемых для традиционной оценки операционного и анестезиологического риска (Рябов Г.А., 1983; Гологорский В.А., 1982; МНОАР, 1989 и др.; оценка соматического статуса по ASA). В течение многих лет мы используем классификацию В.А. Гологорского (табл. 24-6) как наиболее рациональную из всех предложенных, но не в целях традиционной оценки операционно-анестезиологического риска накануне операции, а в составе комплекса операционно-анестезиологического риска. Его динамическую оценку начинают при первом предоперационном осмотре больного и заканчивают при последнем — перед операцией. Это позволяет поэтапно (в зависимости от оценки получаемых результатов) оптимизировать план обследования и предоперационной подготовки включением мероприятий, направленных не только на

улучшение функционального состояния больного, но и на уменьшение степени риска всех составляющих комплекса.

Следует отметить, что тяжелые заболевания, при которых требуется хирургическое вмешательство, как правило, сопровождаются синдромом системного воспаления, при котором интенсивность метаболизма достигает такого уровня, какой организм не в состоянии обеспечить [критического уровня доставки кислорода (DO_2) при высокой потребности в нем]. В связи с этим некоторые авторы предложили эти заболевания рассматривать с позиции *неадекватной оксигенации тканей*. Конечная цель такого подхода — *добиться соответствия между DO_2 тканям и уровнем метаболизма в них*. Учитывая рост количества хирургических вмешательств у больных, находящихся в тяжелом состоянии, высокую вероятность его развития после обширных травматичных операций, целесообразна дополнительная оценка операционно-анестезиологического риска с этой позиции.

Таблица 24-6. Классификация операционно-анестезиологического риска (Гологорский В.А., 1982)

Физическое состояние больного
1. Больные без органических заболеваний
2. Больные с легкими или умеренными системными расстройствами
3. Больные с тяжелыми системными расстройствами
4. Больные с крайне тяжелыми системными расстройствами, опасными для жизни
5. Больные с крайне тяжелыми системными расстройствами, которые могут привести к смерти в течение суток
Тяжесть оперативного вмешательства
А. Малые операции
Б. Операции средней тяжести
В. Обширные хирургические вмешательства
Г. Операции на сердце и крупных сосудах
Д. Экстренные оперативные вмешательства

Однако, несмотря на актуальность, ни одна из упомянутых выше классификаций не предусматривает оценку *операционно-анестезиологического риска с позиции неадекватной оксигенации тканей*, угроза или наличие которой с высокой вероятностью прогнозирует развитие ряда осложнений во время анестезии и в раннем послеоперационном периоде. В последние годы в комплексе с ССВР были систематизированы понятия о дисфункции автономной нервной системы, синдроме ишемии-реперфузии, сепсисе, полиорганной дисфункции и недостаточности. Эти синдромы универсальные, неспецифические, сопровождаются нарушением транспорта кислорода. Раннее выявление риска их развития может способствовать началу ранней профилактики, а при их наличии — коррекции нарушений транспорта кислорода или повышению устойчивости тканей к ишемии-реперфузии. Формирование первых признаков ССВР, обусловленных очагом воспаления, и/или перспектива травматичной операции также свидетельствуют о наличии этого риска. Следовательно, выявление начальных признаков системного воспаления и его инфицированного или неинфицированного источника должно быть ранним и активным. От него зависит своевременность начала *периоперационной целенаправленной интенсивной терапии*, обеспечивающей устранение причин нарушения транспорта O_2 и достижение показателем $S_{v}O_2$ уровня не менее 70%, часто свидетельствующем об адекватной оксигенации тканей. Следует отметить, что исходные нарушения транспорта O_2 , обусловленные развитием ССВР в результате основного заболевания, могут усугубляться хирургической травмой, которая сопровождается второй медиаторной волной синдрома системного воспаления и способствует формированию своеобразного порочного круга, ведущего к полиор-

ганной полисистемной дисфункции, а затем и недостаточности. При этом уровень АД может не отражать тяжести состояния, так как показатель потребления кислорода (VO_2) снижается за 8–12 ч до развития гипотензии и прямо пропорционально зависит от величины сердечного выброса, с которым показатель АД не коррелирует. Вышесказанное требует от анестезиолога раннего начала мониторинга показателей преднагрузки, центральных объемов крови и внесосудистой воды в легких, целенаправленной периоперационной инфузионно-трансфузионной терапии; от хирурга — выбора, минимального по объему, травматичности и продолжительности хирургического вмешательства; от обоих — оптимального по времени начала операции (не более двух, максимально, по особым показаниям, четырех часов от момента поступления и начала предоперационной подготовки). Все в комплексе может способствовать уменьшению опасности ишемического гипоксического и реперфузионного повреждения тканей (сопровождающегося кальциевым, кислородным и ионным парадоксами, утяжеляющими состояние пациента), развития или прогрессирования полиорганной недостаточности.

Автономная нервная система — пусковое звено формирования метаболической реакции организма на хирургическую травму. Ее исходная дисфункция (симпатикотония или парасимпатикотония) как проявление индивидуальных особенностей и/или начальных (функциональных) стадий сердечно-сосудистых и других заболеваний считается состоянием, угрожающим по преобладанию скорости увеличения потребности тканей в O_2 , в ответ на стрессор (операцию и анестезию) над возможностями увеличения его доставки. В связи с этим целесообразны динамический контроль функции автономной нервной системы (индекс Кердо, ДП, вариабельность сердечного ритма и др.) и при необходимости своевременная коррекция. Риск развития или усугубления нарушений транспорта O_2 часто обусловлен нерациональной предоперационной терапией вследствие ее побочного действия на автономную нервную систему и опосредованно на систему кровообращения. Следует помнить, что развитие парасимпатикотонии свидетельствует о функциональной недостаточности гомеостатической системы, а избыточной симпатикотонии — о ее дисфункции. При этом соответствие показателей гемодинамики гиперкинетическому типу свидетельствует о дисфункции, а гипокинетическому — о дизадаптации системы кровообращения. Сочетание парасимпатикотонии и гипокинетического типа гемодинамики прогностически наиболее неблагоприятно. Именно поэтому необходим контроль за влиянием течения заболевания и применяемых лекарств на состояние автономной нервной системы и опосредованно на сердечно-сосудистую систему.

Для сопутствующих заболеваний, сопровождающихся дисфункцией универсального вторичного мессенджера кальция (атеросклероза, ИБС, гипертонической болезни и других заболеваний ССС), характерны уменьшение резервов объемного кровотока и снижение устойчивости тканей к ишемии. Такое сочетание может способствовать критическому уменьшению кровотока в ответ на стрессор во время анестезии и в раннем послеоперационном периоде, что сопровождается ишемическим, а при восстановлении кровотока — реперфузионным повреждением тканей.

Таким образом, дисфункция автономной нервной системы и сопутствующие ишемические заболевания, сопровождающиеся снижением резервов регионального объемного кровотока (дисфункцией универсального вторичного мессенджера кальция), также могут служить дополнительными критериями операционно-анестезиологического риска с позиции нарушения транспорта кислорода.

С учетом изложенного и в целях максимального использования уже имеющихся практических возможностей классификации операционно-анестезиологического риска В.А. Гологорского целесообразно конкретизировать понятия «системные расстройства» и «тяжесть операции», а для расширения этих возможностей — дополнить вышеописанными критериями. Оценка системных расстройств — это

обязательная оценка нарушений функций жизненно важных органов и систем: а) вследствие *основного (без развития ССВР) и/или б) сопутствующих заболеваний или основного заболевания, сопровождающегося ССВР с полиорганной дисфункцией и недостаточностью (это прогностически более опасно)*. Понятие «тяжесть операции», помимо традиционного, включает *прогнозирование развития*, а при наличии — *прогрессирования ССВР (вследствие второй медиаторной волны)* в ответ на хирургическую травму. Оценка степени выраженности синдрома (от 1 до 4 баллов соответственно количеству его критериев) инициирует раннюю профилактику и лечение полиорганной дисфункции или недостаточности, конкретизирует направления поиска осложнений в послеоперационном периоде. Таким образом, в классификацию легко вносятся дополнения и уточнения:

- исходная дисфункция автономной нервной системы, индекс 1 (например, ЗВ¹);
- сопутствующие ишемические заболевания и состояния, сопровождающиеся снижением резервов регионарного объемного кровотока и транспорта кислорода, способствующие развитию синдрома ишемии-реперфузии, индекс 2;
- высокая вероятность развития ССВР в ответ на операционную травму или исходное наличие синдрома и вероятность его второй медиаторной волны (сопровождающиеся синдромом ишемии-реперфузии, гиперметаболизмом, полиорганной дисфункцией и недостаточностью) в ответ на операционную травму, индекс 3.

Результатами оценки операционно-анестезиологического риска с учетом дополнений при первом и последующих осмотрах определяются направления дополнительных исследований, инициируется периоперационное применение соответствующих препаратов. При дисфункции автономной нервной системы это могут быть α -адреностимуляторы (клонидин и его аналоги), β -блокаторы или атропин и другие препараты. При дисфункции универсального вторичного мессенджера кальция и угрозе ишемических и реперфузионных повреждений — антагонисты кальция (обладают анальгетическим, вегетостабилизирующим и противоишемическим свойствами), антиоксиданты (ацетилцистеин) и севофлуран (ишемическое прекондиционирование). При ССВР с выраженным катаболизмом — нестероидные противовоспалительные средства, ингибиторы протеаз (предпочтительно транексамовая кислота, антиоксиданты и севофлуран).

Таким образом, предлагаемый подход к оценке операционно-анестезиологического риска, помимо поэтапной оптимизации плана обследования и предоперационной подготовки, направленных на его уменьшение, позволяет рационализировать *комплектацию компонентов* анестезии применением вышеперечисленных препаратов, что обеспечивает профилактику прогрессирования:

- дисфункции автономной нервной системы (ее возможные осложнения: гипертонический криз, стенокардия покоя, острый инфаркт миокарда, гипотензия, нарушения ритма сердца);
- снижения объемного кровотока и транспорта кислорода в жизненно важных органах до критического уровня с развитием ишемии или синдрома ишемии-реперфузии (возможные осложнения: инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, тромбоемболические и реперфузионные осложнения и т.д.);
- ССВР или его развития на хирургическое повреждение тканей (возможные осложнения: синдром полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности).

Риск неадекватной вентиляции и оксигенации вследствие «трудного дыхательного пути»

Понятие «трудный дыхательный путь» включает трудную вентиляцию через лицевую маску, трудную ларингоскопию, трудную и безуспешную интубацию трахеи, трудное взаимодействие с пациентом и трудную трахеостомию. В оценке риска трудной интубации трахеи надежны (как по отдельности, так и, что лучше, в совокупности) следующие показатели: открытие рта менее 4 см, тироментальное расстояние (индекс Патила) менее 6 см, стерноментальное расстояние менее 12,5 см, дыхательные пути 3-го класса по Mallampati, движение шеи менее 80% нормы, невозможность движения нижней челюсти (прогнатизм), масса тела более 110 кг, трудная интубация трахеи в анамнезе. При малейших сомнениях показана непрямая ларингоскопия (врач-оториноларинголог), прогнозирующая трудную интубацию с высокой точностью (подробно см. в главе 10). Необходимо быть готовым ко всем составляющим трудного дыхательного пути, а не только к трудной интубации трахеи.

Риск развития регургитации и аспирации желудочного содержимого в трахею, синдрома острого повреждения ЖКТ и синдрома внутрибрюшной гипертензии

Для экстренной анестезиологии актуальна *проблема полного желудка (она не менее актуальна и в плановой анестезиологии, о чем часто забывают)*. Рвоту и регургитацию во время индукции анестезии наиболее часто наблюдают у пациентов с острым животом и травмой (особенно в сочетании с диабетом), они могут быть при стенозе привратника, заболеваниях нервной системы, дисфункции автономной нервной системы и ряде других заболеваний. Опорожнение желудка у этой категории больных практически прекращается в результате сочетания эффектов страха, боли, шока и лечения опиоидными анальгетиками. В связи с этим *временной интервал между приемом пищи и началом заболевания (появлением боли, страха и т.д.) служит более надежным критерием степени опорожнения желудка, чем период голодания*. Не следует полагать, что желудок полностью опорожнен в результате голодания, рвоты и/или введения орогастрального зонда большого диаметра, в связи с этим *тот или иной метод профилактики аспирации следует проводить всегда*. Опасность аспирации (только теоретически) отсутствует при применении РА (неизвестно, не возникнет ли необходимость перехода на эндотрахеальную методику). В связи с этим предоперационные оценка, подготовка и профилактика регургитации и аспирации желудочного содержимого в трахею должны быть как при эндотрахеальной анестезии. Седация, используемая при РА, увеличивает риск аспирации.

Наиболее важными факторами, определяющими степень регургитации желудочного содержимого, считаются функция нижнего пищеводного сфинктера и скорость опорожнения желудка. Сфинктер расслабляется при перистальтических движениях пищевода, обеспечивая продвижение пищи и жидкости в желудок, но в остальное время он остается закрытым, являясь основным барьером, предотвращающим рефлюкс содержимого желудка в пищевод. На тонус сфинктера в покое оказывают влияние многие ЛС, используемые в анестезиологической практике.

Рефлюкс желудочного содержимого в пищевод и ротоглотку обусловлен не столько тонусом нижнего пищеводного сфинктера, сколько разницей между давлением, создаваемым им, и давлением в желудке, — этот градиент определяют как барьерное давление. Лекарственные средства, *повышающие барьерное давление,*

снижают риск рефлюкса. К ним относят прохлорперазин, антихолинэстеразные препараты, α -адреномиметики и суксаметония хлорид. Многие годы считалось, что повышение внутрижелудочного давления во время индуцированных суксаметония хлоридом мышечных фибрилляций предрасполагает к рефлюксу. Однако в последних исследованиях показано, что при этом отмечается еще большее увеличение давления в области нижнего пищеводного сфинктера с последующим повышением барьерного давления. Антихолинергические препараты, этанол, ганглиоблокаторы, трициклические антидепрессанты, опиоиды и тиюпентал натрия понижают давление нижнего пищеводного сфинктера, что повышает вероятность гастроэзофагеального рефлюкса при их применении.

В нормальных условиях перистальтические волны идут от кардии к двенадцатиперстной кишке с частотой 3 в 1 мин. Скорость опорожнения желудка пропорциональна объему его содержимого; примерно 1–3% этого содержания достигает двенадцатиперстной кишки за 1 мин. Таким образом, опорожнение желудка происходит по экспоненциальной модели. При наличии в двенадцатиперстной кишке некоторых препаратов, жира, кислоты или гипертонических растворов скорость опорожнения желудка существенно замедляется (угнетается энтерогастральный рефлекс). Многие патологические состояния связаны с уменьшением скорости опорожнения желудка (табл. 24-7).

Таблица 24-7. Возможные причины задержки эвакуации желудочного содержимого

Физиологические:	Частичные и смешанные агонисты опиоидов
Боль	Бупренорфин
Тревога	Пентазоцин
Беременность	Налбуфин
Патологические:	Антихолинергические
Кишечная непроходимость/острый живот	Атропин
Острый гастропарез	Метацин
Гастроэнтерит	Антигистаминные ЛС
Кетоацидоз	Фенотиазины
Электролитный дисбаланс	Трициклические антидепрессанты
Гиперкальциемия	Симпатомиметики
Мигрень	Изопреналин
Сахарный диабет	Сальбутамол
Полимйозит, дерматомиозит	Допамин
Системный склероз	Алкоголь
Фармакологические:	
Опиоиды	

Все острые заболевания органов брюшной полости, являющиеся потенциальными индукторами перитонита, протекают с явлениями паралитической кишечной непроходимости (!), для которой характерны синдромы внутрибрюшной гипертензии и острого повреждения ЖКТ. Следует помнить, что любое плановое хирургическое вмешательство может перерасти в экстренное и/или осложниться острым хирургическим заболеванием и затем привести к нему. В связи с этим необходимо исходное определение факторов риска, а возможно, уже и признаков синдромов острого повреждения ЖКТ и внутрибрюшной гипертензии. О возможности развития последнего следует думать при показателях давления в мочевом пузыре более 5–12 мм рт.ст. (важна *динамика* показателя, являющаяся важным фактором, определяющим состав и объем инфузионной терапии, выбор дальнейшей тактики).

Факторы риска развития синдрома внутрибрюшной гипертензии следующие.

- Послеоперационные (кровотечение, лапаротомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, перитонит или абсцесс брюшной полости, послеоперационный отек внутренних органов, в том числе после массивной инфузии, пневмоперитонеум во время лапароскопии, послеоперационный илеус).
- Посттравматические (ожоги и политравма, посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение).
- Осложнения внутренних болезней, в том числе острых хирургических (асцит при циррозе печени, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, разрыв аневризмы брюшной аорты).

Комплекс неблагоприятных последствий повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) развивается в результате распространения его на соседние пространства и полости, что уменьшает сердечный выброс [снижение венозного возврата при повышении ЦВД и давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК)], ограничивает легочную вентиляцию, *угнетает функции почек и висцеральную перфузию*, увеличивает давление спинномозговой жидкости, вызывает венозный стаз. При ВБД менее 10 мм рт.ст. сердечный выброс и АД нормальные, но печеночный кровоток значительно уменьшается. При ВБД 15 мм рт.ст. возникают неблагоприятные, но легко компенсируемые сердечно-сосудистые проявления. ВБД 20 мм рт.ст. может вызвать нарушение функции почек и олигурию, а увеличение до 35–40 мм рт.ст. — анурию. У ряда пациентов негативные проявления возрастающего внутрибрюшного давления связаны со сложными, взаимозависимыми факторами, из которых наиболее значимы *гиповолемия, ожирение, парасимпатикотония и отеки*. Они способствуют появлению негативных проявлений внутрибрюшной гипертензии и развитию синдрома ишемии-реперфузии при меньших значениях ВБД. Наиболее информативными индикаторами спланхической циркуляции считают рН слизистой оболочки кишечника (рНi), ВБД и абдоминальное перфузионное давление (АПД):

$$\text{АПД} = \text{АД}_{\text{ср}} - \text{ВБД}.$$

Если, несмотря на инфузию, АПД остается ниже 60 мм рт.ст., решают вопрос о назначении *инотропной поддержки (увеличение АПД и DO₂)*.

Таким образом, всем хирургическим пациентам с факторами риска необходимо однократное измерение ВБД. При значениях более 5 мм рт.ст. необходим мониторинг ВБД, чтобы не пропустить больных с синдромом внутрибрюшной гипертензии. Следует помнить (Schein M., 2003), что патологическое ожирение и беременность считаются хронической формой синдрома внутрибрюшной гипертензии.

Синдром острого повреждения ЖКТ включает отек и повреждение целостности слизистой оболочки желудка и кишечника, нарушение их моторики, развитие кишечной недостаточности. Синдром возникает вследствие дисфункции медиаторов воспаления и синдрома ишемии-реперфузии (повышения ВБД), сопровождается депонированием (секвестрацией) жидкости в просвете ЖКТ, отечной его стенке и брыжейке, брюшной полости в виде экссудата (блокированный резерв). ЖКТ — один из главных мишеней постагрессивной реакции (эрозивно-язвенных поражений, кишечной недостаточности), сопровождающейся развитием полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности вследствие действия ряда первичных и вторичных факторов. Среди них наиболее существенное влияние оказывают:

- централизация кровообращения, которая на уровне ЖКТ приводит к локальной ишемии-реперфузии и циркуляторной гипоксии, с развитием дефицита свободной энергии и значительным снижением регенераторного потенциала слизистой желудка;

- усиление симпатических влияний, неблагоприятно действующее на кишечную перистальтику, извращает эндокринную и паракринную функции эпителия ЖКТ;
- парез кишечника различной степени выраженности, который может стать фактором, усугубляющим водно-электролитные расстройства;
- бактериемия и эндогенная микробная интоксикация вследствие потери кишечной стенкой своих барьерных свойств;
- аномальное выделение в кровь клетками ЖКТ аминов, простагландинов, цитокинов, оксида азота и других, являющихся дополнительным фактором эндотоксикоза, что способствует разрушению слизисто-бикарбонатного буфера желудка в течение нескольких минут.

Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки выявляют в среднем у 75% (от 40 до 100%) больных *в первые часы* пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Соляная кислота и пепсин при развившемся кровотечении ингибируют тромбообразование и вызывают лизис уже образовавшихся тромбов. *Агрегация тромбоцитов* (сосудисто-тромбоцитарный гемостаз) происходит только при значениях pH не менее 6, что следует учитывать при выборе средств профилактики стресс-повреждений ЖКТ (достигается применением ингибиторов протонной помпы) на основании выявления факторов риска (табл. 24-8).

Таблица 24-8. Факторы риска стресс-повреждений желудка

ИВЛ 48 ч
Коагулопатия
Острая печеночная недостаточность
Выраженная артериальная гипотензия и шок
Сепсис
Хроническая почечная недостаточность
Алкоголизм
Лечение ГКС
Длительная назогастральная интубация
Тяжелая ЧМТ
Ожоги >30% площади поверхности тела

Риск развития тромбозмоблических осложнений

В табл. 24-9–24-11 представлены факторы риска тромбозмоблических осложнений и принципы его оценки, диктующие необходимость дополнительного предоперационного обследования и профилактического назначения антикоагулянтов.

Таблица 24-9. Факторы риска тромбоза глубоких вен и тромбозмобили легочной артерии

Длительный постельный режим
Послеродовой период
Перелом костей нижних конечностей
Операция на нижних конечностях
Онкологические заболевания
Сердечная недостаточность
Ожирение
Дефицит антитромбина III
Дефицит протеина C
Дефицит протеина S

Дефицит активатора плазминогена
ТЭЛА, тромбоз глубоких вен (ТГВ) в анамнезе
Характер и длительность операций (>30 мин)
Варикозно расширенные вены
Послеоперационные осложнения
Общая анестезия
Возраст старше 40 лет
Дегидратация/полицитемия
Инфекция/сепсис
Лечение эстрогенами
Дыхательная недостаточность
Травма
Тромбофилии

Таблица 24-10. Риск тромбоза глубоких вен после хирургических вмешательств (в порядке уменьшения частоты)

Протезирование тазобедренного сустава	60–65%
Ампутация бедра	
Протезирование коленного сустава	20–25%
Остеосинтез бедра	
Вмешательства при злокачественных опухолях брюшной полости	
Чреспузырная аденомэктомия	
Общая абдоминальная хирургия	
Аортоподвздошная реконструкция	
Гинекологические вмешательства	
Трансплантация почки	
Торакальная хирургия (кроме вмешательств на сердце)	
Нейрохирургия	
Бедренно-подколенное шунтирование	
Открытая менискэктомия	

Таблица 24-11. Степени риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений (по Samama С. и Samama М., 1999, в модификации)

Риск	Факторы риска	
	связанные с операцией	связанные с состоянием больного
Низкий (1А)	I. Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин (аппендэктомия, грыжесечение, роды, аборт, трансуретральная аденомэктомия и др.)	A. Отсутствуют
Умеренный (1В, 1С, 2А, 2В)	II. Большие вмешательства (холецистэктомия, резекция желудка или кишечника, осложненная аппендэктомия, кесарево сечение, ампутация матки, артериальная реконструкция, чреспузырная аденомэктомия, остеосинтез голени и др.)	В. Возраст старше 40 лет. Варикозно расширенные вены. Прием эстрогенсодержащих препаратов. Недостаточность кровообращения. Постельный режим более 4 дней. Инфекции. Ожирение. Послеродовой период
Высокий (2С, 3А, 3В, 3С)	III. Обширные вмешательства (гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия, экстирпация матки, остеосинтез бедра, ампутация бедра, протезирование суставов и др.)	С. Онкологические заболевания. Тромбоз глубоких вен и ТЭЛА в анамнезе. Паралич нижних конечностей. Тромбофилии

В числе общих мер, которые также могут сыграть профилактическую роль (*предоперационное обследование и подготовка*), следует упомянуть обеспечение адекватной гидратации, использование нормоволемической гемодилуции (опти-

мальная величина Nt перед началом вмешательства – 27–29%), лечение дыхательной и циркуляторной недостаточности.

Риск развития инфекционных осложнений

Ниже приведены факторы риска послеоперационных инфекционных осложнений, на основании которых с учетом характера хирургических вмешательств определяют необходимость профилактики инфекционных осложнений.

- Пожилой и старческий возраст.
- Состояние питания (гипотрофия, синдром мальабсорбции, ожирение).
- Сопутствующие инфекционные осложнения.
- Нарушение систем противоинфекционной защиты, в том числе иммунного статуса (онкологические заболевания, лучевая терапия), лечение глюкокортикоидами и иммуносупрессорами, парентеральное питание.
- Алкоголизм и наркомания.
- Сопутствующие хронические заболевания (сахарный диабет, хронический воспалительный процесс, хроническая почечная и печеночная недостаточность, ХОБЛ, недостаточность кровообращения).
- Периоперационные факторы:
 - ✦ длительность предоперационного периода;
 - ✦ неправильная подготовка операционного поля, травматичное удаление волос в области операции;
 - ✦ обработка кожи спиртом и хлорсодержащими антисептиками.
- Интраоперационные факторы:
 - ✦ длительность оперативного вмешательства;
 - ✦ степень повреждения тканей;
 - ✦ избыточное применение электрокоагуляции;
 - ✦ недостаточный гемостаз;
 - ✦ имплантация инородных материалов (протезов, баталлооклюторов, зонтичных кава-фильтров, лигатур);
 - ✦ нарушение стерильности оборудования и инструментария;
 - ✦ гемотрансфузии цельной крови;
 - ✦ тип повязки;
 - ✦ дренирование раны, плевральной или брюшной полости;
 - ✦ нарушение гемодинамики и газообмена во время операции;
 - ✦ низкий уровень квалификации хирурга.
- Факторы, связанные с возбудителями:
 - ✦ степень бактериальной контаминации:
 - экзогенная;
 - эндогенная;
 - ✦ вирулентность и синергизм бактерий (например, анаэробы + аэробы).

Характеристика оперативных вмешательств в зависимости от риска развития инфекционных послеоперационных осложнений.

- 1-й класс – «чистые» операции:
 - ✦ плановые, не затрагивающие ротоглотку, дыхательные пути, ЖКТ или мочеполовую систему;
 - ✦ ортопедические;
 - ✦ мастэктомия;
 - ✦ струмэктомия;
 - ✦ грыжесечение;
 - ✦ лапароскопия на органах брюшной полости;
 - ✦ флебэктомия у больных без трофических нарушений;

- ◇ операции на крупных сосудах;
- ◇ операции на сердце с искусственным кровообращением или без него.
- 2-й класс — условно «чистые» операции:
 - ◇ «чистые» операции с риском развития инфекционных осложнений (плановые операции на ротоглотке, пищеварительном тракте, женских половых органах, урологические и пульмонологические без признаков сопутствующей патологии);
 - ◇ флэбэктомия у больных с трофическими нарушениями, но без трофических язв;
 - ◇ повторное вмешательство через «чистую» рану в течение 7 дней;
 - ◇ погруженный остеосинтез при закрытых переломах;
 - ◇ urgentные и неотложные операции, по другим критериям входящие в группу «чистых»;
 - ◇ тупые травмы без разрыва полых органов.
- 3-й класс — «загрязненные» (контаминированные) операции:
 - ◇ оперативные вмешательства на желчных мочеполовых путях при инфекции;
 - ◇ операции на желудочно-кишечном тракте при высокой ее контаминации;
 - ◇ операции при нарушении асептики или при воспалительном процессе (но не гнойном воспалении);
 - ◇ операции при травматических повреждениях;
 - ◇ проникающие ранения, обработанные в течение 4 ч.
- 4-й класс — «грязные» (инфицированные) операции:
 - ◇ операции на заведомо инфицированных органах и тканях;
 - ◇ при сопутствующей или предшествующей инфекции;
 - ◇ операции по поводу перфорации полых органов;
 - ◇ уропроктогинекологические операции;
 - ◇ проникающие ранения, травматические раны, обработанные позднее 4 ч;
 - ◇ флэбэктомия у больных с трофическими нарушениями и язвами;
 - ◇ операции при гнойном воспалении на инфицированных тканях.

Риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы

Факторы риска развития осложнений со стороны ССС и их прогностическое значение представлены в табл. 24-12. При высоком риске (больные не могут удовлетворить потребности 4 метаболических эквивалентов — подъем на 1 пролет лестницы) обследование для решения вопроса об операции проводят по специальному алгоритму [5].

Таблица 24-12. Индекс сердечного риска Goldman для несердечных операций

Факторы риска	Баллы
Третий тон сердца или растяжение яремных вен	11
ИМ в предшествующие 6 мес	10
Отличный от синусового ритм или преждевременные предсердные сокращения	7
Абдоминальная, торакальная или аортальная операция	3
Возраст более 70 лет	5
Существенный аортальный стеноз	3

Окончание табл. 24-12

Экстренная операция	4
Плохое состояние при определении одного из следующих параметров:	
$p_aO_2 < 8$ кПа	3
$p_aCO_2 > 6,5$ кПа	3
$K^+ < 3,0$ ммоль/л	3
$HCO_3^- < 20$ ммоль/л	3
мочевина $> 7,5$ ммоль/л	3
креатинин > 270 мкмоль/л	3
Расстройства сывороточной глутаминовой оксалацетаттрансаминазы	3
Хроническое заболевание печени	3

Суммой баллов определяется результат:

- 0–5 — нет риска (вероятность серьезных сердечных осложнений — 0,3–3,0%);
- 6–12 — малый риск сердечных осложнений (1–10%);
- 13–25 — высокий риск сердечных осложнений (3–30%);
- 26–53 — операция возможна по жизненным показаниям (19–75%).

Риск развития осложнений со стороны системы дыхания (респираторный индекс риска)

Выделяют общие прогностические факторы риска возникновения легочных осложнений.

- Острые респираторные заболевания.
- Заболевания легких.
- Оперативное вмешательство на органах грудной полости или верхнем этаже брюшной полости.
- Курение.
- Нарушение дренирования мокроты.
- Ожирение или истощение.
- Возраст старше 60 лет.
- Длительность общей анестезии более 3 ч.

Для оценки риска послеоперационных осложнений используют балльную шкалу (табл. 24-13).

Таблица 24-13. Шкала оценки риска послеоперационных осложнений со стороны системы дыхания

Факторы риска	Послеоперационная дыхательная недостаточность, баллы	Послеоперационная пневмония, баллы
<i>Плановые операции:</i>		
– торакальная	21	14
– абдоминальная	14	10
– операция на шее	11	8
– нейрохирургическая	14	8
– сосудистая	14	3
<i>Экстренные операции</i>	11	3

Окончание табл. 24-13

Общая анестезия	–	4
Трансфузия >1500 мл	–	3
Возраст:		
>80	6	17
70–79	6	13
60–69	6	9
50–59	4	4
Функциональный статус:		
– резкие нарушения	7	10
– умеренные нарушения	7	6
Потеря массы тела >10% за последние 6 мес	–	7
Сопутствующая патология:		
– ХОБЛ	6	5
– перенесенный инсульт	–	4
Длительная терапия глюкокортикоидами	–	3
Курение >1 года	–	3
Прием алкоголя в течение последних 2 нед	–	2

Суммировав баллы по табл. 24-13, получим индекс риска (табл. 24-14), значение которого отражено в табл. 24-15.

Таблица 24-14. Индекс респираторного риска

Степень риска	Суммарное количество баллов	
	риск дыхательной недостаточности	риск послеоперационной пневмонии
I	0–10	0–15
II	11–19	16–25
III	20–27	26–40
IV	28–40	40–50
V	>40	>50

Таблица 24-15. Вероятность развития респираторных осложнений

Степень риска	Вероятность послеоперационной ДН, %	Вероятность послеоперационной пневмонии, %
I	0,5	0,2
II	2,2	1,2
III	5,0	4,0
IV	11,6	9,4
V	30,5	15,3

Риск развития синдрома послеоперационной тошноты и рвоты

Оценка риска ПОТР на сегодня – последнее звено в комплексе операционно-анестезиологического риска, является заключительным пунктом плана предоперационного обследования и подготовки, профилактики периоперационных осложнений. При определении риска развития синдрома послеоперационной тошноты и рвоты (табл. 24-16) необходимы оценка функции автономной нервной системы, дисфункция которой – парасимпатикотония – считается одной из причин развития синдрома и принятие плана профилактики (холиноблокаторами, глюкокортикоидами, 5-НТ₃-блокаторами и др.).

Таблица 24-16. Факторы риска возникновения послеоперационной тошноты и рвоты (по Apfel С.С. et al., 1998)

Факторы	OR (отношение шансов)
Женский пол	3.61
Укачивание в транспорте или ПОТР в анамнезе	1.88
Длительная анестезия	1.29
Пожилым возраст	0.75
Курение	0.48

OR более 1 – увеличение риска;

OR менее 1 – снижение риска.

Таким образом, оценка каждого фактора риска требует разработки мер для его профилактики или уменьшения. Совершенствование и систематизация плана обследования, *динамической оценки* функционального состояния больного и комплекса операционно-анестезиологического риска позволяют оптимизировать предоперационную подготовку и профилактику реализации этого риска, создают условия для повышения безопасности и комфортности анестезиологического обеспечения хирургических вмешательств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Анестезиология и интенсивная терапия: Практическое руководство / Под общ. ред. Б.Р. Гельфанда. – М.: Литтерра, 2006. – 576 с.

Бараш П.Д., Куллен Б.Ф., Стэлтинг Р.К. Клиническая анестезиология: Пер. с англ. – М.: Мед. лит., 2004. – 592 с.

Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулутко Е.М. и др. Острая массивная кровопотеря. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 176 с.

Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Мамонтова О.А. и др. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях: Методические рекомендации. – М., 2009. – 27 с.

Джеймс Дюк. Секреты анестезии: Пер. с англ. / Под общ. ред. А.П. Зильбера, В.В. Мальцева. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 552 с.

Зильбер А.П. Этюды критической медицины. – М.: МЕД-пресс-информ, 2006. – 568 с.

Зильбер А.П. Этюды респираторной медицины. – М.: МЕД-пресс-информ, 2007. – 792 с.

Морган-мл. Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология: Кн. 2.: Пер с англ. – М.; СПб.: БИНОМ; Невский диалект, 2000. – 366 с.

Морган-мл. Д.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология: Кн. 1: Пер с англ. – М.; СПб.: БИНОМ; Невский диалект, 2000. – 392 с.

Рациональная фармакоанестезиология: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. – М.: Литтерра, 2006. – 800 с.

Руководство по анестезиологии. Т. I: Пер с англ. / Под общ. ред. А.Р. Эйткенхеда, Г. Смита. – М.: Медицина, 1999. – 488 с.

Руководство по клинической анестезиологии: Пер. с англ. / Под ред. Б.Дж. Полларда; Под общ. ред. Л.В. Колотилова, В.В. Мальцева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 912с.

«Трудный дыхательный путь» с позиции анестезиолога-реаниматолога: Пособие для врачей / И.В. Молчанов, И.Б. Заболотских, М.А. Магомедов. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2006. – 128 с.

Глава 25

Общая анестезия

В этой главе изложены принципы современной многокомпонентной общей анестезии, берущие начало в 50-х гг. XX в. и связанные с именами Т.С. Грея (T.S. Gray) и Дж. Рис (J. Rees) из Ливерпуля. В предложенном ими знаменитом «треугольнике» предусмотрены три компонента:

- выключение сознания;
- аналгезия;
- мышечная релаксация (рис. 25-1).

Указанных компонентов достигают специальными лекарственными средствами. Основной анестетик (ингаляционный, внутривенный) используют главным образом для выключения сознания и поддержания наркотического состояния во время операции. При этом необходимо помнить, что он одновременно воздействует и на анальгетический компонент, создавая, скорее, более благоприятный фон, чем вызывая эффективную аналгезию. Обезболивания достигают специальными сильными анальгетиками (фентанилом). Точно так же общий анестетик влиял и на миорелаксирующий компонент, удлиняя эффект миорелаксанта.

Другие компоненты современной общей анестезии, такие как нейровегетативное торможение, ИВЛ, управление обменными процессами и кровообращением, реализуются либо специальными фармакологическими, либо техническими средствами. Объединяет все компоненты мониторинг, используемый для их регистрации (рис. 25-2).



Рис. 25-1. Начальные компоненты современной общей анестезии.



Рис. 25-2. Окончательный вариант компонентов современной общей анестезии.

Основные требования к проведению общей анестезии

АНЕСТЕЗИОЛОГ И БОЛЬНОЙ

Задачи, стоящие перед анестезиологом в период подготовки к общей анестезии, четко не определены. Главное, на что следует обратить внимание: не только многие хирурги, но и некоторые анестезиологи не знают о том, что они, так же как и хирурги, несут юридическую ответственность за судьбу больного. Степень вины каждого определяется судом. Согласно существующему положению, анестезиолог-реаниматолог принимает непосредственное участие в определении показаний и противопоказаний к предстоящей операции, выборе метода анестезии, обеспечении контроля функций жизненно важных органов и систем и обеспечивает своевременную ликвидацию их нарушений на различных этапах операции и в непосредственном послеоперационном периоде. Отсюда очевидно, что анестезиолог должен установить контакт с больным до операции. Это служит залогом успеха и страхует от нежелательных осложнений.

Анестезиологу следует выяснить наличие в анамнезе у больного операций и анестезий, осложнений при их проведении. В обязательном порядке нужно выяснить аллергологический статус пациента, его психическое состояние. Мимо внимания анестезиолога не должны проходить такие факторы, как выраженность подкожных вен, конфигурация шеи, состояние зубов, расположение передних резцов. Далеко не академический интерес представляют для анестезиолога данные о возрасте, массе тела, сопутствующих заболеваниях. Они позволяют правильно выбрать вид анестезии, дозы препаратов, своевременно подготовиться к борьбе с дыхательными расстройствами, в частности, у тучных больных следует внимательно осмотреть глаза и нос для выявления возможных аномалий, обратить внимание на форму лица, чтобы заранее выбрать подходящую маску, осмотреть грудную клетку, оценить ее податливость (ригидность), развитие мускулатуры, подкожной клетчатки и др. Все это даст возможность анестезиологу выбрать наиболее рациональную тактику для обеспечения адекватного внешнего дыхания во время общей анестезии и в период пребывания в отделении интенсивной терапии.

Особое внимание необходимо уделять состоянию жизненно важных органов. Следует помнить, что любой анестетик оказывает влияние на их функции, причем степень воздействия зависит от многих факторов, в том числе и от исходного состояния органа. Характер же нарушений может быть различным: от небольших

отклонений до полного прекращения функций органа, которое может быть временным, обратимым или, при тяжелом поражении, необратимым. Очевидно, что полнота обследования будет зависеть от многих причин, однако минимальное обследование (анамнез, аускультацию, пальпацию, внешний осмотр) необходимо проводить даже в самых неблагоприятных условиях.

Существенное место в подготовке больного к общей анестезии имеет осмотр полости рта, выявление шатающихся и кариозных зубов. В экстренных случаях анестезиолог должен сам принять необходимые меры для защиты зубов, с особой тщательностью и мягко проводя интубацию трахеи. Обязательно нужно выяснить наличие у больного зубных протезов и проследить, чтобы он снял их до поступления в операционную. Перед индукцией в наркоз анестезиолог должен еще раз осмотреть полость рта и убедиться в отсутствии протезов. Эти меры предосторожности продиктованы печальным опытом множества осложнений и судебных исков, описанных (а еще больше не описанных) в литературе. Другое неукоснительное правило — очищение желудочно-кишечного тракта перед операцией во избежание регургитации желудочного содержимого.

Введение в наркоз необходимо осуществлять натощак. При операции в плановом порядке больной может принять пищу накануне вечером. Утром, за 2–3 ч до наркоза, больному можно дать полстакана чая. Очистительную клизму нужно делать вечером, накануне операции. Утром, перед доставкой в операционную, больной должен опорожнить мочевой пузырь. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания следует воспользоваться мягким урологическим катетером. Перед экстренными операциями нужно опорожнить желудок с помощью зонда. Пренебрежение этой процедурой может вызвать тяжелые осложнения вплоть до смертельных исходов из-за попадания содержимого желудка в дыхательные пути на различных этапах анестезии, особенно во время введения в наркоз и пробуждения.

ПОДГОТОВКА К ПРОВЕДЕНИЮ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

Прежде чем больной поступит в операционную, анестезиолог должен проверить:

- наличие в централизованной системе кислорода (при его отсутствии — баллона с 40 л кислорода с манометром и шлангами, переходниками и т.д.) в целях присоединения к аппарату для общей анестезии и ИВЛ;
- работоспособность аппарата для подачи анестетиков и ИВЛ;
- наличие свежего химпоглотителя углекислоты (адсорбер должен быть заложен адсорбентом);
- исправность ларингоскопа с клинками, ларингеальных масок или других воздухопроводов (проверить лампочку).

До начала операции анестезиологу необходимо приготовить:

- баллоны с газами (закисью азота^а, ксенонном);
- флаконы с препаратами для ингаляционной анестезии (галотаном, севофлураном, изофлураном);
- системы для внутривенного переливания жидких сред;
- эндотрахеальные трубки разного размера, маски, бужи, мешок «Амбу»;
- отсос и стерильные катетеры.

Кроме того, в обязательном порядке анестезиолог проводит проверку заземления аппаратов; подключение аппаратов ЭКГ, АД, пульсоксиметра и капнографа; исправность дефибриллятора.

Если у больного обнаружен неадекватный сердечный выброс, анестезиолог до операции должен пригласить кардиолога и начать лечение. Точно так же следует поступать при выявлении сердечных аритмий, при необходимости подключить водитель ритма.

Перед началом вводного наркоза (или в палате) канюлируют периферическую вену катетером соответствующего размера и начинают внутривенную инфузию 0,9% раствора натрия хлорида. Если операция связана со значительной кровопотерей, после вводного наркоза канюлируют центральную вену, обычно используют внутреннюю яремную вену справа.

На столике медицинской сестры должны быть наготове мышечные релаксанты, гипнотики, тиопентал натрия, анестетики и препараты для реанимации. На операционный стол необходимо положить согревающий матрас, который следует включить до того, как больной перейдет с каталки на операционный стол. Обычно больных укладывают на спину с приподнятым головным концом.

При поступлении больного в операционную анестезиолог должен проверить его фамилию и историю болезни, заполнить титульный лист анестезиологической карты. Все это действительно необходимо, ибо в литературе описаны случаи, когда по ошибке привозят не того больного. Перед вводным наркозом анестезиолог измеряет АД и ЧСС, пунктирует вены и, если необходимо, артерию и только после вводного наркоза канюлирует центральную вену.

Период индукции

Наиболее популярна внутривенная индукция, которая проходит быстро, без видимого периода возбуждения и оставляет у больных приятное впечатление. При необходимости продления периода вводного наркоза индукционный препарат можно вводить дробными дозами. В период индукции анестезиолог должен насытить организм больного кислородом и при необходимости провести вспомогательное дыхание через маску наркозного аппарата, стараясь делать это синхронно с самостоятельным дыханием больного. Чаще других для вводного наркоза используют барбитураты ультракороткого действия: тиопентал натрия, гексобарбитал и метогекситал (бриетал*). Тиобарбитураты метаболизируются в печени, мозгу и почках, а оксибарбитураты (метогекситал) — только в печени. Экскреция инактивированных метаболитов происходит не через почки, а через желудочно-кишечный тракт. Применяют обычно 1–2,5% растворы барбитуратов для внутривенного введения. Случайное попадание в артерию раствора барбитуратов может вызвать вазоспазм и гангрену. Барбитураты вызывают депрессию дыхания, а большие дозы могут вызвать апноэ. Ларингоспазм и кашель могут развиться при слишком поверхностной анестезии, особенно на фоне фарингеальной стимуляции. Кардиоваскулярный эффект барбитуратов характеризуется миокардиальной депрессией, венодилатацией, учащением пульса, снижением сердечного выброса, повышением общего сосудистого сопротивления. Барбитуровый наркоз противопоказан следующим категориям больных:

- со скомпрометированными воздухоносными путями;
- выраженной сердечной недостаточностью и периферическим циркуляторным коллапсом;
- выраженной уреимией (большие дозы барбитуратов могут вызвать пролонгированный эффект);
- гиперчувствительностью к барбитуратам.

Кроме барбитуратов, в целях внутривенного вводного наркоза используют препараты для нейролептаналгезии, атаралгезии, кетамин, пропофол. Среди указанных средств, по сравнению с барбитуратами, более умеренно влияют на гемодинамику атарактики, дроперидол и пропофол. Практически не вызывает кардиодепрессивного эффекта кетамин. Его вводят внутривенно в дозе 1–5 мг/кг или внутримышечно в дозе 4–10 мг/кг. Во избежание судорог предварительно вводят 2–5 мг бензодиазепамина (диазепама или мидозалама) и только затем — кетамин. Эффект наступает в течение 1 мин при внутривенном введении и через 2–5 мин после внутримышечного введения. Продолжительность наркотического сна —

10–20 мин. Повторные дозы кетамина (30–50% исходной) каждые 5–20 мин позволяют продолжить анестезию. Вследствие стимуляции симпатической нервной системы возникает тахикардия, повышаются периферическое сосудистое сопротивление, АД, внутричерепное и внутриглазное давление, мышечный тонус, усиливается потребление кислорода миокардом. Недостаток кетаминовой анестезии — галлюцинации, которые можно предупредить предварительным введением бензодиазепинов (5–10 мг диазепам) или дроперидола (0,075 мг/кг).

Индукция с помощью ингаляционных препаратов

Ее чаще проводят у детей. Наилучшим средством является севофлуран. Показания к ингаляционной индукции: эндотрахеальная или трахеостомическая канюля, морбидное ожирение, короткая шея, деформация верхних дыхательных путей, тяжелые дисфункции печени и почек. Здесь уместно дать определение минимальной альвеолярной концентрации (МАК): «Концентрация анестетика, при которой 50% пациентов не реагируют на разрез кожи». Факторы, снижающие МАК получаемого анестетика: крайняя степень гиперкарбии ($p\text{CO}_2 > 90$ мм рт.ст.), гипоксия ($p_a\text{O}_2 < 40$ мм рт.ст.), анемия (гематокрит $< 10\%$), гипотермия. МАК повышается при гиперкатехоламинемии и гипертермии.

Период поддержания общей анестезии

После введения анестетика, мышечного релаксанта и насыщения организма кислородом (с помощью маски наркозного аппарата и принудительной вентиляции мешком, заполненным кислородом) анестезиолог приступает к интубации трахеи. Необходимо еще раз отметить, что ларингоскопы с разными клинками, бужи, эндотрахеальные трубки должны находиться рядом, на столике анестезиста. Практика показывает, что анестезиолог после двух неудачных попыток интубировать трахею должен передать клинок другому врачу, даже менее опытному, и не упорствовать в своем желании самому продолжить интубацию. После удачной интубации и проверки правильного расположения эндотрахеальной трубки медицинская сестра укрепляет трубку с помощью пластыря, анестезиолог присоединяет трубку к адаптеру наркозного аппарата и начинает ИВЛ с подачи ингаляционного анестетика. К предварительно введенному анальгетику (фентанилу, суфентанилу[®], ремифентанилу[®]) добавляют его очередную дозу либо подключают автоматический шприц, который с заданной скоростью вводит анальгетик в течение всей анестезии. Если анестезию проводят ингаляционными анестетиками, то подбирают нужный объемный процент, обеспечивающий поверхностный сон. При внутривенной анестезии самым рациональным является применение автоматического дозатора. По ходу анестезии при необходимости вводят сердечно-сосудистые и другие средства. Глубину анестезии контролируют одним из современных методов оценки биоэлектрической активности головного мозга (BIS-индексом, вызванными потенциалами, энтропией).

Среди анестетиков для общей ингаляционной анестезии в современной анестезиологии используют закись азота^Δ, ксенон, галотан, изофлуран, севофлуран. Газообразные анестетики (закись азота^Δ и ксенон) находятся в специальных баллонах по 10 и 5 л под давлением в жидком состоянии. Из 1 кг жидкой закиси азота^Δ образуется 500 л газа, а в 5-литровом баллоне с ксеноном находится около 170 л инертного газа. Остальные галогенсодержащие жидкости находятся во флаконах. Каждый из них имеет свой испаритель, в который необходимо заливать соответствующий анестетик.

Период пробуждения

Этот период начинается с момента прекращения подачи анестетика, мышечных релаксантов, анальгетиков. Если операция объемная, калечащая, связанная с возникновением выраженного болевого синдрома, то дозу анальгетика поддер-

живают, уменьшают, но не прекращают. Особое внимание анестезиолог уделяет своевременному удалению мокроты из дыхательных путей, контролирует диурез и водно-электролитный баланс, определяет степень кровопотери. Восстановление самостоятельного дыхания, пожалуй, самая ответственная задача анестезиолога в этот период. После восстановления сознания у больного и адекватного исполнения им команд анестезиолог должен следить за степенью восстановления самостоятельного дыхания, избрав тактику перевода больного на ИВЛ, синхронизируя дыхательные циклы аппарата и пациента, либо проводить вспомогательную ИВЛ с синхронизацией дыхательных циклов аппарата и пациента. Для прекращения остаточного действия миорелаксантов можно ввести антихолинэстеразные препараты, но это лучше делать тогда, когда появились самостоятельные дыхательные движения. Если есть какие-либо сомнения в скором восстановлении самостоятельного дыхания, то лучше больного перевести в отделение интенсивной терапии с эндотрахеальной трубкой, подключить к аппарату ИВЛ и вентилировать легкие больного до восстановления адекватного самостоятельного дыхания. Вопрос о введении антихолинэстеразных препаратов должен решать анестезиолог, принимая во внимание состояние больного и негативные последствия введения атропина и прозерина*. Существует много категорий пациентов, у которых период пробуждения и восстановления ясного сознания следует пролонгировать. Это больные с неустойчивой психикой, а также перенесшие калечащую операцию. В подобных случаях вполне уместны консультации психиатра и психолога, ранние контакты с родными, своевременная изоляция от тяжелых пациентов и т.д. При необходимости седацию следует проводить несколько дней.

Период транспортировки

Много осложнений возникает в период транспортировки больного из операционной до отделения интенсивной терапии. В зависимости от отдаленности этих подразделений транспортировка длится обычно 10–20 мин. Исключительное значение в этот период имеет адекватное снабжение больного кислородом. Практикуемая некоторыми анестезиологами транспортировка без инсuffляции кислорода является грубой ошибкой, ибо, как бы на глазок ни казалось, что дыхание адекватное, при анализе газового состава крови выявляют признаки субгипоксии, связанные с остаточным действием миорелаксантов, анальгетиков, анестетиков и др. Именно поэтому при транспортировке больной должен вдыхать кислород вплоть до момента подключения к стационарной системе обеспечения кислородом в отделении интенсивной терапии.

ОБЩАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

В клинической анестезиологии применяют моноанестезию или комбинированные методы общей внутривенной анестезии. Если все препараты вводят внутривенно, тогда метод называется общей тотальной внутривенной анестезией. Если наряду с внутривенной анестезией больной получает ингаляционный компонент, то метод носит название сочетанной анестезии. Среди лекарственных средств, применяемых при внутривенной анестезии, широкое распространение получили тиопентал натрия и гексобарбитал, используемые в основном для вводной анестезии, а также пропофол и кетамин. Последние два препарата применяют как для периода индукции, так и для периода поддержания анестезии. Более целесообразно для периода поддержания анестезии пользоваться автоматическим шприцем-дозатором или, в случае его отсутствия, капельным или дробным методом введения препарата. Для контроля глубины анестезии используют BIS-индекс, вызванные слуховые потенциалы, энтропию или обычную ЭЭГ. Фармакологические эффекты некоторых внутривенных препаратов представлены в табл. 25-1.

Таблица 25-1. Фармакологические эффекты внутривенных препаратов

Препарат	Начало действия	Продолжительность действия	Потеря сознания	Аналгезия	Амнезия
Барбитураты: тиопентал натрия	Быстрое	Ультракороткая	Да	Восприимчивость к боли усиливается	Да
метогекситал	Быстрое	Ультракороткая	Да		Да
Бензодиазепины: диазепам	Медленное	Длительная	Высокие дозы	Нет	Да
мидазолам	Среднее	Средняя	Высокие дозы	Нет	Да
Пропофол	Быстрое	Ультракороткая	Да	Нет	Да
Кетамин	Быстрое	Короткая	Да	Да	Да
Этомидат	Быстрое	Короткая	Да	Нет	Да
Наркотики: морфин	Медленное	Длительная	Высокие дозы	Да	+/-
фентанил	Среднее	Средняя	Высокие дозы	Да	+/-
суфентанил	Среднее	Средняя	Высокие дозы	Да	+/-
просидол®	Медленное	Длительная	Высокие дозы	Да	+/-

«+/-» — Амнезия может быть или нет.

Идеального внутривенного анестетика не существует. Используемые препараты (см. табл. 25-1) не всегда гемодинамически стабильны (за исключением кетамина) и в ряде случаев токсичны. Печальный опыт Pearl Harbor (7 декабря 1941 г.), связанный с большим количеством летальных исходов при использовании тиопентала натрия у гиповолемических больных, был учтен, и быстрое восполнение объема потерянной жидкости (крови) дало весьма неплохие результаты. О положительных результатах лечения с быстрым восполнением объема потерянной жидкости (крови) еще до начала операции свидетельствуют в последующем войны во Вьетнаме, Корее, Афганистане и др.

При коротких хирургических вмешательствах (например, при удалении поверхностно расположенной пули или осколка, где нужен разрез тканей) порой достаточно одного или двух болюсных инъекций. Для более мелких процедур (наложения швов на касательную рану) бывает достаточно введения анальгетиков или седативных препаратов. Недостаток многих внутривенных препаратов — случаи их передозировки, следствием чего является остановка дыхания или сердца.

В табл. 25-2 и 25-3 приведены дозы индукционных препаратов у нормо- и гиповолемических больных, а также их дозы для пролонгированной внутривенной инфузии.

Таблица 25-2. Дозы индукционных препаратов у нормо- и гиповолемических больных

Препарат	Дозы при нормоволемии, мг/кг	Дозы при гиповолемии, мг/кг
Тиопентал натрия	2–4	1–2
Кетамин	1–2	0,5–1,0
Этомидат®	0,2–0,4	0,1–0,2
Мидазолам	0,15–0,3	0,075–0,015

Таблица 25-3. Дозы препаратов для пролонгированной внутривенной инфузии

Препарат	Нагрузочная доза, мг/кг	Скорость инфузии, мг/кг в минуту
Тиопентал натрия	2–4	0,1
Кетамин	1–2	20–50
Пропофол	2,0–2,5	0,1–0,2
Этомидат®	0,2–0,4	40–100 — в течение 10 мин, затем 10–40 мг/кг в минуту

КОМБИНИРОВАННАЯ (МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ) ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ МИОРЕЛАКСАНТАМИ

Комбинированной (многокомпонентной) называют анестезию, если во время ее проведения используют несколько анестетиков, миорелаксантов, анальгетиков и других препаратов. Сочетание различных препаратов, каждый из которых имеет свою точку приложения, позволяет уменьшить дозы препаратов широкого воздействия и, соответственно, сделать анестезию более эффективной и безопасной. Миорелаксанты используют в основном для облегчения интубации трахеи и поддержания расслабления скелетной мускулатуры больного, что обеспечивает комфортные условия для работы хирурга. Одновременно создаются условия для адекватной ИВЛ. Говоря о свойствах миорелаксантов, позволяющих проводить анестезию на поверхностном уровне, следует помнить, что сами по себе миорелаксанты не обладают анальгезирующими свойствами, и поэтому во время операции анестезиолог должен вводить сильные управляемые анальгетики и нейролептики для обеспечения адекватной анестезии. Наиболее общепринятая методика — сочетание барбитуратов ультракороткого действия, пропофола или севофлурана (у детей) для индукции с последовательным введением перед интубацией трахеи анальгетиков (фентанила) и миорелаксантов. Для поддержания анестезии используют ингаляционный (1,0–1,5 МАК) или внутривенный компонент, недеполяризующий миорелаксант в зависимости от длительности операции и анальгетик (фентанил) либо дробно, либо с помощью автоматического шприца-дозатора. При использовании ремифентанила[®], который быстро инактивируется белками плазмы после прекращения его введения и во избежание возникновения сильной болевой реакции у больного на операционном столе, выбирают два варианта: либо больного транспортируют в отделение интенсивной терапии, не прекращая инфузию ремифентанила[®], либо вместо последней дозы ремифентанила[®] вводят фентанил (0,05–0,1 мг). Этой дозы вполне хватает на период транспортировки без существенной болевой реакции у пациента. Вопрос о необходимости декураризации анестезиолог решает в каждом отдельном случае. Таким же образом принимают решение в отношении экстубации больного. Если у анестезиолога есть малейшие сомнения в отношении адекватного восстановления самостоятельного дыхания, то вопрос должен быть решен в пользу пролонгирования ИВЛ.

Местная анестезия

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Принято различать следующие виды анестезии:

- аппликационную;
- инфильтрационную;
- эпидуральную;
- каудальную;
- субарахноидальную;
- «*field block*»;
- проводниковые блокады периферических нервов;
- проводниковые блокады нервных сплетений.

К вариантам периферической анестезии относят:

- аппликационную [нанесение или распыление местных анестетиков (МА) на кожу, слизистые оболочки или введение в полости, покрытые серозной оболочкой];
- инфильтрационную;
- технику «*field block*» (инфильтрацию тканей МА с учетом топографии нервных стволов и дополнительной их блокадой);
- проводниковую анестезию периферических нервов и нервных сплетений.

Центральная сегментарная техника включает следующие виды анестезии:

- эпидуральную (в том числе каудальную);
- субарахноидальную (спинальную);
- комбинированную (спинально-эпидуральную).

Термин «анестезия» подразумевает блокаду всех видов чувствительности, тогда как «аналгезия» или «блок» — это ликвидация болевых ощущений. Термин «блокада» используют для обозначения техники некоторых (например, проводниковых) вариантов местной анестезии. В отечественной литературе термин «регионарная анестезия» охватывает исключительно проводниковые блокады, хотя он подходит для всех вариантов местной анестезии. Термин «продленная проводниковая анестезия» означает катетеризацию периневральных структур в целях поддержания блока путем повторных инъекций или инфузии растворов МА.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Последовательное действие МА на различные нервные структуры сопровождается специфическими изменениями в организме. Характер этих изменений, их физиологическая значимость определяются выбором препарата и видом анестезии в различных клинических ситуациях.

Для понимания механизмов проводникового блока необходимо знать топографию и строение спинномозговых и периферических нервов. Через эпидуральное пространство, сходясь у межпозвоночных отверстий, проходят передние (моторные) и задние (чувствительные) корешки спинного мозга, образующие спинальные ганглии и после слияния формирующие спинномозговые нервы. Значительная часть вещества периферического нерва — соединительная ткань. Структурно и функционально она может быть разделена на отдельные слои. Пучки нервных волокон (фасцикулы) лежат в эндоневрии, который содержит множество коллагеновых волокон. Скопления такого коллагена вокруг нервных волокон и капилляров представляют собой основной компонент периневрия. Большие фасцикулы имеют более толстый слой клеток. Периневрий окружает скопление ареолярной соединительной ткани, которая включает эпиневррий. Эта оболочка фиксирует нерв к окружающим структурам так, что исключается его подвижность там, где он ветвится и где к нему подходят кровеносные сосуды. Клеточный компонент периневрия — это перифасцикулярный барьер, предупреждающий или ограничивающий диффузию многих веществ. Наряду со свойствами избирательной проницаемости, присущими эндоневральным капиллярам, этот диффузионный барьер поддерживает состав внеклеточной жидкости вокруг нервных волокон.

Компоненты соединительной ткани спинальных корешков в основном те же, что и в смешанных нервах, хотя содержат намного меньше коллагена. Эндоневрий продолжается до точки прикрепления корешка к спинному мозгу, где совершенно четко определяется переходная зона — зона Оберштейна–Редлиха. В этой зоне оболочки, образованные шванновскими клетками, замещены оболочками, составленными из олигодендроцитов — поддерживающих клеток ЦНС. Периневральная ткань в спинальном корешке очень тонкая и служит оболочкой корешка. В действительности периневрий смешанного нерва делится на арахноидальную оболочку и оболочку корешков, тогда как эпиневррий вливается в твердую мозговую оболочку (ТМО). Нервные корешки, таким образом, менее защищены соединительной тканью, чем периферические нервы, но они находятся в цереброспинальной жидкости и содержатся внутри защищенного позвоночного канала.

При инъекционном введении какого-либо препарата его клинический эффект зависит прежде всего от места инъекции. Каждая отдельная техника РА (спинальная, эпидуральная, блокада нервного сплетения, больших и малых нервов) и каждый препарат имеют присущие только им латентный период, продолжительность блока и риск системной токсической реакции. Эти клинические признаки напрямую зависят от толщины оболочки нерва в данной точке и кровоснабжения в зоне инъекции. По сравнению с эпидуральной анестезией при СА (субарахноидальном введении) отмечается более быстрое начало действия, и требуются более низкие дозы МА. Это объясняется различиями строения оболочек нервов в двух пространствах — эпидуральном и субарахноидальном. Кроме того, при эпидуральном введении анестетик проникает через межпозвоночные отверстия, достигает оболочек нервных стволов, в том числе формирующих нервные сплетения вне пределов эпидурального пространства. Оболочки нерва становятся тем тоньше, чем дистальнее уходит нерв, и сроки развития блока сокращаются.

Другим объяснением строго последовательного развития клинической картины блокады нервных проводников служит расположение волокон внутри смешанного

нерва. Волокна к наиболее дистальным структурам и от них проходят в центре нерва, а от более проксимальных — снаружи. МА диффундирует в нерв и воздействует первоначально на волокна периферического слоя. Этим объясняется, например, почему анестезия кисти наступает в последнюю очередь при блокаде плечевого сплетения. Кроме того, время наступления анестезии зависит и от выбранной техники, и от анатомических факторов, таких как состав сплетения (корешок, ствол, ветка) и близость их к точке инъекции.

Структуры смешанного нерва могут включать А-, В- и С-волокна, которые отличаются как морфологически (наличие миелина), так и в функциональном отношении.

В безмиелиновом нерве аксон окутан только нейролеммой оболочкой.

Миелиновый футляр прочих нервов прерывается через каждый 1 мм перехвата Ранвье. В таких нервных волокнах процесс деполяризации характеризуется «перескоком» нервного импульса от одного перехвата Ранвье к следующему. Это известно как скачкообразная проводимость и повышает скорость проведения импульса. Группа А волокон — миелиновые, содержатся в сенсорных и моторных нервах и были в дальнейшем разделены на α , β , γ и σ на основе их диаметра. Так, наиболее толстые миелиновые А α -волокна ответственны за иннервацию скелетных мышц и контроль проприоцепции, а самые тонкие, бедные миелином А σ -волокна отвечают за проведение острой боли, тактильных и температурных ощущений. Миелиновые В-волокна обеспечивают преганглионарную автономную иннервацию. Безмиелиновые С-волокна отвечают за медленную боль и постганглионарную иннервацию органов. Скорость проведения пропорциональна диаметру волокон и снижается по мере его уменьшения. Большие миелиновые волокна с диаметром 20 мкм проводят импульс со скоростью 120 м/с, в то время как С-волокна имеют самую малую скорость проведения — от 1 до 2 м/с.

Различные волокна обладают неодинаковой чувствительностью к МА, что создает объективные предпосылки для избирательной (дифференцированной) блокады различных нервных волокон. Блокада симпатических волокон и пограничного симпатического ствола, представленных главным образом В- и С-волокнами, достигается минимальными концентрациями МА, что проявляется хорошо изученными клиническими признаками: расширением периферических сосудов и повышением температуры тканей. Увеличение концентрации анестетиков приводит к развитию сенсорного блока (А σ - и С-волокон, анальгезии) и в конечном счете к блокаде тактильной (А- β), проприоцептивной (А- γ) и моторной (А- α) функций (анестезии).

ПОДГОТОВКА К РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Блокады лишь часть анестезиологического пособия, зачастую используют и другие фармацевтические препараты. Прежде всего это лекарства для коррекции сна и психоэмоционального покоя во время операции при тотальной внутривенной анестезии.

Подготовка пациента к операции в условиях РА начинается с установления доверительного контакта. Необходимо оценить общее состояние и психологические особенности пациента, чтобы развеять все его страхи и сомнения.

Премедикация с внутримышечным введением опиоидов позволяет предупредить психологический дискомфорт, связанный с проводниковой блокадой. Она особенно показана пациентам, которые испытывают боль в результате травмы. Эффекты такой премедикации могут быть непредсказуемы, так как возможно нарушение контакта с пациентом, а также постуральная гипотензия у больного, тошнота, рвота, угнетение дыхания. Более предпочтительна премедикация бензодиазепинами, чтобы обеспечить эмоциональный покой и доверительные отно-

шения с пациентом. Кроме того, препараты этой группы значительно повышают устойчивость организма к системным токсическим реакциям на МА. Пожилым и амбулаторным пациентам премедикацию можно не назначать. НПВС полезны для профилактики болей и уменьшения чувства позиционного дискомфорта в результате длительной иммобилизации на операционном столе.

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ СЕГМЕНТАРНЫЕ БЛОКАДЫ

Термин объединяет методы распространенного проводникового блока на уровне спинальных корешков и смешанных спинальных нервов в результате распространения анестетика в ликворе и жировой клетчатке эпидурального пространства на различных уровнях (сакральном, поясничном, грудном и шейном отделах).

Общеизвестны достоинства центральных проводниковых блокад: стабильная сегментарная аналгезия и/или анестезия, надежная защита от операционного стресса и регионарная миорелаксация, позволяющая отказаться от ИВЛ. Сегментарные блокады используют как высокоэффективные варианты моноанестезии, базисной анестезии или в качестве специального компонента анестезиологического пособия.

ОПЕРАЦИОННАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕГМЕНТАРНЫХ БЛОКАД

Анатомия

Врачу, выполняющему нейроаксиальные блокады, важно знать строение эпидурального и субарахноидального пространств.

В поясничном отделе остистые отростки позвонков имеют незначительный наклон по сравнению с торакальным отделом. Они покрыты надостистой и соединены межостистыми связками. Желтая связка — прочное фиброзное образование, она соединяет пластины дужек позвонков. Между желтой связкой и ТМО расположено эпидуральное пространство, заполненное рыхлой ареолярной тканью, жиром и кровеносными сосудами. ТМО с ее содержимым прочно зафиксирована в позвоночном канале. Она прикреплена к костям черепа в области большого затылочного отверстия. Каудально ТМО заканчивается на уровне второго крестцового отверстия, но спинной мозг заканчивается на уровне позвонка L_1 . Крестцовый канал — продолжение эпидурального, заканчивается *hiatus sacralis*, прикрытым крестцово-копчиковой связкой. В каудальную блокаду вовлекаются поясничные (L_1-L_{IV} , Th_{XII}), крестцовое ($L_{IV}-S_{III}$) и копчиковое сплетения ($S_{IV}-S_V$, копчиковые нервы). Дуральный мешок обычно заканчивается на уровне второго крестцового межпозвонкового отверстия, но может простираться до 3-го и даже 4-го крестцового отверстия.

Полость, сформированная ТМО, содержит 35–45 мл ликвора. Его давление колеблется в пределах от 70 до 170 мм вод.ст. Ликвор циркулирует медленно, и в спинальном субарахноидальном пространстве не отмечается активных его перемещений. Осмолярность, изменения положения тела и артериальная пульсация обеспечивают постоянство состава ликвора. Считается, что происходят медленное движение ликвора по направлению вниз, диффузия в венозные сплетения субарахноидального пространства и по ходу спинальных корешков, жидкость абсорбируется лимфатическими сосудами. Подтверждений, что этот процесс может влиять на распределение растворов анестетиков, нет. В редких случаях, когда растворы анестетиков достигают уровня большого затылочного отверстия, они легко распространяются в церебральном субарахноидальном пространстве, анестезируют черепно-мозговые нервы и затем против течения проникают к дыхательному и сердечному центрам в IV желудочке. Изменение положения тела, например

быстрый перевод пациента в положение Тренделенбурга, может вызвать значительные перемещения свободной фракции МА.

В сегментарную блокаду вовлекаются разные структуры автономной нервной системы, устанавливаются новые взаимоотношения между ее симпатическим и парасимпатическим компонентом. Этим определяется функциональное состояние жизненно важных систем. Так, перестройка гемодинамики может быть результатом ограниченной симпатической блокады (вазодилатация) и зависит от скорости и распространенности анестезиологического вмешательства.

Превышение уровня анальгезии Th_{IV} , когда выключается симпатическая иннервация сердца от верхних грудных сегментов, чаще протекает с брадикардией, гипотензией и снижением производительности миокарда. Вместе с тем в этих случаях сердце работает в более экономичном режиме, что благоприятно для пораженного миокарда. Процессы, связанные с десимпатизацией, вызывают гемодинамическую перестройку, но есть и другие факторы, влияющие на систему кровообращения. Избыточная абсорбция МА (при эпидуральном введении) усугубляет депрессию сердечно-сосудистой системы, а быстрое повышение давления ликвора способно вызвать повышение вазомоторного тонуса. Но наиболее важный фактор в развитии критической гипотензии — быстрое увеличение емкости сосудов брюшной полости, связанное преимущественно с блокадой чревных нервов. При оценке гемодинамических эффектов сегментарных блокад важно определить состояние волеми и сохранность ее компенсаторных механизмов в предупреждении угрожающей гипотонии. В силу анатомических условий более быстрое развитие преганглионарной симпатической блокады при СА наступает раньше и требует большего напряжения компенсаторных механизмов.

Учитывая возможность неконтролируемого расширения зоны блокады, всегда следует внимательно отслеживать показатели внешнего дыхания. Как правило, уровень моторного блока на 3–4 сегмента ниже, чем уровень кожной анальгезии, так что даже при инъекциях на уровне верхних грудных сегментов не наблюдается существенного угнетения дыхания, поскольку паралич межреберных мышц носит достаточно ограниченный характер и диафрагма остается интактной. Более вероятно, что обнаруживаемые изменения связаны с действием седативных препаратов или общих анестетиков, используемых в схеме комбинированной анестезии.

Напротив, в условиях эпидуральной анестезии у больных с тяжелой легочной патологией, в том числе при бронхиальной астме, показатели внешнего дыхания существенно улучшаются, что связано, вероятно, с эффектом бронходилатации, уменьшением ВБД и, как результат, снижением сопротивления дыхательных путей. С другой стороны, у пациентов с обструктивными заболеваниями легких подавление эффективного кашля может сопровождаться ухудшением вентиляции и газообмена.

Благоприятные метаболические и эндокринные эффекты сегментарных блокад связаны с блокадой эфферентных и афферентных путей и отличаются высокой надежностью на всех этапах хирургического лечения.

Спинальная (субарахноидальная) анестезия

Показания для СА ограничиваются вмешательствами на поверхности тела, промежности и нижних конечностях, а также полостными операциями на органах пищеварительного тракта и малого таза, включая кесарево сечение. При операциях на желудке и желчных путях, тонкой кишке необходимы дополнительные меры выключения *n. vagus* и его ветвей.

Протяженностью предполагаемого операционного поля определяется выбор варианта техники СА с использованием гипер-, изо- и гипобаричных растворов МА.

Гипербарические растворы

Гипербарические растворы используют при оперативных вмешательствах, требующих сегментарной блокады зон иннервации до $Th_v - Th_{vi}$ дерматомов, что определяется существующими анатомическими условиями для стекания тяжелого раствора в самые низкие отделы грудного кифоза при горизонтальном положении пациента. Гипербарические растворы позволяют также достичь высокой избирательности сегментарной блокады, как это бывает при технике «*saddle block*», выполняемой в положении пациента сидя перед проведением операций, ограниченных крестцовыми и нижними поясничными дерматомами.

Изобарические растворы

Более равномерное распределение анестетика наблюдается при использовании изобарических растворов. Достоинство этой техники — увеличение продолжительности анестезии почти вдвое по сравнению с предыдущим вариантом. Однако не следует забывать о возможности непредсказуемо широкого распространения зоны блока, что связано с непостоянством специфической плотности (удельного веса) ликвора у разных людей и вариабельностью объема субарахноидального пространства. Основные факторы, влияющие на распространение МА в ликворе: рост, возраст, ожирение, беременность.

Гипобарические растворы

Гипобарические растворы МА, благодаря слабому перемешиванию в ликворе, позволяют обеспечить избирательно одностороннюю СА.

Таким образом, используя растворы различной баричности, можно контролировать селективность, распространенность и продолжительность субарахноидальной анестезии.

ИНСТРУМЕНТЫ

В настоящее время для спинальной пункции и анестезии используют одно-разовые наборы различных фирм, основной компонент которых — тонкие иглы с косым срезом типа «*Quincke*» или атравматичные — «*Whitacre*» или «*Sprotte*» (26G — 0,45 мм; 27G — 0,4 мм; 29G — 0,32 мм; 30G — 0,29 мм) и иглы-проводники соответствующего размера.

ОРИЕНТИРЫ

Линия, соединяющая гребни подвздошных костей, пересекает позвонок L_{IV} или промежуток между остистыми отростками L_{IV} и L_V (четвертый межпозвоноковый промежуток). Используя эти ориентиры, вводят иглу в середине промежутка между вершинами остистых отростков $L_{II} - L_{III}$ или $L_{III} - L_{IV}$ по срединной линии тела (срединный доступ) или на 1,5–2 см латеральнее (парамедиальный доступ).

ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА

Положение лежа на боку

Пациент ложится на правый или левый бок, пригибая подбородок к груди, подтянув колени к животу так, чтобы остистые отростки позвонков располагались строго параллельно плоскости стола, а спина была максимально согнута для расширения промежутков между остистыми отростками. С помощью гипобарического раствора, введенного в положении пациента на здоровом боку с опущенным головным концом стола, удается достичь длительной (до 270 мин) односторонней аналгезии и миорелаксации.

Положение сидя

Пациент сидит на краю стола, стопы находятся на стуле, голова опущена к груди, а предплечья прижаты к верхней части живота. Ассистент удерживает паци-

ента в такой позиции. Такое положение, необходимое для выполнения техники «*saddle block*», сохраняют на протяжении 3–4 мин, а затем пациента переводят в положение Фовлера. Подобная техника обеспечивает анестезию до уровня L_{II} – L_{III} и симпатический блок ограниченной зоны с минимальными гемодинамическими нарушениями.

Положение лежа ничком (на животе)

Стол согнут, ноги и голова пациента опущены (положение «перочинного ножа»). Пациент лежит на животе, седалищные кости должны находиться на самой высокой точке согнутого стола. В этом случае промежутки между остистыми отростками будут максимально раскрыты. В этой позиции часто необходима активная аспирация для получения ликвора в павильоне иглы. Этот вариант техники используют в ортопедии, при проктологических операциях и вмешательствах в области крестца с введением гипобаричных растворов.

ТЕХНИКА ПУНКЦИИ

Пункцию выполняют с соблюдением правил асептики и антисептики. Выполняют инфильтрацию кожи в виде лимонной корочки в точке вкола иглы. Через межостистую связку проводят иглу-проводник на глубину до 3,5 см, строго перпендикулярно к фронтальной плоскости тела пациента. В ее просвете размещают иглу для спинальной пункции с мандреном. Спинальную иглу медленно проводят до ощущения сопротивления желтой связки, а затем ТМО. Прохождение последней сопровождается легким щелчком. После этого иглу продвигают еще на 3–5 мм и извлекают мандрен. При этом следует избегать появления парестезий, которые свидетельствуют о возможном повреждении элементов конского хвоста. При использовании тонких игл капля ликвора может появиться лишь к 12–40-й секунде, и для ускорения процесса прибегают к активной аспирации ликвора сухим шприцем. После получения ликвора, надежно фиксируя иглу, присоединяют шприц с МА и выполняют аспирационную пробу с извлечением 0,3–0,5 мл ликвора. Раствор МА вводят со скоростью 2 мл/мин, после чего вновь повторяют аспирационную пробу, полученный ликвор возвращают назад. Спинальную иглу и проводник извлекают, пациента без резких движений укладывают в положение, необходимое для распространения анальгезии.

Продленная спинальная анестезия

Продленная СА предусматривает введение микрокатетера (28–32G) в субарахноидальное пространство. Такая техника считается управляемой и атравматичной. Возможность индукции в положении лежа, точное титрование анестетика (раствора бупивакаина[®] 0,5% — сперва 5 мг, затем по 2,5 мг с интервалом 2–3 мин до достижения нужного уровня сенсорного блока) уменьшает вероятность сердечно-сосудистой нестабильности. Использование катетера пролонгирует обезболивание в интраоперационном периоде, а субарахноидальное введение наркотических препаратов позволяет достичь длительной, надежной послеоперационной анальгезии. Использование микрокатетера 28G, размещенного через иглу 24G, уменьшает частоту постпункционных головных болей в сравнении с более доступными эпидуральными катетерами (иглой 18G, катетером 22G).

С другой стороны, хорошо известны и недостатки продленной СА: затянутая индукция, что связано с размещением катетера (в ряде случаев может оказаться трудным или невозможным), риск инфицирования, травмы нерва или кровотечения (хотя минимальны, но существуют). Чтобы избежать осложнений, связанных с катетеризацией, не рекомендуют проводить катетер в канал более чем на 2 см

во избежание плотного контакта с оболочками и нервными корешками. Слишком тесный контакт катетера с тканями приводит к недостаточному распространению МА и неэффективной аналгезии. Для того чтобы предупредить травму тканей корешка или сосудов, после проникновения катетера в субарахноидальное пространство мандрен следует подтянуть на 2–3 см. Вместе с тем остается и опасность инфицирования субарахноидального пространства при длительном, более 48 ч, нахождении катетера в ликворе. И по этой позиции продленная спинальная уступает продленной эпидуральной анестезии.

Эпидуральная анестезия

ПОКАЗАНИЯ

- Хирургические: операции в забрюшинной области, на спине, стенках грудной и брюшной полости, брюшно-полостные операции, вмешательства на промежности и нижних конечностях. Используется для обезболивания родов и кесарева сечения.
- Диагностические: диагностика заболеваний симпатической нервной системы, оценка компенсаторных резервов коллатерального кровообращения при заболеваниях сосудов конечностей.
- Терапевтические: лечение боли при окклюзиях и спазме сосудов нижних конечностей; при остром панкреатите или мезентериальном тромбозе, в случаях эмболии (не оказывает лечебного действия, но устраняет сопутствующий сосудистый спазм и может способствовать изменению уровня ампутации); лечение анурии, вызванной химиотерапией или гемотрансфузией.

ИНСТРУМЕНТЫ

Для эпидуральной анестезии используют специальные одноразовые наборы, в которые стандартно входят эпидуральная игла Туохи (Tuohy) или Крауфорда (Crawford), шприц для идентификации эпидурального пространства, катетер с адаптером и бактериальным фильтром.

ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА И ОРИЕНТИРЫ

Не отличаются от таковых при субарахноидальной пункции лежа на боку или в положении сидя.

ТЕХНИКА

После создания «лимонной корочки» пунктируют кожу и надостистую связку иглой 18G. В канале размещают иглу для пункции эпидурального пространства параллельно остистым отросткам, после чего ее медленно и осторожно продвигают через слои связок, ощущая сопротивление межостистой связки. При достижении желтой связки мандрен из иглы извлекают, к павильону присоединяют шприц, заполненный физиологическим раствором. Иглу медленно продвигают вперед левой рукой, тыльной стороной кисти упираясь в спину больного. Одновременно правой рукой создают постоянное давление на поршень шприца. Ощущение легкого щелчка и внезапное свободное продвижение вперед поршня шприца означают попадание среза иглы в эпидуральное пространство.

При одномоментной технике с помощью аспирации убеждаются в отсутствии ликвора или крови, после чего вводят тест-дозу МА (например, 40–50 мг лидокаина). Через 3–5 мин, убедившись в отсутствии признаков субарахноидального блока, дробно, в течение 5–7 мин, вводят расчетную дозу.

При продленной технике после аспирационной пробы выполняют гидравлическую препаратку эпидурального пространства. Это облегчает проведение катетера через иглу, но не более чем на 5 см. К концу катетера присоединяют адаптер, бак-

териальный фильтр и шприц с раствором МА. Проприодимость катетера проверяют. При перегибе катетер осторожно подтягивают, устраняя перегиб.

Комбинируемая техника спинально-эпидуральной анестезии позволяет сократить латентный период развития блока и обеспечить надежный интраоперационный контроль болевой чувствительности. Техника состоит из двух этапов. На первом выполняют стандартную пункцию эпидурального пространства ниже уровня L_{II} иглой Туохи 16G–18G. Через ее просвет вводят тонкую атравматичную иглу и пунктируют ТМО. Спинальная игла, зафиксированная в павильоне иглы Туохи, выступает за ее просвет на 11 мм. Получив ликвор, вводят расчетную дозу МА для СА. На втором этапе спинальную иглу извлекают, а через иглу Туохи провдят катетер в эпидуральное пространство.

АНЕСТЕТИКИ

Введение раствора МА (см. главу 21, табл. 21-4) при продленной технике осуществляют дробно, начиная с тест-дозы. Это дает возможность в течение 15–20 мин фракционировать индукционную дозу и способствует гемодинамической стабильности. Поддерживающие дозы ($1/2-1/3$ индукционной) вводят при появлении первых признаков восстановления болевой чувствительности.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения этого метода анестезии представлены в главе 30.

Каудальная анестезия

Каудальная анестезия — это разновидность эпидуральной блокады, когда МА вводят в каудальный канал. Этот способ обеспечивает аналгезию до Th_{IX} с блокадой поясничных, крестцовых нервов и копчикового сплетения.

ПОКАЗАНИЯ

- Хирургические: вмешательства в области ануса, прямой, сигмовидной кишки и других органов малого таза.
- Диагностические: дифференциальная диагностика заболеваний сосудов нижних конечностей.
- Терапевтические: купирование болей при тромбофлебитах, эмболии сосудов и травматических повреждениях нижних конечностей, а также при острых рошкковых болевых синдромах.

АНЕСТЕТИКИ

При каудальной блокаде используют до 40 мл растворов МА в тех же концентрациях, что и при эпидуральной анестезии (см. главу 21, табл. 21-4).

ИНСТРУМЕНТЫ

При выполнении каудальной блокады используют наборы для эпидуральной блокады с иглой Крауфорда 18G.

ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА И ОРИЕНТИРЫ

Положение пронации на животе с валиком под подвздошными костями, крестец приподнят и образует угол примерно 35° по отношению к столу (положение «перочинного ножа»). При обезболивании родов используют коленно-локтевое положение. У пациента разводят голени в положении пронации, пятки отклоняют кнаружи, чтобы расслабить ягодичные мышцы. Одной из рук пальпируют крестцовые рожки и отмечают точку вкола иглы, другой создают давление. Можно ориентироваться на вершину копчика: крестцовое отверстие находится на 5–6,5 см выше от него. Затем на 1,3 см каудальнее и на 1,3 см медиальнее задних верхних остей подвздошных костей устанавливают уровень двух крестцовых отверстий.

Эта зона богато васкуляризирована, и иглу следует размещать за ее пределами, чтобы избежать внутрисудистой инъекции.

ТЕХНИКА

Локализуют крестцово-копчиковую связку и крестцовое отверстие, инфильтруют анестетиком кожу, подкожные ткани и надкостницу вокруг крестцового отверстия и определяют угол наклона крестцового канала. Иглу вводят под углом от $70-80^\circ$ до контакта с крестцом, затем подтягивают назад и медленно уменьшают угол ее наклона до 20° у мужчин и до $35-40^\circ$ у женщин, стремясь провести иглу через крестцово-копчиковую связку, которая расположена на глубине от 0,6 до 3,8 см от кожи. Иглу проводят через крестцово-копчиковую связку в каудальный канал на расстояние до 4 см. Мандрен иглы извлекают, присоединяют шприц и берут аспирационную пробу на кровь и ликвор; при отрицательном результате вводят тест-дозу (3–5 мл МА), исключая возможность спинального блока. После этого подробно вводят индукционную дозу.

ОСЛОЖНЕНИЯ

См. в главе 30.

Периферические блокады. Блокады нервных сплетений и нервов

ОБОРУДОВАНИЕ И ИНСТРУМЕНТАРИЙ

Достаточно иметь в наличии одноразовые шприцы объемом 1, 2, 5, 10 и 20 мл, иглы для внутрикожных, подкожных и внутримышечных инъекций длиной от 1,5 до 3,8 см. Иглы для внутривенных инъекций отличаются длинным и острым срезом, который способен травмировать нерв при поиске парестезий.

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБОРУДОВАНИЕ

Для объективной верификации нервного ствола используют электронейростимуляторы, генерирующие электрические импульсы 0,2–5 мА с частотой 1 Гц. В качестве поисковой иглы применяют стандартную инъекционную иглу. Второй электрод (заземление) фиксируют на коже в 5–10 см от точки вкола иглы. Появление мышечного ответа на стимуляцию указывает, что острие иглы находится в пределах 2 мм от нерва. Следует избегать болевых ощущений, которые возникают при непосредственном контакте иглы с нервом.

БЛОКАДЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ И НЕРВОВ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Анатомия

Плечевое сплетение формируется передними ветвями V–VIII шейного спинномозгового нерва с участием ветвей C_{IV} -, Th_I - и иногда Th_{II} -сегментов. Четыре нервных ствола, проходя через межлестничную щель, образуют первичные стволы плечевого сплетения. Возможность пальпаторного определения передней и средней лестничных мышц, межлестничного промежутка и относительно поверхностное расположение стволов сплетения позволяют создать блок на этом уровне — межлестничный доступ. Из межлестничного пространства сплетение выходит тремя первичными стволами. В ключично-грудном треугольнике завершается формирование вторичных стволов сплетения. Близостью их к кожным покровам определяется рациональность надключичного доступа к элементам сплетения.

Фасциальное влагалище плечевого сплетения формируется на уровне межлестничного промежутка и окружает нервные стволы. Отдельные нервные стволы, в свою очередь, ограничены собственными соединительнотканными футлярами. Дистальнее, в ключично-лестничном и подключичном отделах плечевого спле-

тения, во влагалище его входят подключичная артерия, а затем и вена, формируя подключичный и далее аксиллярный сосудисто-нервный пучок. Это делает возможной блокаду плечевого сплетения из наиболее дистального (подмышечного) доступа. Паравазальные и параневральные щели заполнены целой системой соединительнотканых волокон, связывающих общее влагалище с собственными и собственные влагалища с адвентицией сосудов и периневрием. Все это предполагает многочисленные соединения между первичными и вторичными стволами и их собственными влагалищами, т.е. возможно блокировать все стволы сплетения из одного вкола при любом доступе.

Однако кожно-мышечный нерв может формироваться на уровне акромиально-отростка лопатки. Именно поэтому часто случаются неудачи и неполная анестезия при выполнении проводниковой блокады аксиллярным доступом.

Межлестничный доступ к плечевому сплетению (техника Winnie A.P., 1970)

Показания

- Хирургические: вмешательства на плечевом суставе, плече, предплечье и кисти; улучшение кровообращения в конечности.
- Диагностические: диагностика болевых синдромов центрального и периферического генеза.
- Терапевтические: боли в верхней конечности, вызванные острым бурситом или вирусом *Herpes zoster*.

Дозы и концентрации

Информация о дозах и концентрациях используемых анестетиков представлена в главе 21, табл. 21-3.

Положение пациента и ориентиры

Положение лежа на спине, руки вытянуты вдоль тела, голова повернута в противоположную сторону. Ориентиром служит пространство между передней и средней лестничной мышцей, которое идентифицируется при подъеме головы. Сразу кзади пальпируется передняя лестничная мышца, потом межлестничный промежуток и средняя лестничная мышца. Точка вкола иглы в межлестничное пространство соответствует уровню перстневидного хряща.

Техника

Короткую иглу вводят перпендикулярно к коже, т.е. медиально, но несколько вниз и назад. Указательным и средним пальцем левой руки пальпируют межлестничное пространство, предупреждая смещение кожи, чтобы игла проходила ближе к средней лестничной мышце. Иглу проводят до получения парестезий или до контакта с поперечным отростком позвонка. Парестезия должна появиться ниже плеча. Если игла контактирует с костью, ее следует направлять латеральнее, вдоль поперечного отростка, до получения парестезий. Необходимо соблюдать направление иглы вниз, чтобы избежать ее попадания в позвоночный канал с последующим развитием тотального спинального или эпидурального блока. В случае использования электростимулятора добиваются мышечного ответа в области кисти или предплечья.

Надключичный доступ к плечевому сплетению (Фурсаев В.А., 1966)

Показания

Те же, что и для межлестничного доступа.

Дозы и концентрации

Информация о дозах и концентрациях используемых анестетиков представлена в главе 21, табл. 21-3.

Положение пациента и ориентиры

Пациент лежит на спине, без подушки, большая рука вытянута вдоль тела, голова повернута в противоположную сторону. Ориентирами служат середина яремной вырезки рукоятки грудины, акромиальный конец ключицы. Точку

вкола иглы отмечают на середине расстояния между указанными ориентирами, на 1 см выше верхнего края ключицы. Дополнительным глубоким ориентиром служит проекция подключичной артерии, определяемая пальпаторно у 70% пациентов.

Техника

- Одномоментная блокада. Кожу инфильтрируют 0,5% раствором лидокаина. Стандартную внутримышечную иглу вводят под углом 60° к фронтальной плоскости тела пациента. После получения мышечного ответа в области кисти или предплечья вводят расчетную дозу МА с добавлением официального раствора адреналина 0,1% (1/200 000).
- Продленная блокада. Для пролонгирования проводниковой блокады аналогичным образом вводят иглу Туохи. Критерием правильного размещения иглы Туохи служит появление раствора МА в ее павильоне. После извлечения мандрена через иглу вводят укороченный эпидуральный катетер длиной 30 см так, чтобы он выступал за срез иглы на 1,5–2 см. Иглу извлекают, а катетер фиксируют к коже. Сроки повторных введений МА через установленный катетер в дозах, равных $\frac{1}{2}$ или $\frac{1}{3}$ индукционной, определяют по восстановлению болевой чувствительности.

Специфические осложнения

- Синдром Горнера (блокада звездчатого узла). Осложнение не требует специального лечения, а симптомы исчезают по окончании действия МА.
- Пневмоторакс. Распространенность колеблется от 0,5 до 4%. К группе риска относят высоких, стройных пациентов, для которых характерно высокое стояние верхушки легкого.
- Блок диафрагмального нерва. Встречается в 40–60% наблюдений. Обычно не возникает никаких его клинических проявлений.
- Токсические реакции (внутрисосудистая инъекция и др.).

Подмышечные доступы к плечевому сплетению

Показания

Те же, что и при предыдущих доступах.

Дозы и концентрации

Информация о дозах и концентрациях используемых анестетиков представлена в главе 21, табл. 21-3.

Положение пациента и ориентиры

Положение пациента лежа на спине, рука отведена на 90–100°, предплечье согнуто на 90° по отношению к плечу. Точку вкола иглы отмечают над подмышечной артерией на 4 см ниже края большой грудной мышцы и сразу ниже клювоплечевой мышцы.

Техника

Анестезиолог находится на стороне блокируемой руки, лицом к головной части стола. В точке вкола формируют «лимонную корочку». Иглу вводят перпендикулярно артерии. Указательным или средним пальцем левой кисти пальпируют артерию, фиксируют ее и сосудисто-нервный футляр между кожей и плечевой костью. Можно использовать одну из следующих модификаций техники:

- ✦ инфильтрацию тканей от плечевой кости до кожи по обе стороны от артерии без попыток получения парестезий;
- ✦ получение парестезий;
- ✦ получение крови из артерии, затем периваскулярное введение МА;
- ✦ комбинацию всех перечисленных выше приемов.

Если не удается получить мышечный ответ или парестезии, используют инфильтрационный прием.

При этом доступе иногда не удается блокировать кожно-мышечный нерв, который часто формируется и покидает пределы футляра сосудисто-нервного пучка чуть ниже уровня клювовидного отростка лопатки. Депо МА не достигает этого уровня.

Для устранения описанного недостатка была разработана техника высокой подмышечной блокады плечевого сплетения с установкой параневрального катетера.

Высокая подмышечная блокада

Ориентиры

Передний край большой грудной мышцы, медиальная борозда двуглавой мышцы плеча и расположенный в ней хорошо пальпируемый срединный нерв. Положение лежа на спине, рука отведена на 90–100° с ротацией предплечья кнаружи. Точка вкола иглы на 2–2,5 см ниже переднего края большой грудной мышцы, у медиальной борозды двуглавой мышцы плеча, на 0,5 см кнаружи от места пульсации плечевой артерии, над срединным нервом. При пункции фасциального влагалища ощущается щелчок. После предварительного введения раствора МА через иглу ($1/3$ расчетного, ≈ 20 мл) по Сельдингеру выполняют катетеризацию футляра подмышечного сосудисто-нервного пучка. После фиксации катетера вводят остальные $2/3$ объема (до 40 мл) раствора МА.

Блокада лучевого нерва

Показания

- Хирургические: вмешательства на предплечье и кисти, ограниченные зоной иннервации лучевого нерва.
- Диагностические: локализация болей в области верхней конечности.
- Терапевтические: лечение боли.

Анестетики

Используют 10–20 мл растворов МА в концентрациях, указанных в главе 21, табл. 21-3.

Инструменты

Стандартный набор для проводниковой блокады.

Блокада лучевого нерва на уровне локтевого сустава

- Положение пациента и ориентиры.

Положение пациента лежа на спине, можно с подушкой под головой. Рука частично отведена, предплечье вытянуто. Пальпируют латеральный надмышцелок и на 6–7 см выше него на коже над наружной поверхностью плечевой кости отмечают точку. В этом месте лучевой нерв пронизывает межмышечную перегородку и лежит в непосредственной близости к плечевой кости.

- Техника.

Анестезиолог стоит лицом к голове пациента. Иглу вводят до контакта с латеральной поверхностью плечевой кости. Инъекцируют 2–3 мл раствора, медленно подтягивая иглу до 1,5 см. Повторяют этот маневр, изменяя направление иглы так, чтобы распределить раствор МА вдоль продольной оси плечевой кости на 2,5 см выше и на 2,5 см ниже точки первичной инъекции. При появлении парестезий в области большого пальца или тыльной поверхности кисти иглу фиксируют и вводят 5 мл раствора МА.

Блокада лучевого нерва на уровне лучезапястного сустава

- Положение пациента и ориентиры.

Положение пациента лежа на спине, рука отведена, предплечье вытянуто, кисть частично разогнута. Пальпируют шиловидный отросток локтевой кости, на уровне его вершины проводят линию, огибающую запястье, и

сразу кнаружи от лучевой артерии отмечают точку вкола иглы. Медленно выполняют инфильтрацию боковой поверхности запястья от уровня наружной стенки лучевой артерии до середины тыльной поверхности лучевой стороны запястья по отмеченной линии. Периодически проводят аспирационные пробы. Достаточно от 10 до 12 мл раствора МА.

Из осложнений возможна только токсическая реакция при внутрисосудистом введении МА.

Блокада срединного нерва

Показания

- Хирургические: вмешательства на предплечье и кисти, ограниченные зоной иннервации срединного нерва.
- Диагностические: локализация болей в верхней конечности.
- Терапевтические: лечение болей.

Анестетики

Используют от 10 до 20 мл растворов в концентрациях, указанных в главе 21, табл. 21-3.

Блокада срединного нерва на уровне локтевого сустава

- Положение пациента и ориентиры.

Положение пациента лежа на спине, рука отведена, предплечье вытянуто, кисть супинирована. Пальпируют надмышечки плечевой кости и проводят линию между ними. Пальпируют плечевую артерию и отмечают ее проекцию на имеющейся линии. Точку проекции нерва отмечают на 0,6 см медиальнее проекции артерии. Точку вкола иглы отмечают на 2,5 см ниже проекции нерва.

- Техника.

Иглу медленно направляют вверх под углом 20° к коже так, чтобы ее острие прошло через фасцию Пирогова (*aponeurosis m. biceps brachii*). При раздражении срединного нерва парестезии возникают в области указательного и среднего пальца и на радиальной стороне IV пальца. Угол наклона иглы к коже уменьшают примерно до 10° и иглу располагают параллельно плечевой артерии на глубине около 2,5 см (т.е. острие должно находиться в области отмеченной проекции нерва). Если нет парестезий, иглу подтягивают назад, до уровня нижней плоскости фасции Пирогова. Направление иглы изменяют сначала латерально, а затем медиально, каждый раз подтягивая иглу, пока не будут достигнуты парестезии. В момент получения парестезий иглу фиксируют, проводят аспирационные пробы и вводят от 5 до 10 мл раствора МА. Остальные 5–10 мл вводят, перемещая иглу кзади и впереди от первоначальной точки.

Блокада срединного нерва на уровне запястья

- Положение пациента и ориентиры.

Положение пациента лежа на спине, рука отведена. Пальпируют шиловидный отросток локтевой кости и на этом уровне проводят линию, окружающую запястье. Пациента просят согнуть кулак и напрячь мышцы предплечья. При этом контурируется или легко может быть пропальпировано сухожилие длинного сгибателя ладони. При его отсутствии пальпируют сухожилие сгибателя пальцев. На коже отмечают точку вкола иглы сразу латеральнее указанных сухожилий. Срединный нерв расположен тотчас радиальнее от длинного сгибателя ладони.

- Техника.

Иглу вводят перпендикулярно к коже до появления парестезий. В случае неудачи иглу извлекают и вновь вводят с наклоном в медиальную или

латеральную сторону. При достижении парестезий выполняют аспирационную пробу и вводят от 5 до 10 мл раствора МА.

Блокада локтевого нерва

Анестетики

Для этой блокады используют от 10 до 20 мл растворов МА (см. главу 21, табл. 21-3).

Блокада локтевого нерва на уровне локтевого сустава

- Положение пациента и ориентиры.

Положение пациента лежа на спине, верхняя конечность ротирована, плечо расположено перпендикулярно к столу, предплечье фиксировано у локтя. Пальпируют борозду между медиальным надмыщелком и локтевым отростком, где размещается локтевой нерв. В большинстве случаев его легко обнаружить при надавливании большим пальцем руки. При этом возникает ощущение парестезий в области мизинца. В найденном месте на коже отмечают точку вкола иглы. Если парестезии получить не удастся, точку вкола отмечают на середине расстояния между вершинами локтевого отростка и медиального надмыщелка.

- Техника.

Иглу вводят по направлению к нерву и параллельно ему на глубину от 0,5–1,5 см, но не более 2,5 см. При отсутствии парестезий иглу подтягивают и вводят медиальнее или латеральнее от отмеченной точки, пока не будут получены парестезии. Когда они появляются, врач вводит 5–10 мл раствора МА.

Блокада дорсальной и ладонной ветвей локтевого нерва на уровне запястья

- Положение пациента и ориентиры.

Положение пациента лежа на спине, рука отведена. Пальпируют шиловидный отросток локтевой кости, на этом уровне проводят линию, огибающую запястье. Пальпаторно определяют сухожилие локтевого сгибателя кисти. На проведенной линии, у радиального края найденного сухожилия, отмечают точку вкола иглы. С помощью тщательной пальпации находят локтевую артерию, которая расположена сразу радиальнее от отмеченной точки.

- Техника.

Указательным пальцем левой руки пальпируют локтевую артерию и перпендикулярно к ней вводят иглу на глубину примерно 2 см до получения парестезий в области иннервации ладонной ветви локтевого нерва или до упора в кость. Если парестезии не получены, иглу подтягивают и вводят вновь в более латеральном направлении. При получении парестезий иглу фиксируют и после контрольной аспирации вводят от 5 до 10 мл раствора. Дорсальную ветвь локтевого нерва блокируют внутри- и подкожной инфильтрацией вдоль линии от уровня сухожилия локтевого сгибателя кисти до середины тыльной поверхности запястья.

БЛОКАДА НЕРВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Блокада седалищного и бедренного нервов

Показания

- Хирургические: вмешательства на бедре, голени (на 5 см ниже края надколенника) и стопе. Для обеспечения открытых операций необходимо дополнительно блокировать запирающий нерв и наружный кожный нерв бедра, которые иннервируют участок кожи бедра и обычно отдают ветви к коленному суставу.

- **Диагностические:** локализация боли.
- **Терапевтические:** лечение невралгии седалищного и бедренного нервов. При отсутствии компьютерной томографии (КТ) блокаду седалищного нерва используют для блока большинства симпатических волокон нижней конечности.

Анестетики

Для блокады двух нервов используют суммарно 50 мл раствора лидокаина 1% (дозы и концентрации других МА представлены в главе 21, табл. 21-3).

Блокада седалищного нерва

- Положение пациента и ориентиры.

Положение пациента лежа на здоровом боку, нижняя нога выпрямлена, верхняя согнута в тазобедренном суставе примерно на 40° и приведена на 20–30° с небольшой ротацией внутрь. Колено блокируемой конечности согнуто под углом 90°. Пальпируют верхнюю заднюю ость подвздошной кости и в ее проекции ставят точку. Затем пальпируют большой вертел, проекцию его верхнего края также отмечают точкой. В этой части большого вертела определяется место прикрепления грушевидной мышцы. Между двумя отмеченными точками проводят прямую линию. На середине этой линии, перпендикулярно ей, проводят вниз другую линию, на которой на 3,8 см книзу отмечают точку вкола иглы.

- Техника.

Анестезиолог встает лицом к ягодицам пациента. Кроме анестезии кожи выполняют глубокую инфильтрацию тканей. Используют иглу 7,5–10 см длиной. Иглу вводят перпендикулярно к коже на глубину 5–10 см до получения парестезий или до упора в кость. После этого инъецируют от 15 до 25 мл раствора МА. Игла обычно контактирует с краем большой седалищной вырезки, в частности, с остью седалищной кости или другой костью, непосредственно к ней прилегающей. При таком контакте глубина введения иглы должна быть отмечена, и при последующих повторных введениях не следует проводить ее глубже. Нерв обычно лежит выше этой части подвздошной кости, и парестезии часто появляются до контакта иглы с костью. Если парестезии получить не удается, иглу подтягивают и вновь вводят в различных направлениях, выше или ниже по отношению к обозначенной перпендикулярной линии. Если после многократных попыток парестезии не получены, то инъецируют 15–20 мл раствора МА при движении иглы вдоль кости, окружающей большую седалищную вырезку, в надежде, что нерв будет блокирован путем диффузии МА. Однако диффузионная техника блокады седалищного нерва в большем количестве случаев неэффективна.

Блокада бедренного нерва

- Положение пациента и ориентиры.

Положение пациента лежа на спине, руки закинута за голову. Пальпируют паховую связку и бедренную артерию. Точку вкола иглы отмечают на 2,5 см ниже паховой связки, сразу кнаружи от латеральной стенки артерии.

- Техника.

Иглу вводят перпендикулярно к коже до уровня залегания артерии. Артерия обычно расположена на 1,5–2,5 см от кожи. Не дожидаясь появления парестезий, 20 мл раствора МА инъецируют веерообразно до 3 см в глубину при продвижении и извлечении иглы — в латеральную сторону до 2,5 см от артерии. При появлении парестезий в области коленного сустава или по медиальной поверхности голени иглу фиксируют и после контрольной аспирации вводят до 10 мл раствора.

Блокада запирающего нерва

Показания

- Хирургические: в комбинации с блокадами седалищного, бедренного нервов и наружного кожного нерва бедра для операций на коленном суставе и на бедре.
- Диагностические: локализация болей в области тазобедренного сустава.
- Терапевтические: лечение болей в тазобедренном суставе, спазма приводящей группы мышц.

Анестетики

Используют 20–25 мл 1–1,5% раствора лидокаина или такие же объемы других МА в эквивалентных концентрациях (см. главу 21, табл. 21-3).

Положение пациента и ориентиры

Положение пациента лежа на спине, руки закинута за голову, а ноги слегка разведены. Пальпируют бугорок лобковой кости и отмечают точку вкола иглы на 1,3 см ниже и на 1,3 см латеральнее от него.

Техника

Выполняют инфильтрацию тканей от кожи до нижней ветви лобковой кости. Иглу длиной до 7,5 см вводят перпендикулярно к коже на глубину от 1,3 до 3,8 см до контакта с нижней ветвью лобковой кости. Эту глубину отмечают. После этого подтягивают иглу от кости и изменяют направление ввода, чтобы острое размещалось на 1,3 см латеральнее и на 1,3 см каудальнее первоначальной точки. Затем иглу вводят несколько глубже нижней ветви, которой не следует касаться, и острое должно пройти более латерально и каудально от верхней ветви лобковой кости. Если игла касается нижней ветви, необходимо изменить направление более латерально на 0,6 см. Когда срез иглы больше не касается кости, он должен лежать внутри верхней части запирающего отверстия, где проходит запирающий нерв. Теперь иглу продвигают еще на 2–2,5 см. Наиболее общая ошибка на этом этапе — цефальное направление среза иглы, т.е. угол наклона иглы к коже менее 90°. В последнем случае игла располагается выше верхней ветви лонной кости и проходит под паховой связкой в направлении к брюшной полости, а не каудально по отношению к верхней ветви в запирающее отверстие. Вводят 15 мл раствора МА при движении иглы вперед и назад на дистанции 1,3 см в запирающем отверстии. 10 мл раствора вводят при медленном извлечении иглы. Парестезий при блокаде запирающего нерва добиваются редко.

БЛОКАДА НАРУЖНОГО КОЖНОГО НЕРВА БЕДРА

Показания

- Хирургические: операции, ограниченные кожей и подкожными тканями латеральной поверхности бедра. Зачастую комбинируют этот вид анестезии с блокадами седалищного, бедренного и запирающего нервов при операциях на колене и выше.
- Диагностические: дифференциальная диагностика невралгий на бедре.
- Терапевтические: лечение болей, ограниченных зоной иннервации наружного кожного нерва бедра.

Анестетики

При этой технике используют 10–25 мл раствора МА (дозы и концентрации представлены в главе 21, табл. 21-3).

Положение пациента и ориентиры

Положение пациента лежа на спине, руки сцеплены за головой. Вкол иглы ниже паховой связки, на 2,5 см медиальнее и на 2,5 см каудальнее передней верхней ости

подвздошной кости. В этом месте наружный кожный нерв бедра лежит сразу под прочным, плотным и волокнистым образованием — под широкой фасцией бедра.

Техника

Иглу очень медленно направляют перпендикулярно к коже до ощущения сопротивления, когда она встречает фасцию. При прокалывании фасции анестезиолог констатирует щелчок. Под фасцию вводят 1 мл анестетика, иглу подтягивают, чтобы ее срез находился над фасцией, и вводят еще 1 мл раствора. Эту манипуляцию повторяют веерообразно в медиальном и латеральном направлениях на 2,5 см в каждую сторону. В сумме вводят от 10 до 15 мл раствора. Следует вводить часть объема препарата над фасцией, потому что нередко наружный кожный нерв бедра проникает выше уровня инъекции. После этого острие иглы направляют так, чтобы оно контактировало с подвздошной костью сразу ниже передней верхней ости. После достижения контакта с костью иглу слегка подтягивают, направляют медиальнее и вновь вводят на глубину до 2,5 см, размещая ее рядом с внутренней поверхностью крыла подвздошной кости. Это место, через которое наружный кожный нерв выходит из таза. Иглу подтягивают на 0,6–1,3 см и вводят 10 мл раствора. Чтобы достичь эффективного блока, раствор местного анестетика следует разместить вдоль внутренней поверхности крыла подвздошной кости, над и под широкой фасцией бедра.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Галлингер Э.Ю., Селезнев М.Н., Бабаян Г.В. Применение комбинированной спинально-эпидуральной анестезии лидокаином и бупивакаином при операциях на сосудах нижних конечностей // *Анест. и реаниматол.* — 1997. — № 5. — С. 60–62.

Зайцев А.Ю. Коррекция психоэмоционального статуса у хирургических больных в условиях регионарной анестезии: Дис. ... канд. мед. наук / РАМН. — М., 2003.

Казьмин С.Н. Варианты анестезии на основе центральных сегментарных блокад у пациентов с мультифокальным атеросклерозом при операциях на магистральных сосудах: Дис. ... канд. мед. наук / РАМН. — М., 2006.

Кованов В.В., Аникина Т.И. Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств человека. — М.: Медицина, 1968. — С. 428.

Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание. — М.: Медицина, 1982. — С. 144.

Марупов А. Высокая аксиллярная блокада плечевого сплетения при реконструктивных и пластических операциях на верхних конечностях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.

Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов С.П. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад: стратегия и тактика // *Анест. и реаниматол.* — 2006. — № 4. — С. 4–12.

Светлов В.А., Козлов С.П. Спинальная анестезия — шаг назад или шаг вперед? // *Анест. и реаниматол.* — 1997. — № 5. — С. 43–51.

Светлов В.А., Козлов С.П., Гнездилов А.В. и др. Блокада плечевого сплетения — пути совершенствования и перспективы применения в современной анестезиологии. // *Анест. и реаниматол.* — 1984. — № 4. — С. 25–37.

Светлов В.А., Козлов С.П., Марупов А.М. Возможности и перспективы регионарной анестезии в современной анестезиологической практике // *Анест. и реаниматол.* — 1995. — № 2. — С. 48–53.

Фурсаев В.А. Анестезия плечевого сплетения // *Вопросы оперативной хирургии (сборник научных работ кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии) / Саратовский медицинский институт.* — Саратов: Приволжское книжное издательство, 1966. — С. 13–22.

Brown D.L. (ed.). *Regional Anesthesia and Analgesia.* — W.B. Saunders, 1996. — P. 750.

Brownridge P. Epidural and subarachnoid analgesia for elective caesaren section // *Anaesthesia.* — 1981. — Vol. 36 (1). — P. 70.

Concepcion M.A. Spinal anesthetic agents // *Int. Anesthesiol. Clin.* — 1989. — Vol. 27 (1). — P. 21–25.

Covino B.G. Rationale for spinal anesthesia // *Int. Anesthesiol. Clin.* — 1989. — Vol. 27 (1). — P. 2–8.

Lambert D.H. Factors influencing spinal anesthesia // *Int. Anesthesiol. Clin.* — 1989. — Vol. 27 (1). — P. 13–20.

Macintosh R.R. *Lumbar Puncture and Spinal Analgesia.* — Edinburgh E. & Livingstone S. LT-D. — 16 & I7 Teviot Place, 1951. — 149 p.

Mackenzie N. Intravenous anaesthesia and sedation for regional anaesthesia // *Total Intravenous Anaesthesia* / Ed. B. Kay. — Elsevier Science Publishers B.V., 1991. — P. 285–321.

Steinbrook R.A. Respiratory effects of spinal anaesthesia // *Int. Anesthesiol. Clin.* — 1989. — Vol. 27 (1). — P. 40–45.

Tomlin P.J., Gjessing J. Balanced regional analgesia — an hypothesis // *Can. Anaesth. Soc. J.* — 1978. — Vol. 25 (5). — P. 412–415.

Tryba M. Choices in sedation: the balanced sedation technique // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 1996. — Vol. 13 (Suppl. 13). — P. 8–12.

Ward R.J., Kennedy W.F., Bonica J.J. et al. Experimental evaluation of atropine and vasopressors for the treatment of hypotension of high subarachnoid anesthesia // *Anesth. Analg.* — 1966. — Vol. 45. — P. 621–629.

Winnie A.P. Interscalene brachial plexus block // *Anesth. Analg.* — 1970. — Vol. 49. — P. 455–466.

Winnie A.P., Akkinemi S.R. Factors influencing distribution of local anesthetic injected into the brachial plexus sheath // *Anesth. Analg.* — 1979. — Vol. 58 (3). — P. 225–234.

Сочетанная анестезия

Любое оперативное вмешательство сопровождается реакцией организма в виде комплекса гемодинамических, эндокринных, метаболических и воспалительных изменений. Выраженность данных изменений, в совокупности именуемых хирургическим стресс-ответом, определяется травматичностью хирургического вмешательства. Манифестация стресс-ответа существенно ухудшает результаты хирургического лечения. Периоперационная модуляция хирургического стресс-ответа, вероятно, выступает наиболее актуальной задачей анестезиологии XXI в.

Современный взгляд на адекватность анестезии подразумевает не только влияние на афферентное звено ноцицепции, но и необходимость сохранения реактивности основных регуляторных систем. Именно поэтому задача врача-анестезиолога — динамическое изменение глубины анестезии в зависимости от характера и стадии вмешательства и эффективное обеспечение безопасности пациента во время операции и в раннем послеоперационном периоде.

Как следствие, в соответствии с принципом многокомпонентности анестезиологической защиты, одним из перспективных направлений современной анестезиологии, в том числе с точки зрения модуляции стресс-ответа, является внедрение в клиническую практику методов сочетанной анестезии.

Сочетанная анестезия — вид анестезиологического обеспечения, при котором один из методов РА является компонентом общей многокомпонентной сбалансированной анестезии. Потенцирование местной анестезии препаратами общего действия без исключения сознания не является основанием для изменения названия вида анестезии и следует понимать как регионарную или местную анестезию седативными компонентами в целях обеспечения условий позиционного комфорта для пациента. При сочетанной анестезии происходит прерывание ноцицептивного афферентного потока из зоны тканевого повреждения из-за блокады проводящих путей и подавление перцепции благодаря действию препаратов, применяемых для достижения общей анестезии (преимущественно внутривенных и/или ингаляционных гипнотиков). Концепция сочетанной анестезии подразумевает максимальное использование достоинств каждого метода за счет их комбинации.

Данная методика позволяет:

- обеспечить адекватную модуляцию хирургического стресс-ответа;
- снизить расход препаратов для общей анестезии (в том числе опиоидных анальгетиков, способных индуцировать послеоперационные гипералгезию, депрессию дыхания, тошноту и рвоту);
- обеспечить эффективное обезболивание в послеоперационном периоде без применения препаратов общего действия.

Наиболее популярным вариантом сочетанной анестезии служит назначение общей и эпидуральной анестезии с последующим проведением после операции продленной эпидуральной аналгезии, которая является мощным инструментом подавления катаболического ответа на хирургическую травму (табл. 27-1).

Таблица 27-1. Хирургические вмешательства, при которых показана сочетанная анестезия

Область хирургии	Основные виды хирургических вмешательств
Ортопедия	Тотальное эндопротезирование коленного и тазобедренного суставов
Урология и гинекология	Все операции из люботомического доступа, радикальная цистпростатэктомия
Абдоминальная хирургия	Гастрэктомия, резекция желудка, гастропанкреатодуоденальная резекция, резекция и пластика пищевода, резекция печени, операции на толстом кишечнике
Торакальная хирургия	Все хирургические вмешательства из торакотомического доступа
Сердечно-сосудистая хирургия	Аортокоронарное шунтирование, аортобедренное бифуркационное шунтирование

Дозосберегающий эффект эпидуральной анестезии реализуется посредством снижения частоты побочных эффектов препаратов общей анестезии. Даже с учетом широкого спектра безопасности современных анестетиков, возможностей мониторинга и технического обеспечения общей анестезии данным преимуществом пренебрегать не следует.

Сочетанная анестезия создает возможности для ранней экстубации (на операционном столе) пациентов, перенесших обширные операции на органах верхнего этажа брюшной полости и грудной клетке. В данных ситуациях преимущество эпидуральной анестезии бесспорно, поскольку она позволяет обеспечить прекрасное послеоперационное обезболивание без применения высоких доз опиоидных анальгетиков, угнетающих жизненные функции, и в первую очередь дыхание. По мнению отдельных исследователей, грудная эпидуральная аналгезия — не просто способ обезболивания, а эффективное лечебное средство, особенно у пациентов высокого риска, при сердечных, торакальных и абдоминальных операциях.

Помимо адекватной аналгезии в раннем послеоперационном периоде, эпидуральная анестезия имеет следующие преимущества по сравнению с системной опиоидной аналгезией:

- снижение частоты легочных осложнений;
- ускоренное восстановление функции желудочно-кишечного тракта;
- оптимизацию доставки кислорода к миокарду и другим органам;
- сокращение сроков послеоперационной активизации и реабилитации пациентов.

Важными моментами, позволяющими максимально реализовать преимущества эпидуральной аналгезии в комплексе послеоперационной терапии, служат:

- установка эпидурального катетера на уровне соответствующих дерматомов (табл. 27-2);
- подбор местного анестетика и его эффективной дозы для эпидурального введения, при необходимости в комбинации с опиоидами, поскольку большинство из вышеуказанных преимуществ является следствием симпатической блокады, обусловленной действием местной анестезии;

- пролонгированное использование эпидуральной анестезии (2–3 сут после обширных операций).

Таблица 27-2. Рекомендуемые уровни пункции и катетеризации эпидурального пространства при различных типах хирургических вмешательств

Тип операции	Уровень пункции
Аортокоронарное шунтирование	Th _{III-IV}
Торакотомия	Th _{VI-VIII}
Резекция и пластика пищевода	Th _{VII-X}
Операции на верхнем этаже брюшной полости	Th _{VIII-X}
Операции на толстом кишечнике	Th _{X-XII}
Пангистерэктомия	Th _{X-XII}
Радикальная простатэктомия	Th _{X-XII}
Операции на нижних конечностях	L _{II-IV}

До недавнего времени при операциях на органах малого таза в большинстве рекомендаций указывали на необходимость катетеризации эпидурального пространства на уровне верхних поясничных сегментов. Однако с учетом современных представлений о модуляции хирургического стресс-ответа более эффективна эпидуральная анестезия на нижегрудном уровне.

До недавнего времени не существовало единого мнения об оптимальном времени установки эпидурального катетера.

Аргументы сторонников за установку катетера после введения в общую анестезию были следующие:

- манипуляция более комфортабельна для пациента;
- процедура более удобна для анестезиолога (не всегда);
- легче обучать начинающих специалистов;
- иммобилизация больного во время общей анестезии позволяет избежать случайной пункции ТМО.

К контраргументам можно отнести:

- увеличение риска случайного повреждения спинного мозга, поскольку отсутствует реакция пациента на контакт иглы со спинномозговым корешком, или случайную интраневральную инъекцию;
- повышение риска случайного внутрисосудистого введения местных анестетиков и выявления первых признаков системной токсичности, так как отсутствует словесный контакт с пациентом;
- затруднение интерпретации результатов введения тест-дозы препарата для местной анестезии на фоне общей.

В настоящее время принято считать, что после введения в общую анестезию безопасно могут быть выполнены инфильтрационная анестезия и блокада периферических нервов. Кaudальная блокада у детей, находящихся в состоянии общей анестезии, тоже считается предпочтительной, так как очень высока вероятность случайных движений во время манипуляции у детей в сознании.

Несмотря на то что установка катетера пациентам, находящимся в состоянии общей анестезии, достаточно популярна, безопасными могут быть только пункция и катетеризация эпидурального пространства ниже уровня, на котором оканчивается спинной мозг, т.е. L_I–L_{II}.

Установка торакального эпидурального катетера пациентам, находящимся в состоянии общей анестезии, противоречит основным правилам безопасности, принятым в анестезиологии. Эпидуральный катетер следует устанавливать только у пациентов, находящихся в полном сознании, за исключением особо оговоренных случаев.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДИКИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В СХЕМЕ СОЧЕТАННОЙ АНЕСТЕЗИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНАЛГЕЗИИ

- Непрерывная эпидуральная инфузия ропивакаина (2 мг/мл), фентанила (2 мкг/мл) и эпинефрина (2 мкг/мл), начатая до разреза, со скоростью от 4 до 12 мл/ч, пролонгируемая на интра- и послеоперационный период (методика Ниemi–Брейвика).
- «Шаговая» индукция эпидурального блока, подразумевающая введение болюсов 0,5% бупивакаина или 0,75% ропивакаина (болюс 15–28 мг) с интервалом 15–20 мин (в сумме около 50–56 мг) и фентанила в дозе 50–100 мкг до начала операции. Во время операции – болюсы по 20–25 мг местного анестетика и 50 мкг фентанила с интервалом 1,5–2 ч; после операции – эпидуральная инфузия 0,2% ропивакаина со скоростью 4–12 мл/ч с фентанилом до 300 мкг/сут.
- При исходной гиповолемии, признаках недостаточности кровообращения, высоком риске значительной интраоперационной кровопотери до начала операции эпидурально вводят только 50–100 мкг фентанила. После основного этапа операции при условии стабильной гемодинамики вводят болюсы 0,375% ропивакаина (15–20 мг) или же начинают инфузию 0,2% ропивакаина с фентанилом (100–300 мкг) со скоростью 5–10 мл/ч.

Каждая из вышеуказанных методик имеет свои преимущества и недостатки. Методика Ниemi–Брейвика (трехкомпонентная схема) выгодно отличается стабильностью показателей центральной гемодинамики, удобством применения (непрерывная инфузия). Кроме того, она идеально соответствует современным представлениям о мультимодальности анестезии и аналгезии.

Так, местный анестетик блокирует проведение ноцицептивных импульсов по нервным волокнам, фентанил обеспечивает пре- и постсинаптическое торможение, эпинефрин, в свою очередь, тоже усиливает синаптическое торможение, оказывая α_2 -агонистическое действие. Кроме того, эпинефрин замедляет абсорбцию местного анестетика в системный кровоток, позволяя ему глубже проникать в нервную ткань, снижает риск возникновения побочных эффектов – тошноты, кожного зуда и избыточной седации.

Использование анестетика низкой концентрации, применяемой в схемах № 2 и 3 для послеоперационной анестезии (0,2%), вызывает сомнения в отношении обеспечения должной «плотности» сенсорного блока. Варианты эпидуральной анестезии, предусматривающие введение более концентрированных растворов местных анестетиков, обеспечивают более эффективную сенсорную блокаду, однако в большей степени сопряжены с риском развития артериальной гипотонии.

Основные опасения при сочетанной анестезии связаны с вероятностью развития артериальной гипотонии, обусловленной одновременным эффектом симпатического блока и гипотензивного действия препаратов, которые применяют для введения в общую анестезию и ее поддержания. Внутривенное введение гипнотиков на фоне развившегося эпидурального блока с верхним уровнем до T_{th} характеризуется клинически значимой гипотензией в среднем у 41% пациентов, а при эпидуральной анестезии в чистом виде – у 23%. Ограничение краниального распространения блока нижнегрудными сегментами позволяет избежать серьезных изменений гемодинамики благодаря сохранению компенсаторных механизмов:

- рефлекторного увеличения симпатической активности и вазоконстрикции выше уровня блока;
- компенсаторного повышения активности неблокированных чревных нервов ($T_{th_{VI}}-L_1$) с увеличением выброса катехоламинов мозговым веществом надпочечников.

К факторам, способствующим развитию выраженных нарушений центральной гемодинамики, относят:

- блокаду ускоряющих симпатических нервов сердца при высоком уровне симпатического блока (до $Th_I - Th_{II}$);
- прямую депрессию миокарда;
- снижение венозного возврата, особенно на фоне обусловленного проводимой искусственной вентиляцией легких повышения давления в грудной клетке.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОПТИМИЗАЦИИ ПРОВЕДЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ АНЕСТЕЗИИ

Снизить негативное влияние эпидурального компонента в составе сочетанной анестезии на центральную гемодинамику можно следующим образом.

- Не использовать местные анестетики средней продолжительности действия (лидокаин), которые на этапе развития блока способны быстро вызвать глубокую симпатическую блокаду.
- Достигать требуемого уровня эпидуральной анестезии дробным введением небольших доз местных анестетиков длительного действия (бупивакаина, ропивакаина). С учетом того что у пациентов пожилого и старческого возраста вертикальное распространение анестетиков происходит более интенсивно, при пункции эпидурального пространства на уровне $L_{II} - L_{III}$ для достижения верхнего уровня сенсорного блока $Th_{vIII} - Th_v$ в большинстве случаев будет достаточно 10–12 мл 0,75% ропивакаина (75–90 мг) или 0,5% бупивакаина (25–30 мг). Поддержание необходимого уровня блока по ходу операции обычно достигают болюсным введением 0,5% бупивакаина или 0,75% ропивакаина (обычно 20–30 мг/ч) или непрерывной инфузией 0,2% ропивакаина.
- До начала эпидуральной анестезии необходимо убедиться в адекватности волемического статуса пациента, при необходимости осуществить превентивную инфузионную нагрузку. Коррекция венозного возврата либо предупреждение развития высокого блока в некоторой степени могут быть достигнуты приданием телу пациента определенного положения.

Коррекция доз ингаляционных и/или внутривенных анестетиков

В условиях сочетанной анестезии задачей компонента общей анестезии является обеспечение состояния комфорта пациента в операционной, амнезии, иммобилизации на операционном столе, при необходимости — условий для искусственной вентиляции легких. Известно, что нейроаксиальная анестезия потенцирует эффект седативных препаратов. Дозы мидазолама и тиопентала натрия, обеспечивающие медикаментозный сон, могут быть снижены приблизительно на 50%.

Известны данные, что эпидуральная анестезия снижает необходимую минимальную альвеолярную концентрацию севофлурана с 1,18 до 0,52%. Поскольку ингаляционные анестетики характеризуются дозозависимым негативным воздействием на функции сердечно-сосудистой системы, их применение в низких дозах способствует сохранению стабильности гемодинамики.

Оптимизация преднагрузки

Рефлекторное повышение ЧСС в ответ на снижение преднагрузки может отсутствовать даже в тех ситуациях, когда верхний уровень эпидурального блока не захватывает ускоряющие волокна сердца ($Th_I - Th_v$). Дело в том, что при поясничной эпидуральной анестезии усиливается тонус вагуса, в основном из-за снижения венозного возврата. Выраженная брадикардия свидетельствует о том, что венозный возврат крови к правым отделам сердца снизился на 25% и более исходного. Чаще всего это наблюдается при значительной операционной кровопотере, а также при нахождении пациента в положении Фовлера. Меры по коррекции преднагрузки включают расширение объема инфузии, поднятие ножного конца операционного стола, внутривенное введение вазопрессоров. При поднятии ножного конца операционного стола следует учитывать возможность распространения анальгетика вверх по эпидуральному пространству с развитием высокого эпидурального блока.

Для коррекции артериальной гипотензии, развившейся на фоне сочетанной анестезии, применяют **внутривенное** введение кристаллоидных и коллоидных растворов, повышение венозного возврата за счет перевода пациента в умеренное положение Тренделенбурга, внутривенное введение эфедрина в дозе 10–20 мг, а при ЧСС более 90 — внутривенное введение норэпинефрина или мезатона. При неэффективности вышеуказанных мероприятий рекомендуют внутривенное введение эпинефрина болюсно от 100 мкг (0,1 мг).

ОБЛАСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ АНЕСТЕЗИИ

В последние годы сфера использования сочетанной анестезии все больше расширяется благодаря управляемости, эффективности и безопасности данного анестезиологического подхода. Наиболее часто комбинированную анестезию в настоящее время проводят при операциях на верхнем этаже брюшной полости, на сердечно-сосудистых операциях, при урологических и гинекологических вмешательствах, в торакальной хирургии.

Сочетанное применение общей и эпидуральной анестезии особенно эффективно у пациентов пожилого возраста с сопутствующими хроническими заболеваниями легких, сердечно-сосудистой недостаточностью.

У пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы изменения гомеостаза особенно выражены. Ауторегуляция за счет гиперактивации симпатoadrenalовой, кинин-калликреиновой системы и других механизмов поддержания гомеостаза носит неустойчивый характер, поэтому любое анестезиологическое вмешательство может привести к тяжелым патологическим состояниям. В этих условиях сочетанная анестезия у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями максимально оправдана, поскольку она обладает симпатолитическим действием, вызывая снижение пред- и постнагрузки, уменьшая потребление кислорода миокардом, активизируя микроциркуляцию, при этом не нарушая вентиляционно-перфузионные соотношения.

Наибольшие перспективы связаны с применением сочетанной анестезии в онкологии. Периоперационная стабильность иммунного статуса особенно важна у онкологических пациентов, поскольку имеются экспериментальные свидетельства увеличения вероятности метастазирования при угнетении иммунитета. Многие препараты, применяемые в анестезиологии, оказывают негативное влияние на иммунитет пациентов (например, кетамин, тиопентал натрия, галотан).

Имеется ряд публикаций, свидетельствующих о положительном влиянии эпидуральной анестезии на цитокиновый ответ при онкологических операциях, при этом оптимальным условием является развитие эпидурального блока до начала операции (принцип предупреждающей аналгезии). Ряд авторов указывают, что предупреждающая эпидуральная аналгезия оказывает положительное влияние на послеоперационное состояние иммунитета, а также снижает частоту образования отдаленных метастазов у пациентов, перенесших обширные онкологические операции.

Пролонгированная эпидуральная анестезия, особенно в ее предупреждающем варианте, обеспечивает периоперационную консервацию иммунного статуса, что особенно важно при обширных онкологических операциях, и может способствовать улучшению отдаленных результатов хирургического лечения.

Разработаны показания и противопоказания к проведению эпидуральной анестезии в качестве компонента сочетанной анестезии у кардиохирургических пациентов.

Показания

- Операции коронарного шунтирования с искусственным кровообращением и на работающем сердце без искусственного кровообращения, корректирующие операции при приобретенных и врожденных пороках сердца, малоинвазивные вмешательства на коронарных артериях.

- Оперативные вмешательства на сердце у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (ожирением, хроническими обструктивными заболеваниями легких, легочной гипертензией, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, нарушениями функций печени и почек), у лиц пожилого и старческого возраста, у больных с низкими функциональными резервами миокарда (фракция выброса левого желудочка $<50\%$), поражением ствола коронарной артерии.
- Выраженная стенокардия, не купируемая традиционными антиангинальными препаратами.
- Болевой синдром после операции, при послеоперационной нестабильности грудины, медиастините.

Противопоказания

Противопоказания к проведению сочетанной анестезии в основном соответствуют противопоказаниям к проведению нейроаксиальных блокад:

- отказ пациента;
- коагулопатия и антикоагулянтная терапия — из-за высокого риска возникновения кровотечения в эпидуральное пространство. (Нельзя выполнять эпидуральную анестезию при значениях протромбинового индекса $<70\%$, международного нормализованного отношения >1.5 , активированного частичного тромбoplastинового времени >40 с. количестве тромбоцитов менее 100×10^9 /мл.);
- инфекции кожи в месте предполагаемой пункции — из-за высокого риска инфицирования эпидурального пространства;
- выраженная гиповолемия (при невозможности дооперационного восполнения объема циркулирующей крови) — из-за высокого риска развития глубокого сосудистого коллапса.

Крайне осторожный подход к эпидуральной анестезии должен осуществляться в случаях технических сложностей при выполнении манипуляции:

- в случае затрудненного контакта с пациентом, невозможности сохранения им неподвижности и принятия определенной позы;
- при анатомических дефектах позвоночного столба;
- у пациентов с неврологическими заболеваниями периферической и ЦНС любое изменение неврологической симптоматики в послеоперационном периоде может быть расценено как осложнение эпидуральной анестезии, поэтому у данного контингента пациентов применение сочетанной анестезии ограничено.

Практические аспекты проведения сочетанной анестезии у кардиохирургических больных

Проведение сочетанной анестезии на каждом из этапов требует определенных навыков и может быть представлено следующей схемой.

Премедикация определяется исходным состоянием больного и заключается в назначении снотворных, транквилизаторов, антигистаминных препаратов накануне вечером и непосредственно за 2 ч до операции. За 30 мин до операции внутримышечно вводят диазепам в средней дозе 10 мг (0,15 мг/кг). Прекураризацию выполняют в операционной непосредственно перед вводной анестезией путем внутривенного введения 1–2 мг пипекурония бромидом (0,01–0,02 мг/кг). Вводную анестезию достигают введением пропофола, мидазола или диазепамом, а также фентанила в дозе 0,3–0,5 мг (4–6 мкг/кг). В настоящее время деполаризующие релаксанты менее популярны в связи с появлением недеполаризующих миорелаксантов короткого типа действия. Как правило, релаксацию, начиная с этапа вводной анестезии, выполняют недеполаризующими миорелаксантами. У кар-

диохирургических больных применение деполяризующих релаксантов в принципе должно быть исключено. Поддержание эпидуральной анестезии происходит благодаря введению местного анестетика в эпидуральное пространство с обязательным контрольным введением тестовой дозы. Для обеспечения медикаментозного сна обычно используют ингаляцию динитрогена оксида (в соотношении с кислородом 1:1), возможно внутривенное введение пропофола, мидазолама, диазепама, тиопентала натрия или других анестетиков в обычных дозах. Инфузионно-трансфузионную терапию проводят из расчета 16–22 мл/кг. При формировании гипотензии, связанной с вазоплегией, возможно применение симпатомиметиков.

Практические аспекты применения сочетанной анестезии при торакальных и абдоминальных операциях

Еще одной областью, в которой широкое применение методики сочетанной анестезии полностью оправданно, являются полостные торакальные или абдоминальные операции. Методы общей и местной анестезии дают возможность обеспечить постоянную блокаду афферентной импульсации из области операции, обеспечивая безболезненный выход пациента из состояния общей анестезии, что позволяет проводить более раннюю реабилитацию.

Широкое применение сочетанной анестезии в акушерской практике не распространено. Но при осложненном течении беременности, когда возникает генерализованный артериолоспазм, сочетающийся с гиповолемией и накоплением жидкости в интерстициальных пространствах внутренних органов и тканей, применение методики оправданно, поскольку позволяет преодолеть эффекты тканевой гипоперфузии и системной гипоксии.

Сочетанная анестезия при урологических операциях, по данным ряда авторов, резко снижает степень и риск кровопотери и коагулопатических нарушений, что является серьезными осложнениями в современной практике.

МОНИТОРИНГ БЕЗОПАСНОСТИ БОЛЬНОГО ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СОЧЕТАННОЙ АНЕСТЕЗИИ

При сочетанной анестезии, помимо тщательной предоперационной подготовки и оценки степени анестезиологического риска, показаний и противопоказаний, большое значение для безопасности больного имеет тщательный мониторинг его состояния. В соответствии со стандартами мониторинга при сочетанной анестезии или ее компонентов можно выделить следующие позиции:

- мониторинг эффективности анальгезии;
- мониторинг оксигенации;
- мониторинг вентиляции;
- мониторинг сознания;
- мониторинг системной гемодинамики;
- лабораторный мониторинг;
- валиметрический мониторинг.

Тщательное следование концепции безопасности пациента в целом позволяет привести к созданию более комфортных условий работы хирургических бригад, снижению частоты грозных послеоперационных осложнений, более комфортному состоянию пациентов.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Болевой синдром в раннем послеоперационном периоде усугубляет стрессорные изменения органов и систем и может приводить к развитию вторичных осложнений, например тромбозов и эмболий, ишемических повреждений миокарда, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Благодаря регионарному компоненту сочетанной анестезии в послеоперационном периоде практически полностью решается проблема болевого синдрома. Наркотические анальгетики

и нестероидные противовоспалительные препараты можно применять дополнительно (в меньших дозировках) только в случае недостаточной эффективности эпидурального обезболивания. Это также приводит к снижению частоты побочных эффектов, связанных с действием опиатов на ЦНС, таких как депрессия дыхания, гиповентиляция, пневмония. Особенно актуально это для пациентов пожилого возраста и других категорий больных, входящих в группу повышенного риска послеоперационных осложнений.

ОСЛОЖНЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ АНЕСТЕЗИИ

Гипотетически при одновременном применении методов общей и местной анестезии наряду с достоинствами каждого отдельного метода может возрастать вероятность развития осложнений. Однако в многочисленных исследованиях показано, что применение сочетанной анестезии в целом снижает показатели летальности.

К осложнениям методики относят различные неврологические осложнения, являющиеся индивидуальными рисками эпидуральной анестезии (нейропатию позвоночного нерва, синдром передней позвоночной артерии, адгезивный арахноидит, гематому или абсцесс спинного мозга). Большинство осложнений возникает вследствие неправильной техники выполнения анестезии, непреднамеренной пункции ТМО (табл. 27-3).

Таблица 27-3. Неврологические осложнения при сочетанной анестезии

Осложнение	Причина	Сроки возникновения	Симптомы	Исход
Нейропатия позвоночного нерва	Травма иглой/катетером	0–2 сут	Боль при введении иглы/катетера, боль по ходу нерва	Восстановление в течение 1–2 нед
Синдром передней позвоночной артерии	Артериосклероз, гипотензия	Немедленно	Послеоперационный паралич	Постоянный паралич
Адгезивный арахноидит	Инъекция раздражающих веществ, непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки	0–7 сут	Боль при инъекции, прогрессирование боли в послеоперационном периоде, неврологический дефицит	Различный — от выздоровления до паралича
Гематома эпидурального пространства	Гипокоагуляция	0–10 сут	Боли в послеоперационном периоде с прогрессирующей паралегией	Различный — от выздоровления до паралича
Абсцесс эпидурального пространства, менингит	Инфицирование, бактериемия	0–10 сут	Боли в послеоперационном периоде с прогрессирующей паралегией, признаки системного воспаления	Различный — от выздоровления до паралича

Среди анестезиологов до сих пор бытует мнение, что грудная эпидуральная анестезия технически сложнее более низкой эпидуральной, а также ассоциируется с большим количеством осложнений (в частности, выше риск непреднамеренного повреждения ТМО). Тем не менее этот факт опровергается данными специальной литературы. Так, частота неудач при выполнении грудной эпидуральной анестезии не превышает 1%, т.е. сопоставима с аналогичным показателем прочих видов РА. Кроме того, частота непреднамеренной травмы мозговых оболочек при грудной эпидуральной анестезии ниже в сравнении с поясничной — 0,72 и 1,3% соответственно.

Еще одна группа осложнений — негативное влияние сочетанной анестезии на центральную гемодинамику. Однако квалифицированное проведение сочетанной анестезии и адекватный мониторинг гемодинамических показателей позволяют нивелировать вышеуказанные эффекты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Привлекательность сочетанной анестезии заключается в возможности использовать преимущества обеих методик: общей анестезии (скорость, управляемость, гибкость регуляции) и свойственной местным методикам глубины анальгезии, позволяющей достигнуть достаточного уровня безопасности пациента как в интраоперационном, так и в раннем послеоперационном периоде.

Применение данного метода анестезии хотя и снижает риск осложнений, но не гарантирует их отсутствие, а прогнозирование и преодоление их возможно только при адекватных методах мониторинга и достаточной квалификации врача-анестезиолога.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Анестезиология и реаниматология: Руководство для врачей / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: ЭЛБИ, 2004. — 720 с.
- Бунятыян А.А., Буров Н.Е., Гологорский В.А. и др. Руководство по анестезиологии. — М.: Медицина, 1997. — 656 с.
- Дзядько М.А. Анестезиологическое обеспечение хирургических вмешательств на желчевыводящих путях у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 2008. — С. 1-12.
- Корниенко А.Н. Эпидуральная анестезия как компонент анестезиологической защиты при кардиохирургических вмешательствах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998. — С. 1-32.
- Майкл Ф. Ферранте, Кати Натаниэль. Послеоперационная боль. — М.: Медицина, 1998. — 231 с.
- Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома. Патогенетические основы и клиническое применение: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — М., 2000. — 42 с.
- Овечкин А.М. Хирургический стресс-ответ, его патофизиологическая значимость и способы модуляции // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2008. — Т. 2. — № 2. — С. 49-62.
- Anthony Rodgers, Kehlet H., van Zundert A., Sage D. et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials // Br. Med. J. — 2000. — Vol. 321. — P. 1493.
- Auroy Y., Narchi P. et al. Serious complication related to regional anesthesia Results of prospective survey in France // Anesthesiology. — 1997. — Vol. 87. — P. 779-486.
- Beilin B., Bessler H., Mayburd E. Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the postoperative period // Anesthesiology. — 2003. — Vol. 98. — P. 151-155.
- Blomberg S., Emanuelsson H., Kvist H. et al. Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease // Anesthesiology — 1990. — Vol. 73. — P. 840-847.
- Borghi B., Casati A., Iuorio S., Celleno et al. Frequency of hypotension and bradycardia during general anesthesia, epidural anesthesia, or integrated epidural-general anesthesia for total hip replacement // J. Clin. Anesth. — 2002. — Vol. 14 (2) — P. 102-106.
- Christensen E.F., Sogaard P. et al. Myocardial ischemia and spinal analgesia in patients with angina pectoris // Br. J. Anaesth. — 1993. — Vol. 71. — P. 472-475.
- Danelli G., Berti M. et al. Spinal block or total intravenous anaesthesia with propofol and remifentanyl for gynaecological outpatient procedures // Eur. J. Anaesth. — 2002. — Vol. 19 (8). — P. 594-599.
- Davies M.J., Silbert B.S., Mooney P.J. et al. Combined epidural and general anaesthesia versus general anaesthesia for abdominal aortic surgery: a prospective randomised trial // Anaesth. Int. Care. — 1993. — Vol. 21 (6). — P. 790-794.
- Desborough J. The stress response to trauma and surgery // Br. J. Anaesth. — 2000. — Vol. 85. — P. 109-117.
- Erhan E., Ugur G., Anadolu O. et al. General anaesthesia or spinal anaesthesia for outpatient urological surgery // Eur. J. Anaesth. — 2003. — Vol. 20 (8). — P.647-652.
- Fanelli G., Casati A., Berti M., Rossignoli L. Incidence of hypotension and bradycardia during integrated epidural/general anaesthesia. An epidemiologic observational study on 1200 consecu-

tive patients. Italian Study Group on Integrated Anaesthesia // *Minerva Anesthesiol.* — 1998. — Vol. 64. — P. 313–319.

Fleron M.H., Weiskopf R.B. et al. A comparison of intrathecal opioid and intravenous analgesia for the incidence of cardiovascular, respiratory, and renal complications after abdominal aortic surgery // *Anesth. Analg.* — 2003. — Vol. 97 (1). — P. 2–12.

Flores J.A., Nishibe T. et al. Combined spinal and epidural anesthesia for abdominal aortic aneurysm surgery in patients with severe chronic pulmonary obstructive disease // *Int. Angiol.* — 2002. — Vol. 21 (3). — P. 218–221.

Hamber E.A., Viscomi C.M. Intrathecal lipophilic opioids as adjuncts to surgical spinal anesthesia // *Reg. Anesth. Pain Med.* — 1999. — Vol. 24. — P. 255–263.

Jorgensen N.H., Harders M., Hullander R.M., Leivers D. Survey of preference for spinal vs. general anesthesia: Education makes a difference // *Reg. Anesth.* — 1993. — Vol. 18. — P. 53.

Kararmaz A., Kaya S. et al. Intraoperative intravenous ketamine in combination with epidural analgesia: postoperative analgesia after renal surgery // *Anesth. Analg.* — 2003. — Vol. 97 (4). — P. 1092–1096.

Murayi P., Joris J., Lamy M. General anesthesia vs perimedullary anesthesia // *Rev. Med. Liege.* — 1999. — Vol. 54. — P. 588–592.

Neugebauer E., Wulf H. Recommendations and guidelines pain therapy in Germany // *Langenbecks Arch. Chir. Suppl.* — 1998. — Vol. 115. — P. 666–671.

Richman J.M. Does combined epidural-general anesthesia increase risk over either technique used alone. // *Anesthesiology.* — 2007. — Vol. 106 (4). — P. 654–656.

Stenseth R., Berg E.M., Bjella L. et al. The influence of thoracic epidural analgesia alone and in combination with general anesthesia on cardiovascular function and myocardial metabolism in patients receiving beta-adrenergic blockers // *Anesth. Analg.* — 1993. — Vol. 77. — P. 463–468.

Wu C.L., Sapirstein A. et al. Effect of postoperative peridural anesthesia on morbidity and mortality after lung resection in medicare patients // *J. Clin. Anesth.* — 2006. — Vol. 18. — P. 515–520.

Wulf H. Combined epidural with general anaesthesia vs. general alone in major abdominal surgery // *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy XVI.* — 2007. — P. 238–239.

Zoric S., Stamenkovic D., Stevanovic S. et al. Combined spinal epidural and general anesthesia in abdominal surgery // *Med. Arh.* — 2003. — Vol. 57. — P. 21–28.

Медикаментозная седация

ВВЕДЕНИЕ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Вмешательства мини-инвазивной хирургии, а также ряд так называемых интервенционных технологий (например, рентгенэндоваскулярные вмешательства, большая часть диагностических и лечебных манипуляций) зачастую не требуют полноценной общей анестезии (ОА) и могут быть проведены в условиях медикаментозной седации. Медикаментозная седация — контролируемая фармакологическая депрессия сознания при функционирующих защитных рефлексах, обеспечивающих постоянное и независимое ППДП, с сохранением способности отвечать на физическую стимуляцию и вербальные команды. Седация позволяет снизить вероятность присущих ОА осложнений и достичь более быстрого восстановления пациентов. Медикаментозная седация у пожилых пациентов в меньшей степени влияет на гомеостаз по сравнению с ОА, поскольку ряд новых, с улучшенной фармакокинетикой и фармакодинамикой лекарственных средств (ЛС) позволяет применять наиболее эффективные и безопасные схемы седации. В то же время медикаментозной седации присущи свои опасности и осложнения.

Цели медикаментозной седации — собственно седация, аналгезия и в ряде случаев амнезия. Как и при ОА, в процессе медикаментозной седации анестезиологу приходится балансировать между комфортом и безопасностью пациента с оглядкой на необходимость профилактики кардиоваскулярных и дыхательных нарушений, а также помнить о проблеме предупреждения нежелательных движений пациента на операционном столе. Нередко компонентом медикаментозной седации является местная или регионарная блокада, выполняемая хирургом или анестезиологом, поскольку важная задача седации — достижение и поддержание уровня аналгезии, позволяющего исключить как непроизвольные движения, так и скачки АД, нарушения сердечного ритма, несвоевременное пробуждение и пр.

У внедрения медикаментозной седации и ее отдельных методов в клиническую анестезиологию и интенсивную терапию своя история. На этапах развития методики получали самые различные названия: «внутривенная амнезия», «контролируемая седация», «седация при сохраненном сознании», «седация, контролируемая

пациентом», «анестезиологическое сопровождение»¹. В настоящее время наиболее распространенной считают методику седации при сохраненном сознании. Термин «седация при сохраненном сознании» был предложен главным образом для обозначения техники, предполагающей использование местной (МА) или региональной (РА) анестезии при минимальной степени депрессии сознания. Но и такой подход уже пересмотрен. В современном представлении медикаментозная седация — динамический процесс, или процесс в развитии, имеющий стадийность — от невыраженных изменений настроения до полной утраты сознания. Так, например, ASA рекомендует формально подразделять седацию на следующие уровни.

Минимальная седация (анксиолизис) — это индуцированное ЛС состояние, во время которого пациенты нормально отвечают на вербальные команды, хотя их когнитивные функции и координация могут быть слегка нарушены, а гемодинамические и респираторные параметры стабильны.

Средняя седация/аналгезия («седация при сохраненном сознании») — вызванная ЛС депрессия сознания, во время которой пациенты целенаправленно отвечают только на вербальную или сочетающуюся с ней легкую тактильную (но не болевую!) стимуляцию. При этом не требуется прибегать к ППДП, спонтанное дыхание остается абсолютно адекватным, а сердечно-сосудистая функция почти не требует коррекции.

Глубокая седация/аналгезия — вызванное ЛС состояние депрессии сознания, во время которой пациентов нелегко разбудить, но они целенаправленно отвечают на повторяющиеся болевые раздражители. Способность к самостоятельному ППДП может быть нарушена, а спонтанное дыхание — неадекватным. Сердечно-сосудистая функция чаще всего не требует поддержки.

Общая анестезия (ОА) — ЛС-зависимое выключение сознания, во время которого пробуждение не наступает даже вследствие болевой стимуляции. Способность к самостоятельному дыханию часто нарушена вследствие дыхательной депрессии под влиянием центрального торможения и блокирования нейромышечной передачи, что требует методов ППДП и даже искусственной вентиляции с ПДП. При этом функция сердечно-сосудистой системы может быть нарушена.

Ранее уже рассматривали подобный подход, анализируя проблему медикаментозной седации применительно к задачам анестезиологического обеспечения в интервенционной кардиологии.

Поскольку медикаментозная седация — процесс динамический, то далеко не всегда удается предвидеть, как на него ответит тот или иной пациент. При утрате контроля над необходимым уровнем медикаментозной седации (случайном или непредвиденном «углублении» медикаментозной седации относительно предполагаемого уровня) врач должен быть способен нормализовать ситуацию и восстановить требуемый уровень. С этой целью квалифицированный специалист может применять различные средства поддержания жизни, включая ППДП, ИВЛ и пр.

ОА — состояние с полной утратой сознания и способности к целенаправленным ответным реакциям независимо от необходимости применения инструментальных методов ППДП.

¹ Два последних термина имеют отношение не столько к качественной составляющей медикаментозной седации, сколько к способу ее достижения. «Анестезиологическое сопровождение» (АС) — это ранее рекомендованный перевод американского термина «*Monitored Anesthesia Care*» (MAC — ASA, 1986), предполагающего, по существу, специфический «анестезиологический сервис», в процессе которого анестезиолог призван к участию в наблюдении (мониторировании) и при необходимости лечении пациента (включая седацию, ИТ, реанимационные мероприятия), подвергаемого диагностической или терапевтической процедуре. Но в континуум ASA это определение теперь не входит. В отечественной практике это те ситуации, когда хирург просит «постоять рядом». — *Примеч. авт.*

БЕЗОПАСНОСТЬ, ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТА И МОНИТОРИНГ

Мнение о большей безопасности медикаментозной седации относительно ОА не вполне соответствует действительности. В опубликованных данных имеется множество свидетельств о нежелательных влияниях различных методик медикаментозной седации главным образом на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Некоторые из них обусловлены недостаточным обеспечением или подготовкой анестезиолога, но, к сожалению, вероятность осложнений велика и в опытных руках.

В исследовании изолированных влияний мидазолама в дозе 0,05 мг/кг, фентанила в дозе 2 мкг/кг и их комбинации для медикаментозной седации у здоровых волонтеров выявлено, что мидазолам не вызывает гипоксемии [оксигемоглобин (HbO_2) <90%] или апноэ; фентанил же вызывал гипоксемию у 50% добровольцев. При этом комбинация этих препаратов в 92% случаев приводила к явлениям гипоксемии, а у половины добровольцев — к возникновению апноэ или даже обструкции. В аналогичных исследованиях у пациентов, подвергавшихся эстетическим операциям, выявлено, что медикаментозная седация, даже адекватная клинической ситуации, может приводить к увеличению PaCO_2 , снижению PaO_2 и тканевой десатурации.

По данным FDA, с мидазоламом связано 80 летальных исходов во время эндоскопических исследований ЖКТ (главным образом при отсутствии мониторинга или анестезиолога)². В 78% случаев регистрировали респираторные нарушения, причем более чем у половины этих пациентов (57%) применяли сочетание мидазолама с опиоидом. Kallag сообщил об отсутствии серьезных осложнений и летальных исходов во время медикаментозной седации у 8000 пациентов в течение 9 лет, осуществляемых подготовленным анестезиологическим персоналом. К числу лиц с высокой потенциальной возможностью осложнений медикаментозной седации обычно относят пожилых и лиц старческого возраста, а также страдающих ожирением и пациентов с выраженными проявлениями сопутствующих заболеваний.

Анализ применения различных вариантов анестезиологического обеспечения (у 87 492 пациентов в 40 различных амбулаторных центрах) показал, что самая высокая частота осложнений — при медикаментозной седации с МА (1:106), при ОА она была ниже (1:120), а самая низкая частота осложнений была зафиксирована при местной инфильтрационной анестезии (1:268) и регионарных блокадах (1:277).

При исследовании анестезиологического обеспечения в стоматологической практике выявлено практическое равенство летальных исходов при ОА (1:324 000) и внутривенной медикаментозной седации (1:314 000).

В США тяжесть осложнений, связанных с медикаментозной седации, близка к таковой при ОА. Это подтверждается и статистикой исков в связи со смертельными исходами (33 и 27% соответственно), и повреждениями мозга (8 и 10%). То же

² В США, Великобритании, как и в ряде других стран, к проведению медикаментозной седации допускаются специально прошедшие обучение врачи разных специальностей, медсестры-анестезисты и порой медицинские сестры других специальностей. Для этого существует специальная 2-недельная учебная программа. Следует заметить, что в профессиональных (анестезиологических) кругах отношение к этому неоднозначное: многие американские специалисты считают, что это недопустимо. По литературным сведениям, среди «неанестезиологического» персонала, занимающегося медикаментозной седацией, доминируют гастроэнтерологи (сестры и врачи), врачи и сестры неотложной и скорой помощи, стоматологи. В англоязычной литературе даже появилась специальная аббревиатура — «NAPS» («Nurse-Administered Propofol Sedation» — проводимая сестрами седация пропофола), поскольку среди ЛС для медикаментозной седации в исполнении сестер и врачей разных специальностей преобладает пропофол. При этом самая высокая частота осложнений вследствие медикаментозной седации — при эндоскопии верхнего отдела пищеварительного тракта ($\approx 20\%$, Gan T.J., Philip B.K., 2009) даже у пациентов I–II класса по ASA. — *Примеч. авт.*

наблюдается и в сопоставлении частоты выплат, произведенных по этим искам (51 и 52%), а также в усредненных размерах этих выплат (159 000 и 140 000 долл. США соответственно).

Существуют и отличия. Претензии и судебные иски, обусловленные медикаментозной седацией, как правило, имеют отношение к пациентам старше 70 лет с физическим статусом, относящимся к 3-му и 4-му классу по классификации ASA ($p < 0,025$). Анализ этих исков свидетельствует о том, что недостаточная оксигенация и неадекватная вентиляция во время медикаментозной седации были причиной нарушений и тяжелых осложнений, обусловивших смертельные исходы, значительно чаще, чем при ОА (18 и 2%). Основная причина 72% исков, связанных с медикаментозной седацией, — чрезмерная седация вследствие применения комбинации пропофола с прочими ЛС или бензодиазепинов с опиоидами. У 84% больных с передозировкой седативных средств зарегистрировали нарушение функций ЦНС или летальный исход. В 78% этих случаев было судебное заключение о несоответствии применяемых методик медикаментозной седации стандарту, в результате чего средняя выплата по каждому иску составила 254 000 долл. США. В 44% рассмотренных случаев было рекомендовано повысить качество мониторинга, включив в него оксиметрию и капнографию, а также усилить бдительность, обратив особое внимание на недопустимость пренебрежения аудиотревожными сигналами.

Вследствие того что потребность в применении медикаментозной седации далеко не всегда может быть определена анестезиологом, в некоторых странах врачи других специальностей обязаны уметь определять те моменты диагностического и лечебного процесса, где требуется седация. На практике это нередко делает медсестра под руководством врача, осуществляющего диагностическую или лечебную манипуляцию.

Важный компонент безопасной седации — наличие мониторингового оборудования: пульсового оксиметра, автоматического измерителя ЧСС и АД, электрокардиографа. Принято считать, что в условиях седации при сохраненном сознании уровень S_aO_2 не должен быть ниже 90% (что соответствует pO_2 , равное 60 мм рт.ст.). Когда пациент дышит атмосферным воздухом (находится на самостоятельном дыхании), данные пульсовой оксиметрии нередко свидетельствуют о гиповентиляции, ставшей результатом депримирующего влияния ЛС (гипнотиков и анальгетиков). В то же время оксигенация может скрывать гиповентиляцию, обусловленную повышением $PaCO_2$. Именно поэтому клиническая картина чрезвычайно важна в процессе мониторинга, а преоксигенация перед введением седативных агентов снижает вероятность гипоксемии.

Следует помнить, что мониторинг функции сердечно-сосудистой системы может демонстрировать изменения ЧСС или АД уже вторично, вслед уже развившейся ее дисфункции, неадекватной седации или нарушения ритма. Изменения, регистрируемые монитором, зачастую служат непрямым показателем гиперкарбии или гипоксии. Именно поэтому обычный фонендоскоп — крайне полезный инструмент для наблюдения за состоянием сердца и дыхания.

В монографиях, посвященных проблеме медикаментозной седации в малоинвазивной хирургии, можно найти перечень оборудования, необходимого для ее безопасного проведения. Обычно в нем указаны устройство для подачи кислорода, аспиратор, различные устройства ППДП (простой воздуховод, эндотрахеальные трубки и различные надгортанные воздуховоды), пульсовый оксиметр и даже неинвазивный гемодинамический и ЭКГ-монитор. Только специально подготовленный персонал, хорошо владеющий применением всего указанного оборудования, может проводить медикаментозную седацию. Действительно, специфика современной малоинвазивной хирургии и вытекающих из этого анестезиологических задач, указанных ранее, требуют полноценного медикаментозного и технического обеспечения, ничем не отличающегося от такового в операционных,

где выполняют традиционные вмешательства. Важно понимать, что какой бы «малой» ни была хирургия, анестезиологическое обеспечение готовят и осуществляют максимально полноценно. Это в полной мере относится и к восстановительному периоду после медикаментозной седации.

Подготовка пациентов к медикаментозной седации в плане физического и дополнительного (лабораторного) обследования ничем не отличается от таковой перед ОА. Особое внимание уделяют психологической подготовке пациента. Он должен быть хорошо ориентирован в том, с чем может столкнуться в процессе медикаментозной седации, — от осознания факта своего присутствия в операционной/манипуляционной (звуки, речь персонала, необходимость ответа на обращения и команды) до возможных кратковременных «провалов» в восприятии действительности (в случае изменения уровня седации или перехода к ОА). Анестезиолог должен знать, что в процессе медикаментозной седации он способен влиять на восприятие, сотрудничество и удовлетворенность пациента лечебным процессом посредством своего контакта с ним, дружественным расположением к нему и поддержкой.

Проблемы контроля глубины седации

Мониторинг степени угнетения ЦНС представляет собой сложную и актуальную проблему современной анестезиологии. Очевидно, что именно состояние ЦНС пациента должно быть основным показателем, определяющим эффективность седации.

В настоящее время наиболее распространены различные шкалы, отражающие степень угнетения деятельности ЦНС.

РЕЙТИНГОВЫЕ ШКАЛЫ

При использовании рейтинговых шкал каждое состояние, переживаемое пациентом, соответствует определенному ее пункту. Такие шкалы имеют ограниченное количество пунктов, например шкала Ramsay — от 1-го до 5-го уровня. Ее часто используют отечественные и зарубежные авторы (табл. 28-1).

Таблица 28-1. Шкала седации Ramsay

Уровень седации	Клиническая картина
I	Пациент бодрствует, активен, беспокоен
II	Пациент сосредоточен, спокоен, ориентирован в окружающей обстановке
III	Пациент дремлет, легко пробуждается в ответ на команды, выполняет их
IV	Пациент спит, быстро или с небольшой задержкой отвечает на громкий оклик
V	Пациент спит, медленно и со значительной задержкой отвечает на громкий оклик
VI	Пациент спит, нет ответа на слуховые и болевые стимулы

Первые три пункта этой шкалы характеризуют состояние бодрствования, последние — состояние сна.

Более сложен, но, возможно, более информативен метод, предложенный в 1989 г. Cook & Palma (табл. 28-2).

Таблица 28-2. Интегративная система шкал для оценки качества седации Cook & Palma

Реакция	Уровень ответа	Шкала седации
Открытие глаз	Спонтанное	4
	На обращение	3
	На боль	2
	Не открывает	1

Кашель	Спонтанно сильный	4
	Спонтанно слабый	3
	Только на санацию трахеобронхиального дерева	2
	Отсутствует	1
Дыхание	Больной экстубирован	5
	Спонтанное, больной интубирован	4
	Запускаемое респиратором (<i>triggering the ventilator</i>)	3
	Дыхание несинхронное с респиратором	2
	Нет дыхательных усилий	1
Степень седации	Больной бодрствует	17
	Больной спит	14–16
	Слабая седация	11–13
	Умеренная седация	8–10
	Глубокая седация	5–7
	Анестезия	4

Четкая формулировка каждого пункта делает оценку состояния больного более объективной и результативной. Сумма баллов, которая получается при оценке состояния пациента, позволяет судить об уровне седации:

- бодрствование – 7–19;
- легкий седативный эффект – 15–16;
- умеренный седативный эффект – 12–14;
- глубокий седативный эффект – 8–11;
- сон – 5–7;
- анестезия – 4.

Некоторые исследователи применяют для оценки степени угнетения сознания шкалы комы, например шкалу комы Глазго, но ее применение целесообразно в urgentных ситуациях, когда седация вызвана передозировкой снотворных или наркотических средств или же при травматическом повреждении ЦНС.

ВИЗУАЛЬНАЯ АНАЛОГОВАЯ ШКАЛА

Визуальная аналоговая шкала представляет собой вертикальный или горизонтальный отрезок, имеющий фиксированную длину (обычно 10 см). Нулевая отметка соответствует отсутствию ощущения (например, сонливости, тревоги и т.д.), конец отрезка – максимальной его выраженности. Визуальная аналоговая шкала подразумевает активное участие самого пациента, поэтому ее обычно применяют для определения степени тревоги или выраженности болевого синдрома. Использование такой шкалы для определения уровня седации сильно затруднено из-за неспособности седатированного больного адекватно оценивать свое состояние, затрудненного контакта с ним и выраженной субъективности оценок.

Главный недостаток различных шкал седации – их несомненная субъективность. В настоящее время активно изучают объективные способы мониторинга глубины угнетения ЦНС.

В какой-то мере о глубине седации можно судить по реакции показателей гемодинамики. Как правило, у седатированного пациента показатели АД и ЧСС несколько снижены по сравнению с исходными. Однако определить, насколько этот эффект обусловлен угнетением эмоциональной реакции больного, а насколько – кардиодепрессивным действием препарата, практически невозможно.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ

Попытки мониторинга нативной ЭЭГ предпринимались анестезиологами со времени внедрения этого метода в практику. Поскольку именно ЦНС является точкой приложения для общих анестетиков, логично предположить, что ЭЭГ как исследование, отражающее электрическую активность головного мозга, не может не иметь каких-либо изменений у человека в состоянии наркоза. Однако существующие методы обработки нативной ЭЭГ не охватывают всей информации, содержащейся в ней (в частности, игнорируются взаимодействия между различными частотами).

В конце 1980-х гг. предложена методика обработки ЭЭГ в спектральном и биспектральном режимах с помощью особого сложного алгоритма. Полученный показатель, названный биспектральным индексом (*bispectral index* — BIS), по существу является экспертным заключением, которое в числовой форме отражает степень седации ЦНС независимо от того, каким образом она индуцирована (естественный сон или медикаментозный). Во втором случае он отражает функциональное состояние ЦНС, а не концентрацию препарата в крови (табл. 28-3).

Таблица 28-3. Соотношение между числовыми значениями биспектрального индекса и уровнем седации

BIS, %	Уровень седации	Клинические ситуации
100–70	Сознание — легкая седация	Седация для хирургических процедур под регионарной анестезией
70–60	Поверхностная гипнотическая стадия. Риск пробуждения невысок	Короткие хирургические манипуляции
60–40	Умеренная гипнотическая стадия. Риск пробуждения отсутствует	Возможны все виды хирургических операций
<40	Глубокая гипнотическая стадия	
0		Возможно при: <ul style="list-style-type: none"> • барбитуратовой коме; • глубокой гипотермии; • изоэлектрическом молчании мозга

Следует добавить, что параметр BIS (по мнению разработчиков) отражает конкретно степень гипнотического эффекта анестетика, а не его антиноцицептивный эффект.

В работах многих зарубежных и отечественных исследователей показаны перспективность и ценность использования BIS в анестезиологии для мониторинга глубины угнетения сознания пациента. BIS отражает глубину седации при использовании пропофола и мидазолама и может быть применен в качестве объективного критерия медикаментозной седации в мониторинговом режиме. Титрование пропофола и/или мидазолама по уровню BIS удобнее, нежели использование расчетных доз на один килограмм массы тела. В то же время при седации «кетололом»³ оценка этим методом не вполне корректна, поскольку он отражает только угнетение сознания пропофолом. При использовании кетамина причина неинформативности BIS — в природе ЛС, обладающего иным механизмом действия с селективным влиянием на активность трансмиттеров в проводящей ноцицептивной системе, создавая блокаду NMDA- и н-холинорецепторов.

В конце прошлого века был предложен еще один способ оценки функционального состояния ЦНС во время ОА, основанный на определении количества хаоса

³ «Кетофол» — приготовленная *ex tempore* смесь кетамина и пропофола (в различных весовых соотношениях), широко применяемая сегодня во многих, в основном развитых, странах для целей анестезии и медикаментозной седации. Считают, что оба препарата нивелируют негативные и потенцируют положительные свойства друг друга. Поскольку эта смесь не является официальным ЛС, здесь и далее ее заимствованное название приводится в кавычках. — *Примеч. авт.*

в сигнале (энтропия). Этот метод пока не получил широкого распространения в отечественной анестезиологии, однако результаты клинических исследований подтверждают сильную корреляционную связь между показателями BIS и энтропии и позволяют заключить, что мониторинг энтропии можно использовать для оценки глубины анестезии.

Выбор ЛС и фармакология ЛС для седации

Задача анестезиолога — добиться оптимального уровня медикаментозной седации применительно к конкретному пациенту и особенностям конкретной операции/манипуляции. Возможность достижения необходимого уровня во многом зависит от характеристик различных ЛС.

Для медикаментозной седации применяли и используют различные препараты или их комбинации: бензодиазепины (диазепам, флунитразепам, лоразепам, мидазолам), внутривенные гипнотики (барбитураты, пропофол), внутривенные анестетики (кетамин), агонисты α_2 -адренорецепторов (клонидин, дексмедетомидин), нестероидные противовоспалительные анальгетики (НСПВА), опиоиды (морфин, петидин, фентанил, алфентанил, суфентанил, ремифентанил, налбуфин, пентазоцин, бупренорфин, трамадол), бутирофеноны (дроперидол), ингаляционные агенты (закись азота, севофлуран). Целесообразность применения того или иного препарата (или их комбинации) определяется конкретной клинической задачей, соответствием ей и состоянию пациента фармакокинетики и фармакодинамики седативного средства. Однако широкая вариабельность временных характеристик и зависимость от дозы седативных средств диктует необходимость их осторожного введения и в ряде случаев мониторинга глубины седации.

Общепризнанно, что идеальное ЛС для седации должно обладать предсказуемыми фармакокинетикой и фармакодинамикой (быстрым началом действия, скорым восстановлением когнитивных и физических функций по завершении лечебных манипуляций). Именно поэтому для правильного выбора оптимальной схемы медикаментозной седации крайне важно знание фармакологии седативных ЛС.

Порядок представления рассматриваемых ЛС продиктован частотой их использования (по данным литературы), т.е. реальной популярностью среди специалистов, практикующих в области медикаментозной седации.

ПРОПОФОЛ

Пропофол, благодаря высокой скорости развития эффекта, распределения и элиминации, идеально подходит для медикаментозной седации как в стационаре, так и в амбулаторной практике. Высокая липофильность препарата обеспечивает быстрое его проникновение в ЦНС. Концентрационный профиль пропофола складывается из короткого периода полужизни (2–4 мин) сразу после внутривенного введения в фазу начального быстрого распределения, затем 30–45 мин в фазу метаболизма и последующего (от 3–63 ч) периода финальной элиминации. Метаболизм осуществляется в печени с последующей элиминацией почками; существует также мнение о возможном внепеченочном механизме биотрансформации. Пропофол также обладает коротким контекст-чувствительным периодом полужизни⁴, а потому на течение восстановительного периода длительность его инфузионного введения влияет незначительно.

Полагают, что первичное действие на ЦНС пропофол оказывает посредством ГАМКергического торможения и потенцирования проведения по хлоридным

⁴ Ранее в работах, посвященных фармакокинетике ремифентанила, мы рекомендовали для лучшего восприятия термина «контекст-чувствительный период» (под словом «контекст» подразумевается продолжительность инфузионного введения того или иного ЛС) использовать понятие «инфузионно-зависимый период». — *Примеч. авт.*

канальцам, а его седативный эффект может быть продлен и потенцирован вовлечением α_2 -адренорецепторов и NMDA-рецепторов. Пропофол — мощный вазодилататор, способный во время индукции приводить к снижению АД на 20–30% с минимальным влиянием на ЧСС. В то же время его ваготонический эффект доказан. Гипотензивное действие пропофола особенно выражено при гиповолемии, поэтому его дозы для пожилых и стариков, а также у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями должны быть снижены. Это же касается и ситуаций, когда препарат сочетают с другими ЛС.

Пропофол — довольно сильный центральный депрессор дыхания. Апноэ возникает часто, особенно в ответ на значительную или быстро введенную дозу. Именно поэтому персонал, использующий пропофол, должен быть обучен способам респираторной поддержки. Очень часто (в 28–90% наблюдений), даже в ответ на применение низких доз пропофола при медикаментозной седации, регистрируют болевые ощущения в месте введения или по ходу вены. Обновленные составы препарата, содержащие смесь цепей триглицеридов различной длины и 1% раствор пропофола, реже и в меньшей степени вызывают болезненность.

Известным достоинством его фармакокинетического профиля является возможность инфузионного введения для поддержания анестезии и медикаментозной седации. Доказано, что инфузия пропофола в субгипнотических дозах (3–4 мг/кг в час) при комбинировании с МА безопасна, действенна и обеспечивает быстрое восстановление сознания при малой частоте побочных эффектов.

Пропофол неэметогенен: его концентрация в плазме, обеспечивающая снижение частоты тошноты и рвоты на 50% (Ср50), составляет примерно 0,35 мкг/мл. Ее можно достичь инфузией препарата в низкой дозе (10–15 мкг/кг в минуту). Умеренный миорелаксирующий эффект пропофола в сочетании с подавлением рефлексов гортаноглотки делает удобным применение ларингеальной маски или иного надгортанного воздуховода (при необходимости).

При использовании болюсной техники для внутривенной медикаментозной седации первое введение может составлять 0,5 мг/кг пропофола, а при инфузионной — 80–100 мкг/кг в минуту в течение 3–5 мин. Для поддержания седации достаточно небольших болюсов по 10–20 мг, а при инфузионной технике медикаментозной седации — по 25–75 мкг/кг в минуту (1,5–4,5 мг/кг в час). Эффективная плазменная концентрация пропофола для медикаментозной седации колеблется в пределах 1–2 мкг/мл.

Собственный опыт применения пропофола у кардиохирургических больных для медикаментозной седации в интервенционной кардиологии (ASA 3–4) основан на еще меньших дозах.

Позитивными свойствами пропофола для медикаментозной седации можно считать:

- быстрое начало действия (15–25 с);
- короткую продолжительность действия (5–10 мин);
- более быстрое и качественное восстановление сознания (в сравнении с бензодиазепинами);
- относительную стабильность гемодинамики в процессе медикаментозной седации;
- незначительную депрессию дыхания в субанестетических дозах.

Однако хорошо известны неблагоприятные эффекты пропофола. К ним относят ваготонический эффект, угнетение сократительной функции миокарда, что может приводить к снижению сердечного выброса, гипотензии, брадикардии и даже сердечно-сосудистому коллапсу, особенно у пожилых и старческого возраста пациентов с сопутствующими заболеваниями (3–4-го класса ASA). В ходе отдельных исследований отмечали большее потребление тканями кислорода при анестезии пропофолом по сравнению с бензодиазепинами. Казалось бы, это соче-

тание депрессии кровообращения и повышения потребления кислорода должно провоцировать ишемию органов, кровотоков в которых ограничен (как, например, у больных ИБС вследствие атеросклеротического поражения коронарных сосудов). Но в проанализированных сведениях об артериальной гипотензии в ответ на индукцию пропофолом в кардиоанестезиологической практике об ишемии миокарда не сообщалось. По нашим данным, частоту ишемии миокарда в процессе коронароангиографии (КВГ) при седации пропофолом регистрируют (по результатам анализа смещения сегмента ST и клинической картине) почти в два раза реже, чем при седации мидазолом (18 и 32% соответственно; $p < 0,05$). Вероятно, это может быть объяснено как специфическими органопротективными свойствами пропофола, так и умеренным снижением постнагрузки вследствие его ваготонического эффекта.

МИДАЗОЛАМ И ФЛУМАЗЕНИЛ

Хотя для медикаментозной седации до сих пор применяют диазепам и лоразепам, в классе бензодиазепинов мидазолам стал препаратом выбора. Бензодиазепины оказывают эффект посредством ГАМК-рецепторов, как и барбитураты. Однако полагают, что так называемый ГАМК-рецепторный комплекс имеет зоны, обладающие специфическим тропизмом к седативным ЛС различной химической структуры.

Мидазолам вызывает седацию, амнезию и анксиолизис. Его период полужизни значимо короче, чем у диазепама, а метаболиты фармакологически неактивны. Для развития присущей мидазолу антеградной амнезии требуется всего лишь 0,1 часть его гипнотической дозы. Чувствительность к препарату широко варьирует, есть пациенты, которые весьма восприимчивы к его фармакологическому действию. Эффекты мидазолама зависят от количества рецепторов, занятых препаратом, и от концентрации его в плазме (табл. 28-4).

Таблица 28-4. Влияние плазменной концентрации мидазолама и степени связывания его с рецепторами на клинический эффект (Whitwam J.G., McCloy R.F., 1998)

Эффект	Связь с рецепторами, %	Концентрация в плазме, нг/мл
Противосудорожный	20–25	25
Анксиолитический	20–30	
Легкая седация		
Отсутствие концентрации внимания	25–30	75
Амнезия		100
Глубокая седация	60–90	
Мышечная релаксация		
Анестезия		250 (большой разброс концентраций: 150–600 нг/мл)

Для безопасного применения препарата крайне важны деликатное его титрование и внимательный контроль действия. Особенно это касается больных старших возрастных групп и пациентов с сопутствующими заболеваниями — дозы следует уменьшать при замедленной элиминации. Обычно мидазолам вводят небольшими внутривенными болюсами от 0,02–0,1 мг/кг. Типичная доза для взрослых, позволяющая достичь желаемого эффекта, составляет 1–2 мг. Препарат часто комбинируют с анальгетиками, особенно опиоидами. Такая комбинация вызывает у пациентов большую степень удовлетворенности качеством седации в сравнении с его изолированным применением.

Преклонный возраст, ожирение, печеночная недостаточность — факторы, влияющие на снижение клиренса и возрастание периода полувыведения мидазолама при сравнении с пациентами, не имеющими подобных проблем. Относительно

длительный (1,8–6,4 ч)⁵ период полувыведения и перераспределение препарата в жировую ткань – важные фармакокинетические параметры, способные влиять на продолжительность седативного эффекта мидазолама. При введении повторных болюсных доз происходит насыщение жировой ткани с перераспределением в кровь, поэтому и инфузионно-зависимый период полувыведения возрастает, клинически проявляясь замедленным восстановлением.

Флумазенил – специфический бензодиазепиновый антагонист, применяемый в целях нивелирования действия агонистов бензодиазепиновых рецепторов. Препарат особо эффективен для купирования седативного и снотворного эффектов, а также при спровоцированной мидазоломом депрессии дыхания. В меньшей степени способен снимать амнестический эффект. Препарат быстро метаболизируется, период его полужизни составляет около 60 мин. В результате этого может произойти реседация. Флумазенил главным образом ориентирован на противодействие мидазолу и, успешно справляясь с проявлениями его прямого эффекта, может прекратить свое действие раньше, чем мидазол. Именно поэтому важно даже после стандартного применения флумазенила в повторяющихся дозах по 0,2–1,0 мг по крайней мере 2 ч наблюдать пациента (для снятия эффекта медикаментозной седации мидазоломом). В силу узкоспецифического действия флумазенил не способен устранить дыхательной депрессии и анальгетического эффекта, вызванного опиоидами, в случае комбинированного использования с мидазоломом.

КЕТАМИН И «КЕТОФОЛ»

Кетамин по своему строению – структурный аналог фенциклидина, производное которого – амидлизергиновая кислота, сильный галлюциноген и стимулятор ЦНС. Механизм действия кетамина заключен в подавлении эффектов аспартата (одной из «возбуждающих» аминокислот) путем блокады специфических NMDA-рецепторов. Наибольшее количество этих рецепторов обнаружено в таламусе. Результат NMDA-блокады – функциональное разобщение таламуса и лимбической системы.

Кетамин быстро всасывается при внутримышечном введении, через 10 мин его концентрация в плазме достигает пиковых значений. Установлено, что минимальная доза кетамина при внутривенном введении, обеспечивающая анальгетический эффект, равна 0,5 мг/кг; повышение дозы усиливает лишь гипнотический эффект. Длительность действия препарата зависит от дозы; соматическую болевую чувствительность он снижает сильнее, чем висцеральную. Кетамин – корректор вегетативного (вагусного) воздействия опиатов, а также пропофола. У пациентов с низким исходным АД и выраженной гиповолемией он зачастую становится препаратом выбора. Доказана высокая целесообразность сочетания пропофола и кетамина для нивелирования и даже предупреждения кардиодепрессивных свойств первого, причем низкие дозы кетамина (по 0,5 мг/кг) не влияют на восстановление психомоторного статуса.

При изолированном использовании препарата в дозе 1–3 мг/кг высока частота психотических реакций (примерно у 30% пациентов). Этот эффект можно ослабить введением бензодиазепинов (например, диазепам в дозе 0,2–0,3 мг/кг внутривенно или мидазолама) за 5–7 мин до введения препарата. Свойства кетамина, используемые для медикаментозной седации:

- высокая анальгетическая активность при применении субанестетических доз;
- моментальное начало действия;
- симпатомиметическое влияние с соответствующим повышением АД, ЧСС, минутного объема сердца (МОС);

⁵ В среднем 3 ч. Для сравнения: у диазепам – 56–72 ч. – *Примеч. авт.*

- бронходилатирующий эффект;
- минимальное угнетение дыхания и защитных рефлексов;
- возможность внутримышечного введения;
- выраженная терапевтическая широта;
- отсутствие токсического влияния на паренхиматозные органы.

Однако психоделические проявления в некоторых случаях затрудняют его использование в малоинвазивной хирургии.

Недавно выделенный S-изомер кетамина характеризуется значительно меньшей выраженностью психоделических эффектов в сочетании с высокой анальгетической активностью, но, к сожалению, он пока недоступен в России.

Минимизировать нежелательные проявления диссоциативной активности кетамина целесообразно путем комбинации его с пропофолом. Известны работы, свидетельствующие о большой клинической эффективности такого сочетания, чем, например, сочетания пропофола с алфентанилом (характеризуется удовлетворенностью пациентов результатами седации в процессе фиброоптической бронхоскопии).

Несколько лет назад в зарубежной печати появились сообщения о «кетофол» — смеси кетамина и пропофола (чаще в соотношении 1:1, хотя описываются самые разные пропорции смеси — от 1:1 до 1:10), применяемой как для кратковременной тотальной внутривенной анестезии (ТВВА), так и для медикаментозной седации, чаще в условиях ургентной медицины.

Преимущества применения «кетофола»:

- более стабильные гемодинамические показатели;
- сохранение адекватного самостоятельного дыхания;
- минимизация свойственных кетамину психоделических эффектов;
- возможность отказа от опиоидов.

Из нежелательных эффектов некоторые исследователи отметили удлинение восстановительного периода. В целом применение «кетофола» признано перспективным и требующим дальнейшего изучения.

В отечественной литературе не обнаружено сообщений об использовании смеси кетамина и пропофола. В то же время в ряде работ упомянуто о применении субанестетических доз кетамина для профилактики депрессорного действия пропофола на гемодинамику. Некоторые результаты исследований убедительно доказывают полное отсутствие влияния микродоз кетамина на скорость восстановления гемодинамики. Опыт применения «кетофола» для медикаментозной седации в эндоскопии (>300 пациентов) позволил сделать вывод, что методика седации на основе применения смеси кетамина и пропофола в соотношении 1:4 характеризуется:

- лучшими показателями гемодинамики (по сравнению с седацией пропофола);
- отсутствием депримирующего влияния на дыхание;
- возможностью отказа от опиоидов;
- уменьшением расхода пропофола.

В указанном титре «кетофол» обеспечивает достаточно быстрое пробуждение и отсутствие рецидивов угнетения сознания. При возрастании в смеси доли кетамина управляемость «кетофола» снижается: в соотношении кетамин/пропофол 1:1 препарат, очевидно, применим, скорее, для анестезии, чем для седации. В целом методика медикаментозной седации на основе «кетофола» удобна, проста и не менее эффективна, чем традиционные методики на основе введения пропофола, мидазолама, мидазолама с флумазенилом.

АГОНИСТЫ α_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ

Седативный эффект α_2 -адренергических агонистов обусловлен вызываемой ими депрессией основного адренергического ядра головного мозга (*locus ceruleus*) и, как следствие, уменьшением нейрональной импульсации и выброса нейротрансмиттеров. Известный препарат этой группы — клонидин, с успехом используемый в антигипертензивных целях, обладает отчетливой анксиолитической и анальгетической активностью. Клонидин применяют в качестве компонента ОА, но использование его для медикаментозной седации ограничено из-за малой управляемости препарата.

Дексмететомидин — высокоселективный агонист α_2 -адренорецепторов (1620:1 — соотношение $\alpha_2:\alpha_1$). Период полувыведения дексмететомидина составляет 2–3 ч (у клонидина равен 8–12 ч). ЛС вызывает выраженную дозозависимую анальгезию и седацию с незначительным угнетением дыхания, снижает потребность в ингаляционных анестетиках и опиоидах; высокие дозы (по 5–10 мкг/кг в час) вызывают ТВВА без депрессии дыхания. За рубежом дексмететомидин широко применяют как для седоанальгезии пациентов ОРИТ, так и для процедурной седации. Способность препарата снижать церебральный кровоток и локальную концентрацию катехоламинов обусловила привлекательность использования его в нейроанестезиологии. В нашей стране препарат пока не зарегистрирован, в настоящее время ведутся его клинические испытания.

ОПИОИДЫ И РЕМИФЕНТАНИЛ

Фентанил, дериват пиперидина, — наиболее широко применяемый μ -опиоид в анестезиологической амбулаторной практике и для медикаментозной седации. Препарат вызывает анальгезию, седацию, сонливость и эйфорию. Обычно препарат вводят повторяющимися болюсами по 25–50 мкг с интервалами 1–5 мин до достижения нагрузочной дозы из расчета 1–3 мкг/кг. Начало действия проявляется очень быстро, достигая максимума примерно через 10 мин. Длительность клинически выраженного эффекта — 45–60 мин, хотя может широко варьировать в зависимости от общей введенной дозы в соответствии с экспоненциальным характером прироста инфузионно-зависимого периода полувыведения. Именно поэтому не рекомендуют применять инфузионное введение фентанила для медикаментозной седации. У пациентов старших возрастных групп необходимо уменьшать применяемые дозы.

Алфентанил — широко применяемый в развитых странах опиоид для медикаментозной седации. действие которого короче, чем у фентанила, но длительнее, чем у ремифентанила. Вызываемые им седация и эйфория несколько выраженнее, чем при использовании фентанила, однако депрессия дыхания выражена меньше и короче по времени. Так же как у фентанила, клиренс алфентанила снижен у пожилых пациентов, страдающих ожирением и заболеваниями печени. Препарат вводят болюсно и инфузионно. Обычно его титруют до достижения клинического эффекта, развивающегося через 1–2 мин при достижении дозы 5–10 мкг/кг. Длительность действия — примерно 20 мин. В недавних сравнительных исследованиях показано, что болюсные комбинации алфентанила (по 20 мкг/кг) с пропофолом (по 1 мг/кг) и ремифентанила (по 0,4 мкг/кг) с пропофолом (по 1 мг/кг) практически одинаково влияют на дыхание и восстановление.

Известно, что опиоиды потенцируют действие пропофола. Однако сокращение его доз не улучшает восстановительные процессы после анестезии. Установлено, что комбинирование алфентанила и пропофола снижает гипнотический ED50 последнего на 20%. А применение 100 мкг фентанила для премедикации уменьшает потребность в пропофолу для индукции и укорачивает продолжительность этого этапа анестезии, однако не влияет на характеристики восстановительного периода, особенно при непродолжительной анестезии.

То же касается и ремифентанила, в отношении которого была доказана существенная экономия гипнотических средств без ущерба для пациента. Этот единственный метаболизируемый неспецифическими эстеразами μ -опиоид находит сегодня все более широкое применение для анестезиологического обеспечения и медикаментозной седации (при зондировании полостей сердца у детей, интенсивной терапии, в офтальмохирургии и др.).

Препарат выпускают в виде белого кристаллического порошка, подлежащего растворению. Растворитель содержит в составе соляную кислоту и глицин (нейротрансмиттер торможения), вследствие чего получаемый раствор нельзя использовать для эпидурального или субарахноидального введения. Наряду с мощными анальгетическими свойствами препарат обладает выраженным седативным эффектом.

В отличие от фентанила, подвергающегося N-деалкилированию в печени, метаболизм ремифентанила (производного 4-анилидопиперидина) осуществляется в результате внепеченочного эфирного гидролиза при участии неспецифических эстераз крови и тканей с образованием неактивного метаболита (карбоновой кислоты). Это происходит с помощью метилэфирной группы в позиции 1 пиперидинового кольца, которая выполняет быструю инактивацию молекулы неспецифическими эстеразами. Лишь ничтожное количество препарата (1,5%) подвержено N-деалкилированию в печени и столько же выделяется почками в неизменном виде. Вследствие очень быстрой системной элиминации (высокого клиренса — 2,5–3,3 л/мин и короткого периода полувыведения — 8–10 мин), короткого инфузионно-зависимого периода (порядка 4 мин при различной длительности инфузии) ремифентанил обладает важным преимуществом над прочими опиоидами: он предсказуем в продолжительности своего клинического действия. И хотя это действие типично для анилидопиперидинов (умеренная брадикардия и снижение АД на 15–20% исходного), особенно у престарелых и дегидратированных пациентов, все же снижение дозы на 30–50% показано при работе с такими больными. Ремифентанил дозозависимо угнетает дыхание самостоятельно дышащих пациентов, однако отсутствие значимой кумуляции даже при длительном применении приводит к довольно быстрой нормализации дыхания — через 10–15 мин после прекращения введения препарата.

Использование его для медикаментозной седации характеризуется высокой управляемостью уровнем седации, гемодинамической стабильностью и низкой частотой развития депрессии дыхания. В отличие от ряда других опиоидов, он не вызывает гистаминолиберации даже при систематическом применении. Однако ремифентанилу присущ практически весь спектр побочных эффектов, свойственных μ -опиоидным агонистам (тошнота, рвота, мышечная ригидность, некоторое угнетение сердечно-сосудистой и дыхательной систем). Для предупреждения нежелательных эффектов в процессе достижения медикаментозной седации рекомендуют медленное введение (в течение 1–1,5 мин) болюсной дозы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Техника медикаментозной седации особенно широко востребована в амбулаторной практике. В стационаре сфера ее применения — малоинвазивные диагностические и лечебные вмешательства, относительно болезненные процедуры, выполняемые как в операционных блоках, так и вне их. В основе успеха и безопасности медикаментозной седации — понимание процесса седации и его стадийности, постоянная готовность к применению знаний и навыков для управления медикаментозной седацией, поддержанию и временному замещению (протезированию) основных жизненно важных функций. Пациенты легче переносят медика-

ментозную седацию, чем анестезию, но вероятность осложнений и нежелательных эффектов не меньше.

Успех медикаментозной седации зависит от правильной оценки возможности ее использования, соответствия объему вмешательства/манипуляции, подготовки пациента, выбора фармакологических составляющих методики и адекватного их применения для восстановления и вероятной выписки. Нередко это вызывает у анестезиолога, проводящего медикаментозную седацию, стремление применить минимальный ее вариант. Однако следует понимать, что несоответствие уровня седации реальным потребностям пациента чревато обеспечением как излишне поверхностной, так и избыточно глубокой медикаментозной седацией. Именно поэтому к ее проведению следует подходить так же серьезно, как и к любому другому виду анестезиологического обеспечения. Следует признать справедливость высказывания, посвященного медикаментозной седации в амбулаторной хирургии: «Conscious sedation is an art not easily learned» («Седация при сохраненном сознании — это искусство, которому нелегко обучиться»).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Кардашян Р.А. Анестезиологическое обеспечение эндоскопических вмешательств на трахеобронхиальном дереве: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 30 с.

Лихванцев В.В. Анестезия в малоинвазивной хирургии. — М.: Миклош, 2006. — С. 66–67.

Мизиков В.М., Ловцевич Н.В., Руденко М.В. и др. Ремифентанил: фармакокинетика, фармакодинамика, применение // Анест. и реаниматол. — 1999. — № 6. — С. 19–22.

Мизиков В.М., Никода В.В. Опиоиды / Рациональная фармакоанестезиология / Под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. — М.: Литтерра, 2006. — С. 125–144.

Мустафаева М.Н., Мизиков В.М., Кочнева З.В. Медикаментозная седация в эндоскопии пищеварительного тракта: современные тенденции // Анест. и реаниматол. — 2009. — № 5. — С. 32–38.

Стерхов Р.В. Оптимизация анестезиологического обеспечения в рентгенохирургии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 25 с.

Субботин В.В., Ситников А.В. Сравнительное изучение энтропии ЭЭГ и биспектрального индекса во время операций с искусственным кровообращением // Материалы III Международной конференции «Проблема безопасности в анестезиологии». — С. 45–49.

Ard J., Doyle W., Bekker A. Awake craniotomy with dexmedetomidine in pediatric patients // J. Neurosurg. Anesthesiol. — 2003. — Vol. 15. — P. 263–266.

Dogru K., Madenoglu H., Yildiz K., Boyaci A. Sedation for outpatient endometrial biopsy: comparison of remifentanyl-propofol and alfentanil-propofol // J. Int. Med. Res. — 2003. — Vol. 31. — P. 31–35.

Hwang J., Jeon Y., Park H.P. et al. Comparison of alfentanil and ketamine in combination with propofol for patient-controlled sedation during fiberoptic bronchoscopy // Acta Anaesthesiol. Scand. — 2005. — Vol. 49. — P. 1334–1338.

Sanjay Arora. Combining Ketamine and Propofol («Ketofol») for Emergency Department Procedural Sedation and Analgesia: A Review // West. J. Emerg. Med. — 2008. — Vol. 9. — P. 1–5.

Park G.R. Remifentanyl in the critically ill — theory and practice coming together // Lifelines in Critical Care and Anaesthesia. GlaxoSmithKline Newsletter. — 2001. — Vol. 2 — 2–5.

Willman E.V., Andolfatto G. A prospective evaluation of «ketofol» (ketamine/propofol combination) for procedural sedation and analgesia in the emergency department // Ann. Emerg. Med. — 2007. — Vol. 49. — P. 23–30.

Ошибки, опасности и осложнения общей анестезии

ПРОБЛЕМЫ БЕЗОПАСНОСТИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Проблема качества медицинской помощи актуальна для большинства стран мира. Даже в странах с высоким уровнем оказания медицинской помощи населению тысячи человек погибают в результате врачебных ошибок и непрофессиональных действий медицинского персонала. Это обстоятельство все больше привлекает внимание общественности к вопросам безопасности пациента, оценке степени риска медицинских процедур, прозрачности медицинской деятельности и вопросам правовой профессиональной ответственности.

Анестезиология занимает особое место среди медицинских специальностей. С одной стороны, она призвана реализовать одну из главных функциональных задач — защитить больного от хирургической агрессии. С другой стороны, как ни парадоксально, анестезиологическое пособие не исключает развития тех или иных осложнений. Использование сложных технических средств и комплекса специальных инвазивных и неинвазивных процедур, применение сильнодействующих препаратов в качестве компонентов анестезии, а также человеческий фактор — все это создает условия для возникновения осложнений, в том числе опасных для жизни больного. Однако даже низкий процент ошибок анестезиолога, осложнений и смертности вследствие анестезии рассматривается пациентами и их родственниками как неприемлемый.

Одной из категорий качества анестезиологического пособия считается уровень его безопасности для больного. Грубой оценкой риска, связанного с анестезией, может быть показатель летальности, который служит точкой отсчета и позволяет определить выводы о стандартах лечения, несмотря на отсутствие единых критериев понятия «анестезиологическая смерть».

В 1950–1980-х гг. этот показатель колебался в широких пределах. Так, в США показатель летальности при общей анестезии составлял 1:2680 (Beecher H.K., Todd D.P., 1954). В Великобритании смертность, предположительно связанная только с анестезией, соответствовала 1:10 000 (Lunn J.N., Mushin W.W., 1982). За последние 50 лет показатель анестезиологической смертности существенно снизился, и в настоящий момент считается, что вероятность анестезиологической смерти при плановой операции составляет 1:200 000–1:300 000 (Sentinel, 1998).

Анестезиология как медицинская дисциплина позволяет добиться низкой периоперационной летальности. Однако причины смерти и тяжелых осложнений, связанные с анестезиологическим пособием, на протяжении десятилетий остаются одними и теми же. В основном это аспирация желудочного содержимого, обструкция дыхательных путей, аллергия на лекарственные средства или их передозировка, неадекватное наблюдение за стажерами, погрешности послеоперационного ведения пациента, недостаточный мониторинг, ошибки введения лекарств (Aitkenhead A.R., 1997). Подтверждением тому служат и некоторые отечественные данные (табл. 29-1, 29-2).

Таблица 29-1. Анестезиологические осложнения по данным ЛПУ Департамента здравоохранения г. Москвы (Евдокимов Е.А. и др., 2009, с дополнениями)

Расчетный показатель	Год					
	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Проанализировано историй болезни	269 066	298 943	279 989	299 146	330 015	346 282
Травматические повреждения верхних дыхательных путей	23	9	5	7	50	9
Аспирация	33	43	23	22	30	17
Ларинго- и бронхоспазм	209	247	211	213	234	194
Аллергические и анафилактические реакции	366	388	388	274	395	298
Злокачественная гипертермия	0	6	2	2	0	1
Осложнения катетеризации магистральных сосудов	112	141	118	120	140	136
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	353	328	235	171	303	290
Осложнения ИТТ*	41	60	84	82	67	60
Патологические реакции на лекарственные средства	59	55	53	97	44	46
Осложнения регионарной анестезии	189	205	232	298	346	286
Прочие осложнения	397	556	448	431	361	361
Всего осложнений	1782	2038	1799	1717	1970	1698
Осложнения, %	0,7	0,7	0,6	0,6	0,6	0,5
Выздоровление	1599	1953	1794	1674	1943	1670
Осложнения, повлиявшие на исход основного заболевания	42	52	37	40	25	28
Летальный исход	1	2	1	2	2	0

* Инфузионно-трансфузионная терапия.

Таблица 29-2. Показатели работы анестезиолого-реанимационной службы ЛПУ Департамента здравоохранения г. Москвы (Евдокимов Е.А. и др., 2009, с дополнениями)

Расчетный показатель	Год			
	2005	2006	2007	2008
Количество операций	486 862 (из них у детей 47 838)	491 474 (из них у детей 46 557)	512 685 (из них у детей 48 141)	533 090 (из них у детей 49 002)
Количество анестезий	307 530	309 411	315 586	325 560
Количество летальных исходов	1	2	2	0
Количество больных, пролеченных в отделениях реанимации	170 855	196 260 (из них детей 13 465)	209 037 (из них детей 14 552)	224 367 (из них детей 15 866)
Летальность в реанимационных отделениях, %	11,9	11,8 (детей 4,4)	11,7 (детей 3,9)	11,6 (детей 4,1)

Среди причин анестезиологических осложнений выделяют две большие группы: обстоятельства и ошибки.

Обстоятельствами, с которыми связывают возникновение осложнений, обычно становятся:

- основное и сопутствующие заболевания;
- индивидуальная реакция на вводимые препараты и побочное действие лекарств;
- вид оперативного вмешательства и осложнения, связанные непосредственно с ним, например массивная кровопотеря.

В этот список входят также злокачественная гипертермия, конструктивные недостатки оборудования, дефицит информации о состоянии больного из-за несовершенного мониторинга, внутреннее или внешнее давление на анестезиолога (взаимоотношение «анестезиолог–хирург»), экстренность ситуации, степень усталости персонала и т.д. (Utting, 1987; Gaba et al., 1994).

Ошибками можно считать неудачи в выполнении запланированной последовательности умственных или физических действий, когда ситуацию нельзя объяснить случайностью (Reason J., 1990).

Если в структуре ошибки присутствует человеческий фактор, то ошибка называется человеческой (Cooper and Gaba, 1989). Она часто бывает составной частью критических инцидентов, которые могут возникать во время анестезии. Здесь человеческий фактор также играет определенную роль в усилении или ослаблении последствий дальнейшего хода событий.

Среди человеческих ошибок различают (Cook et al., 1994, 1998; Reason J., 1990) следующие.

- Ошибки явные (активные) — происходят на уровне оператора. Их эффект проявляется незамедлительно.
- Ошибки скрытые — последствия этих ошибок могут долгое время таиться внутри системы и проявляться только в комбинации с другими факторами, нарушающими защиту этой системы. Чаще всего они проявляются при участии тех лиц, чьи действия не связаны непосредственно с управлением ситуацией: конструкторов, ответственных работников, инженеров, менеджеров и обслуживающего персонала.

Дополнительные причины, влияющие на частоту ошибок и на своевременность их выявления, относятся к разряду ассоциированных факторов (Cooper, 1984; Chopra V., 1990) (табл. 29-3).

Таблица 29-3. Ассоциированные факторы возникновения ошибок (Cooper, 1984)

Ассоциированный фактор	Распространенность, %
Недостаточная проверка рабочего места	44
Ситуация встретилась впервые	41
Недостаточный общий опыт	40
Недосмотр или небрежность	33
Спешка, обусловленная ситуацией	26
Незнание оборудования или прибора	25
Ограниченный визуальный контроль	16
Недостаточное знание анестезиологической методики	16
Отвлекающие действия во время анестезии	14
Полутно осуществляемый учебный процесс	12
Склонность излишне считаться с другим персоналом	12
Незнание операции и/или этапов ее выполнения	12
Усталость	11
Недостаточно точное соблюдение правил личного поведения	8
Неадекватный контроль со стороны старших коллег	7
Конструктивные особенности оборудования	7
Незнание лекарственных препаратов	6
Несоблюдение принятой в учреждении практики	6

Одними из направлений повышения безопасности сложных систем считаются упрощение и стандартизация процессов (Cook R., Woods D., 1994). В анестезиологической практике внедрение и поддержание стандартов лечения больных, протоколов проведения анестезиологического пособия, а также стандартов мониторинга — важные направления, которые могут способствовать уменьшению частоты ошибок и осложнений.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Предоперационный осмотр

Анестезиолог осматривает больного перед операцией, чтобы убедиться в правильном выполнении принятого стандарта предоперационной подготовки, отсутствии значимых отклонений от нормы, результатах проведенного обследования. Также оценивает физический статус больного, определяет степень риска и намечает план анестезиологического обеспечения операции.

Оценка физического статуса пациента по шкале ASA:

класс 1 — пациенты, не имеющие системных заболеваний;

класс 2 — пациенты с компенсированным системным заболеванием, не вносящим существенных ограничений в физическую и социальную активность;

класс 3 — пациенты с серьезным системным заболеванием, которое ограничивает физическую и/или социальную активность, однако может быть компенсировано в результате лечения;

класс 4 — пациенты с декомпенсированным заболеванием, требующим постоянного приема лекарственных препаратов;

класс 5 — пациенты, которые могут погибнуть в течение 24 ч вне зависимости от того, будет ли оказана им медицинская помощь. Если операцию проводят по экстренным показаниям, к названию соответствующего класса добавляют букву «э» (экстренная).

Предварительный осмотр пациента анестезиологом особенно важен, если при первичном клинико-лабораторном обследовании были выявлены существенные отклонения в состоянии больного или предстоящая операция сложна, продолжительна по времени. Имеется высокий риск развития витальных нарушений. Это требует выработки индивидуального плана обследования и подготовки пациента к операции.

Во всех остальных случаях следуют стандартам клиники по обследованию и подготовке пациента к операции. При выполнении операции в плановом порядке консультация анестезиолога проводится накануне операции.

Предпочтителен формализованный подход при оформлении записи анестезиолога в медицинской карте больного. Однако отсутствие четко утвержденных форм создает определенные трудности в этом вопросе.

Информированное согласие

Концепция информированного согласия предполагает, что пациент вправе знать все, что касается его истинного состояния, риска предстоящей операции и возможных осложнений, включая вероятность летального исхода. Без его согласия невозможно выполнение ни одного исследования, манипуляции или вмешательства (бланк информационного согласия на анестезиологическое обеспечение см. на компакт-диске). Пациент должен быть информирован о возможных рисках, которым он может подвергаться в связи с проведением тех или иных медицинских процедур, и выразить согласие на их выполнение. Суть этой информации должна быть понятна ему независимо от уровня образования и социального статуса.

Чтобы пациент смог оценить степень риска предстоящего анестезиологического пособия, его необходимо в доступной форме информировать о вероятности возникновения возможных осложнений, например, используя аналогии из повседневной жизни (Allman K.G., Wilson I.H., 2002).

- Риск, которым можно пренебречь: частота менее 1:1 000 000 – сопоставимо с вероятностью смерти от удара молнии.
- Минимальный риск: частота 1:100 000–1:1 000 000, т.е. риск попасть под поезд.
- Очень низкий риск: частота 1:10 000–1:100 000, т.е. ежегодный риск внезапной смерти на работе или дома.
- Низкий риск: частота 1:1000–1:100 000, т.е. ежегодный риск гибели в автокатастрофе.
- Средний риск: частота 1:100–1:1000, т.е. риск смерти от естественных причин в следующем году для пациента старше сорока лет.
- Высокий риск: частота более чем 1:100, т.е. риск развития диареи после антибиотиков.

Понимание пациентом необходимости и объема предстоящих медицинских действий, четкая информация и психологическая поддержка анестезиолога позволяют ему избавиться от необоснованных волнений, связанных с мыслями о том, что от него утаивают истинное положение вещей. Доверие и желание сотрудничать с анестезиологом – необходимые компоненты предоперационной подготовки.

Пациент до операции должен знать время, после которого ему запрещено есть и пить, когда необходимо прекратить прием тех или иных лекарственных препаратов. Он должен представлять себе предполагаемые длительность операции, время и особенности проведения премедикации, последовательность событий в день операции, предполагаемые время и место пробуждения.

Следует согласовать с хирургом информацию, связанную с окончательным диагнозом, а также с прогнозом результатов оперативного лечения и хирургической тактикой.

С пациентом необходимо обсудить тактику анестезиологического обеспечения, возможность ее изменения во время операции, сделав акцент на преимуществах предлагаемого варианта интраоперационной защиты в данной конкретной ситуации.

Информацию о риске анестезии и возможных осложнениях, с ней связанных, следует представлять в доступной, корректной форме.

Больной вправе высказать пожелания о методе анестезии, а анестезиолог по возможности должен им следовать. Анестезиолог не вправе нарушить запрет больного на проведение тех или иных мероприятий.

Например, члены религиозной секты «Свидетели Иеговы» в силу своих убеждений отказываются от переливания крови и ее компонентов. При потенциальной угрозе смерти врач должен информировать больного о своих предполагаемых действиях. Решение данного вопроса на сегодняшний день юридически не предусмотрено. В наиболее сложных случаях решения принимает консилиум специалистов.

Отказ больного от тех или иных лечебных мероприятий и информированное согласие на проведение анестезии следует надлежащим образом зафиксировать в медицинской карте. Для этого можно рекомендовать форму записи, которую более десяти лет используют в ЛПУ г. Москвы.

Информированное согласие на анестезиологическое обеспечение медицинского вмешательства достаточно условно. Необходимо соблюдение баланса между защитой прав больного, профессиональными действиями медицинского персонала и реальными возможностями клиники. При этом пациенты имеют полное право рассчитывать на проведение диагностических процедур и операций в условиях высокой

компетентности и безопасности. Решение вопроса об объеме сведений, сообщаемых больному о предстоящем анестезиологическом пособии, в каждом конкретном случае определяет анестезиолог в соответствии со стандартами клиники.

ОСЛОЖНЕНИЯ И ИХ ТЕРАПИЯ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ

Возможные осложнения со стороны системы дыхания

Предупреждение нарушений дыхания и/или проходимости дыхательных путей чрезвычайно важно для обеспечения безопасности больного. Они многообразны и могут быть связаны с такими факторами, как:

- основная и сопутствующая патология системы дыхания;
- нарушения проходимости дыхательных путей;
- положение больного на операционном столе;
- влияние анестетиков и наркотических анальгетиков на дыхательный центр;
- нарушение нейромышечной проводимости;
- технические погрешности в работе наркозного аппарата и др.

В любом случае эти нарушения ведут к развитию патологических состояний, связанных с кислородным голоданием (гипоксемии) и избыточным накоплением углекислого газа (гиперкапнии).

Трудные дыхательные пути могут быть диагностированы при первичном осмотре больного. Сложности, связанные с обеспечением проходимости дыхательных путей, часто возникают вследствие аномалий развития: короткой (длинной) шеи, гипо- и гиперплазии верхней или нижней челюсти, акромегалии, неправильного прикуса, выступающих резцов, а также из-за избыточной массы тела, повреждений лица и шеи, опухолей или перенесенных в прошлом операций на голове и шее.

При осмотре больного необходимо обращать пристальное внимание на заболевания, которые могут оказать влияние на состояние и проходимость дыхательных путей.

Подвижность шейного отдела может быть в значительной степени снижена, например, при ревматоидном артрите. В этих условиях подвывих между позвонками C_1-C_{II} может привести к разобщению атлантоосевого сустава и проникновению зубовидного отростка в большое затылочное отверстие со сдавлением спинного мозга.

Синовиит теменно-нижнечелюстного сустава может значительно ограничивать движения нижней челюсти. При этом в воспалительный процесс часто вовлекаются черпаловидные хрящи.

Следует обращать пристальное внимание на инфекционно-воспалительные процессы дна полости рта, слюнных желез, миндалин, а также на вероятность глоточного абсцесса. Вызывая боль, отек или тризм, эти патологии могут ограничивать открывание рта.

Опухоли могут перекрывать дыхательные пути, а также вызывать сдавление или смещение трахеи (опухоли щитовидной железы).

У больных, страдающих ожирением, следует выяснить наличие храпа или ночного апноэ, причиной которых может быть гипертрофия миндалин и аденоидов.

Необходимо оценить объем и характер травмы и иметь представление о ее механизме в связи с возможными повреждениями шейного отдела позвоночника, основания черепа или с внутричерепной патологией.

При ожогах дыхательных путей часто значительный отек тканей делает невозможным интубацию трахеи и возникает необходимость в трахеостомии для обеспечения проходимости дыхательных путей.

Целый ряд заболеваний могут сопровождаться у пациента изменениями дыхательных путей. Пациенты с синдромом Дауна могут страдать нестабильностью атлантоосевого сустава и макроглоссией. При склеродермии уменьшается подвижность нижней челюсти и развивается сужение ротового отверстия за счет снижения эластичности кожи. Акромегалия сопровождается избытком гормона роста, что вызывает гипертрофию нижней челюсти, языка и надгортанника; раскрытие голосовой щели может быть ограничено из-за гипертрофии голосовых связок. В противоположность этому при нанизме (карликовости) часто встречается нестабильность атлантоосевого сустава, а также возможны затруднения при обеспечении проходимости дыхательных путей из-за гипоплазии нижней челюсти.

Следует выделять специфические симптомы, связанные с нарушением проходимости дыхательных путей: дисфонию, стридорозное дыхание, дисфагию, одышку, позиционную обтурацию. Предыдущие хирургические вмешательства и лучевая терапия в области головы или шеи могут также осложнять последующие анестезиологические манипуляции.

Прогностические шкалы в определенной степени полезны для выявления трудных дыхательных путей (рис. 29-1, 29-2).

Если дыхательные пути трудные, то методом выбора будет интубация трахеи под местной анестезией у пациента, находящегося в ясном сознании, на фоне самостоятельного дыхания. Можно использовать прямую ларингоскопию, ларин-

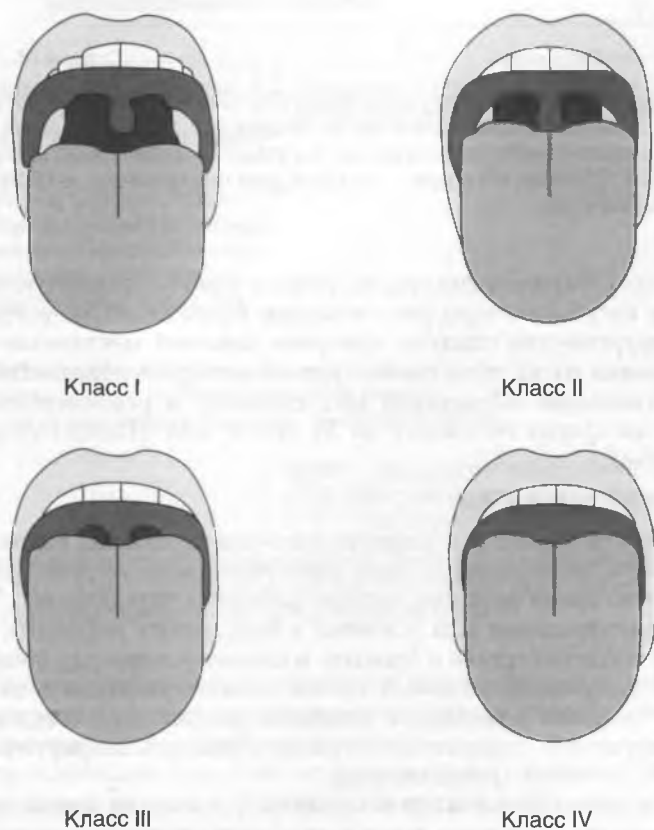


Рис. 29-1. Классификация R.S. Mallampati (*Mallampati test*, 1985). При открытом рте и высунутом языке визуализируются: класс 1 — мягкое нёбо, зев, язычок; класс 2 — мягкое нёбо и язычок; класс 3 — мягкое нёбо; класс 4 — только твердое нёбо. По мере возрастания класса увеличивается прогностическая трудность интубации трахеи.

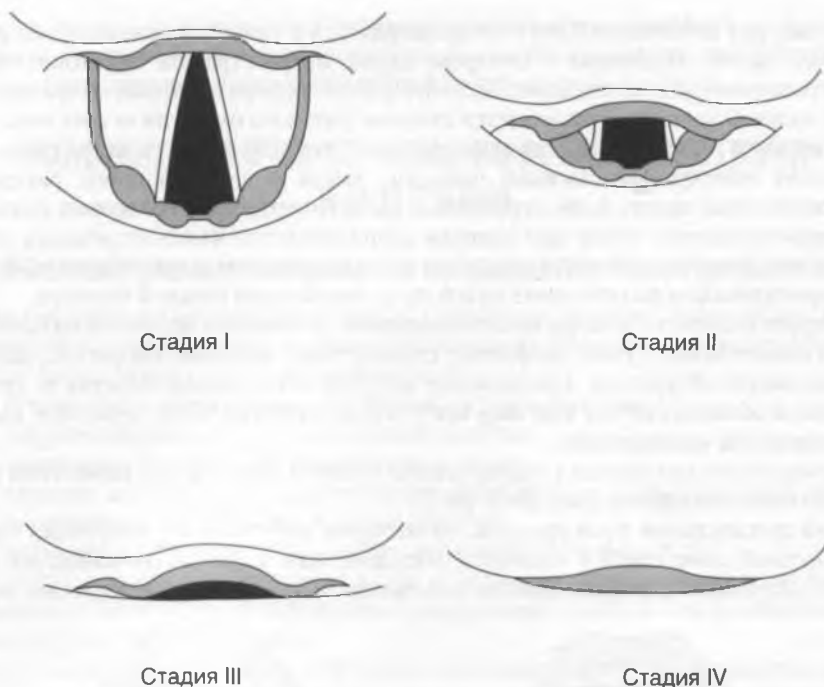


Рис. 29-2. Классификация трудной интубации трахеи (Cormack R.S., Lehane J., 1984): 1-я стадия — видна вся или почти вся гортань, трудностей не ожидается; 2-я стадия — видна только задняя часть гортани, возможны некоторые проблемы; 3-я стадия — виден только надгортанник, ожидаются серьезные трудности; 4-я стадия — не видно даже надгортанника, интубация невозможна без специальных способов.

геальную маску (ЛМ) и ее варианты, интубацию через нос вслепую или с помощью бронхоскопа, интубацию через рот с помощью бронхоскопа, ретроградные методики или хирургические способы. Алгоритм действий анестезиолога при трудных дыхательных путях представлен группой экспертов общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (ФАР). Обсуждение алгоритма состоялось на XI съезде ФАР (Санкт-Петербург, 2008) (рис. 29-3, 29-4).

РЕГУРГИТАЦИЯ И АСПИРАЦИЯ

Заболевания, связанные с поражением легочной паренхимы, например пневмония, в том числе аспирационная, чаще всего возникают как результат рвоты или регургитации во время вводного наркоза (синдрома Мендельсона). Общая анестезия вызывает угнетение всех условных и безусловных рефлексов, в том числе со слизистой оболочки трахеи и бронхов, и создает условия для попадания в них желудочного содержимого. Данный процесс может происходить на фоне самостоятельного дыхания в результате аспирации рвотных масс или же пассивного затекания желудочного содержимого в трахею у пациента, оперируемого в условиях тотальной миоплегии (регургитации).

И в том и в другом случае могут возникнуть бронхоспазм, ателектазы, гипоксемия. Выраженность симптомов зависит от объема аспирационных масс и их pH. При попадании в трахею более 0,4 мл/кг аспирационных масс с pH менее 2,5 развивается состояние, названное в литературе синдромом Мендельсона. Он характеризуется химическим ожогом слизистой оболочки трахеи и бронхов с развитием

Прогнозируемая трудная ИТ



а) Варианты

1. Регионарная анестезия.
2. Проведение ингаляционной анестезии лицевой маской.
3. Проведение анестезии с вентиляцией через ЛМ.

б) – трахеостомия;
– крикотиреотомия.

NB! В случае неадекватной вентиляции действовать по соответствующему плану.
«Нельзя вентилировать – нельзя интубировать».

1. ФОБС – фиброоптическая бронхоскопия.
2. ИЛМ – интубирующая ларингеальная маска.
3. ЭТТ – эндотрахеальная трубка.

Рис. 29-3. Прогнозируемая трудная интубация трахеи. Вариант А — интубация трахеи в сознании. Рекомендации ФАР, 2008 г. [адаптация алгоритмов DAS (*Difficult Airway Society* — общество по проблемам трудных дыхательных путей, Великобритания) и ASA].

трахеобронхита, микро- и макроателектазов, пневмонии и/или респираторного дистресс-синдрома. Смертность при синдроме Мендельсона очень высока и зависит от своевременности лечебных мероприятий.

Предрасполагающими факторами аспирации и регургитации считаются замедленная эвакуация из желудка или двенадцатиперстной кишки, беременность, ожирение, регургитация в анамнезе.

Для профилактики аспирации и регургитации необходимы следующие меры.

- Тщательная подготовка пациента к плановым операциям.
 - ◇ Легкий ужин накануне.

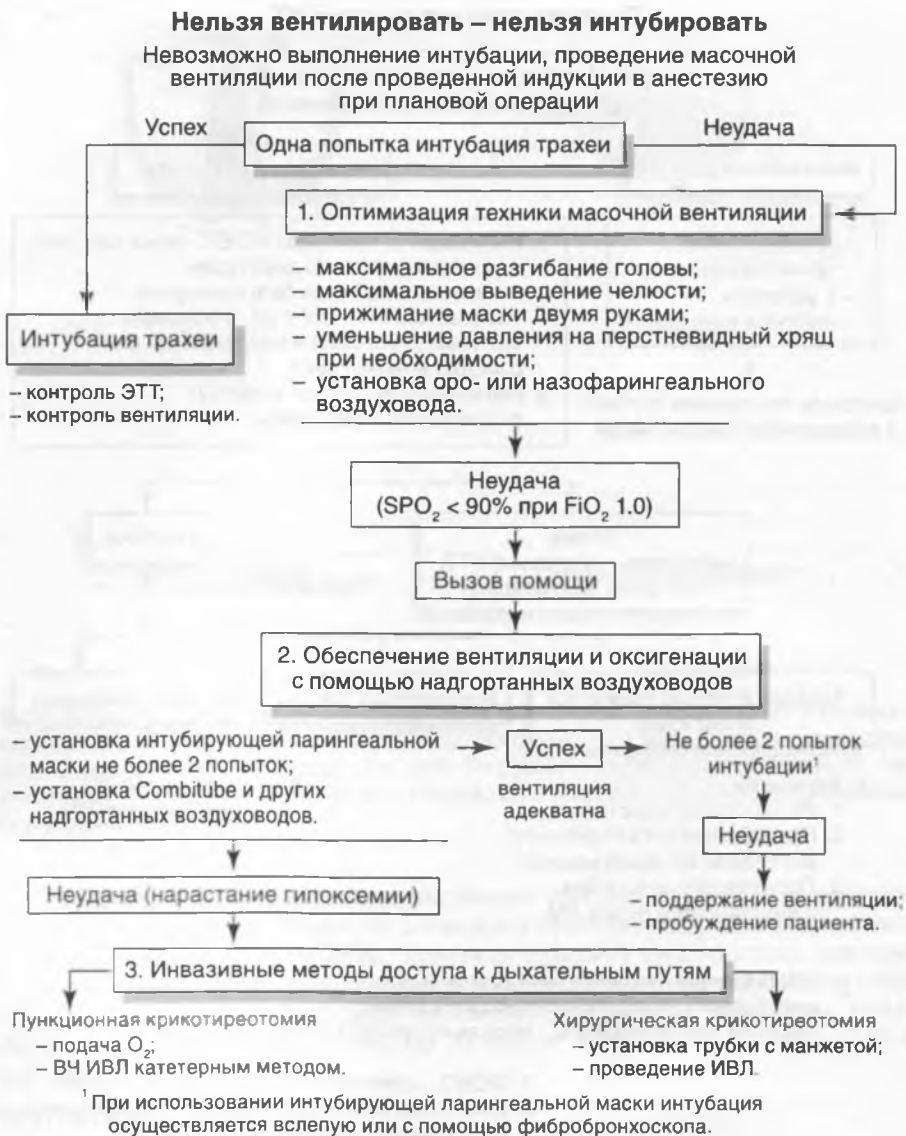


Рис. 29-4. Трудная интубация трахеи. Вариант Б: нельзя вентилировать — нельзя интубировать.

- ◇ Запрет на прием воды и пищи в день операции.
- ◇ Проведение плановых операций не ранее чем через 6 ч после приема пищи пациентом.
- ◇ Опорожнение желудка через толстый зонд при замедленной эвакуации из желудка.
- Промывание желудка перед экстренной операцией.
- Проведение вводного наркоза и интубации трахеи пациента в положении с опущенным головным концом, если предположительно в желудке есть содержимое.
- Использование приема Селика (давления пальцами руки на перстневидный хрящ в момент интубации).

- Контроль положения манжеты интубационной трубки (она должна полностью перекрывать просвет трахеи).
- Использование желудочного зонда при любых операциях на органах брюшной полости, проводимых в условиях общей анестезии и ИВЛ.
- Использование желудочного зонда при любых операциях, проводимых в условиях общей анестезии и миоплегии, длящихся более 3 ч.

При возникновении аспирации/регургитации следует:

- перевести больного в положение Тренделенбурга и повернуть его голову в сторону;
- тщательно санировать ротоглотку с помощью салфеток и отсоса, после чего интубировать трахею и санировать трахеобронхиальное дерево;
- провести бронхоскопию, лаваж легких;
- при невозможности санационной бронхоскопии провести лаваж до «чистой воды»;
- назначить массивную терапию глюкокортикоидами;
- назначить антибиотикотерапию по показаниям (эта мера строго обязательна при синдроме Мендельсона или его возможном развитии);
- назначить терапию возникших осложнений: респираторную — при гипоксии, медикаментозную — при бронхоспазме.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс — состояние, развивающееся в результате попадания воздуха в плевральную полость. Оно может возникать при спонтанном разрыве шварты или буллы в легком, при проникающем ранении грудной клетки, хирургической операции в соответствующей области или как осложнение ряда манипуляций (катетеризации подключичной или внутренней яремной вены, торакоперикардиоцентеза и др.). К развитию пневмоторакса могут также привести вентиляция легких с высоким давлением на вдохе, баротравма и повреждение стенок альвеол.

Клинические проявления пневмоторакса зависят от объема воздуха, попавшего в плевральную полость. При малых объемах пневмоторакс может никак не проявляться. При больших объемах происходит коллапс легкого, развивается гипоксия. Особенно опасен напряженный (клапанный) пневмоторакс — ситуация, когда происходит постоянное нагнетание воздуха в плевральную полость без его эвакуации. При этом возникает смещение средостения со сдавлением сердца и магистральных сосудов.

Диагноз ставят на основании аускультации (ослабленного дыхания), уменьшения легочного комплаенса, увеличения пикового давления на вдохе и гипоксии. Для верификации проводят рентгенографию легких.

Лечение заключается в немедленной эвакуации пневмоторакса. Пункцию проводят во втором–третьем межреберье по среднеключичной линии. Независимо от причин пневмоторакса устанавливают пассивный дренаж лицам, находящимся на ИВЛ, или пациентам, у которых планируется операция под общей анестезией.

ЛАРИНГОСПАЗМ

Наиболее частой причиной ларингоспазма является раздражение рефлексогенных зон ротоглотки, трахеи или бронхов в условиях поверхностной анестезии. Это может происходить в результате попытки интубации или из-за попадания в дыхательные пути секрета, крови, желудочного содержимого или инородного тела. Гипоксия, гиперкапния и ацидоз способствуют развитию ларингоспазма. Вследствие рефлекторного смыкания голосовых связок возникает стридорозное дыхание. При полной обструкции дыхательных путей анестезиолог не в состоянии вентилировать пациента.

В этих условиях проводят следующую терапию:

- ингаляцию 100% кислорода;
- введение деполяризующих мышечных релаксантов;
- санацию трахеобронхиального дерева;
- углубление анестезии.

БРОНХОСПАЗМ

Бронхоспазм — состояние, связанное с частичным или тотальным спазмом гладкой мускулатуры бронхов, острой дыхательной недостаточностью и нарастанием гипоксемии. Бронхоспазм может оказаться как проявлением заболевания и генерализованной реакции организма (бронхиальной астмы), так и результатом местного воздействия (ларингоспазма, реакции на интубацию и т.д.). Часто бронхоспазм может быть следствием анафилактической или анафилактоидной реакции организма на введение того или иного препарата. Кроме того, ряд препаратов (морфин, атракурия бензилат) могут провоцировать развитие бронхоспазма из-за присущего им гистаминогенного эффекта.

Для бронхоспазма характерно тахипноеэ с затрудненным выдохом, при аускультации обнаруживается жесткое дыхание. При возникновении бронхоспазма у пациента, находящегося в состоянии наркоза, отмечаются резкое увеличение давления на вдохе, увеличение сопротивления и резкое уменьшение compliance.

Необходимо провести следующее лечение.

- Увеличить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 100% ($FiO_2=1$).
- Уточнить проходимость дыхательных путей и положение интубационной трубки (раздражение киля трахеи может быть провоцирующим фактором бронхоспазма).
- Углубить анестезию. При этом целесообразно использовать галотан, так как он является весьма эффективным бронходилататором. Вместе с тем следует учитывать, что на фоне быстро прогрессирующей гипоксемии ингаляция галотана может быть опасна из-за возникновения фатальных нарушений сердечного ритма вплоть до остановки сердца. При тотальной внутривенной анестезии можно ввести пропофол, так как он обладает симпатомиметическими свойствами и расслабляет мускулатуру бронхов.
- Провести ингаляцию/инсуффляцию бронходилататоров в дыхательный контур. Инсуффляция препаратов (изопrenalина, глюкокортикоидов) позволяет минимизировать их нежелательные эффекты на систему кровообращения.
- Внутривенно ввести препараты:
 - ✦ симпатомиметики — стимулируют β_2 -адренорецепторы и активируют аденилатциклазу в легких. Образовавшийся циклический аденозинмонофосфат вызывает расслабление гладкой мускулатуры бронхов:
 - ⊗ эпинефрин при введении в малых дозах (0,25–1,0 мкг/мин) воздействует преимущественно на β_2 -адренорецепторы и служит эффективным бронходилататором;
 - ⊗ изопrenalин — неспецифический β -агонист, вызывает тахикардию;
 - ✦ метилксантины (аминофиллин) — по 0,5 мг/кг каждые 30 мин, затем по 0,5 мг/кг в час в течение 4 ч. Побочный эффект — тахикардия;
 - ✦ глюкокортикоиды (преднизолон — по 3–6 мг/кг; дексаметазон — по 0,4–0,8 мг/кг).
- Проконтролировать адекватное увлажнение вдыхаемого газа.

Бронхиолоспазм — крайне тяжелое осложнение интраоперационного периода. Развивается мгновенно, чаще всего в виде аллергической реакции во время вводного наркоза. Наблюдаются следующие симптомы:

- «каменный» мешок — резко увеличивается давление на вдохе, при попытке перехода на ручную вентиляцию возникает ощущение, что интубационная трубка окклюзирована;
- тотальный цианоз;
- отсутствие дыхания в легких, выявляемое аускультативно.

При бронхиолоспазме очень ограниченно время от начала приступа до гипоксической остановки сердца. Как правило, это происходит на 2–5-й минуте. Анестезиолог редко сталкивается с подобным осложнением, и он начинает поиски места окклюзии, переинтубацию трахеи, что еще более сокращает время, отведенное на попытку вывести больного из опасного состояния.

Алгоритм действия анестезиолога при возникновении бронхиолоспазма:

- ингаляция 100% кислорода;
- немедленный перкуссионный массаж грудной клетки, ритмичное и глубокое сдавление грудной клетки с целью симулировать дыхание;
- внутривенное введение высоких доз глюкокортикоидов (преднизолон — по 3–6 мг/кг; дексаметазон — по 0,4–0,8 мг/кг);
- введение эпинефрина;
- введение в интубационную трубку растворов муколитиков.

Несмотря на своевременность и правильность проводимых мероприятий, смертность при бронхиолоспазме остается чрезвычайно высокой и достигает 70–90%.

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ НА ФУНКЦИЮ ЛЕГКИХ

Общая анестезия приводит к уменьшению легочных объемов и изменению вентиляционно-перфузионных соотношений. Как правило, общие анестетики снимают регулирующий эффект гипоксии и гиперкапнии на дыхательный центр. У больных со скомпрометированной дыхательной системой высока вероятность развития ателектазов в послеоперационном периоде. Послеоперационная боль еще более усугубляет расстройств легочной функции, так как ограничивает подвижность грудной клетки и мешает пациенту откашливать мокроту.

Механическая искусственная вентиляция легких (МИВЛ) при сравнении со спонтанным дыханием вызывает изменение вентиляционно-перфузионных соотношений. Вследствие создания положительного давления на вдохе нескомпрометированные участки легких получают большую порцию газовой или газовой-наркотической смеси. Кровоток в системе легочной артерии определяется силой тяжести и увеличен в пораженных отделах легких. Таким образом, ИВЛ приводит к увеличению как физиологического мертвого пространства, так и степени внутрилегочного шунтирования крови (Q_s/Q_t).

Операция приводит к выраженному изменению (уменьшению) объемных параметров дыхания. Так, операция на верхних отделах брюшной полости приводит к уменьшению жизненной емкости легких на 75%, а вмешательства на органах грудной полости — на 50%. Восстановление нормального объема дыхания занимает достаточно продолжительное время в послеоперационном периоде.

Операции на конечностях не приводят к существенному изменению механики дыхания.

Кроме того, следует учитывать, что в физиологических условиях вдыхаемый воздух подогревается и увлажняется в верхних дыхательных путях. Медицинские газы, особенно кислород, обладают выраженным дегидратирующим влиянием и вызывают сухость бронхиального дерева. Данный эффект еще более усугубляется при эндотрахеальном наркозе. Все это приводит к повреждению эпителия бронхов и способствует развитию послеоперационных бронхитов и пневмоний. В связи с этим принципиально важно пользоваться увлажненной и подогретой газовой-наркотической смесью, особенно при длительных операциях. В настоящее время для этой цели стали широко применять вирусобактериальные дыхательные

фильтры различной конструкции. Использование увлажнителей и фильтров снижает частоту развития послеоперационных бронхитов на 27%, а у лиц с хроническим бронхитом позволяет избежать развития пневмоний.

ГИПЕРКАПНИЯ

Гиперкапния — избыточное накопление в крови углекислого газа, чаще всего возникает как проявление неадекватной вентиляции легких на фоне анестезии и операции. Этому могут способствовать:

- угнетение дыхания в результате действия наркотиков, барбитуратов, бензодиазепинов, пареообразующих анестетиков (при спонтанной вентиляции);
- нарушение нервно-мышечной проводимости при высокой спинномозговой или эпидуральной анестезии, недостаточной декураризации при переводе на спонтанное дыхание;
- неправильно выбранные параметры ИВЛ;
- бронхоспазм или уменьшение легочного COMPLAINTS.

Патологии ЦНС (опухоль, ишемия, отек) также могут привести к неэффективной вентиляции легких и развитию гиперкапнии. Избыточное накопление углекислого газа наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей, сердечной недостаточности, гемо-, гидро- или пневмотораксе. Этому может способствовать ряд технических нарушений при работе наркозных аппаратов, что приводит к рециркуляции углекислого газа в контуре (например, вследствие выработки ресурса адсорбера, поломки клапанов вдоха или выдоха, недостаточной подачи свежей газовой-наркотической смеси).

Увеличение образования углекислого газа происходит при его поступлении извне (всасывании из брюшной полости при лапароскопических операциях), при полном парентеральном питании, повышенном метаболизме (злокачественной гипертермии), серьезных нарушениях КОС.

При возникновении гиперкапнии, например, из-за центральной депрессии дыхания после премедикации, может понадобиться вспомогательная или принудительная вентиляция легких мешком «Амбу» или через интубационную трубку. На этапах анестезии и операции при неадекватной ИВЛ в случае гиперкапнии следует скорректировать параметры, при спонтанном дыхании — уменьшить концентрацию ингаляционных препаратов или доз анестетиков, вводимых внутривенно. Повышенное сопротивление в дыхательных путях как проявление бронхиальной обструкции (бронхиальной астмы, наличия инородного тела, накопления слизистого отделяемого в трахеи) может сопровождаться развитием гиперкапнии. Если наблюдаются признаки гиперкапнии, следует:

- убедиться в правильном положении интубационной трубки и ее проходимости;
- удалить инородное тело, кровь, гной, жидкость и провести санацию трахеобронхиального дерева;
- провести ингаляцию симпатомиметиков (изопреналина) или ввести преднизолон, аминофиллин и т.д.;
- заполнить адсорбер свежей натронной известью, убедиться в правильной работе клапанов наркозного аппарата, увеличить поток свежей газовой-наркотической смеси, провести коррекцию параметров ИВЛ.

При увеличении продукции углекислого газа необходимо обратить внимание на возможность развития злокачественной гипертермии, наличия тяжелого гнойно-септического процесса, клинические признаки проявления реперфузии (снятие турникета с крупных артериальных сосудов).

Для предупреждения развития гиперкапнии во время анестезии и операции и связанных с ней патологических реакций организма следует при мониторинге

наблюдении за состоянием больного контролировать концентрацию углекислого газа (капнография).

Возможные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Гипотензия (гипотония) — существенное снижение АД ниже уровня, обычного для данного пациента. Гипотензия может возникать вследствие нарушений сократимости миокарда, снижения пред- (ЦВД) или постнагрузки (ОПС) на левый желудочек.

Сократимость миокарда

Все ингаляционные анестетики (галотан, изофлуран, севофлуран) являются кардиодепрессантами. Опиаты проявляют кардиодепрессивный эффект только при использовании в высоких дозах (центральной анальгезии). Большинство препаратов, применяемых для терапии ишемической болезни сердца, также обладают кардиодепрессорным действием: пропранолол, верапамил и их производные, лидокаин.

Нарушения сократимости могут быть связаны со следующими состояниями:

- ИМ;
- гипотермией (температурой тела ниже 33 °С);
- гипокальциемией;
- ацидозом или алкалозом;
- раздражением блуждающего нерва (например, ларингокардиальным рефлексом во время интубации трахеи на фоне поверхностной анестезии);
- токсическим эффектом большой дозы местных анестетиков (лидокаина, прокаина и др.).

Снижение преднагрузки

Гиповолемия — наиболее частая причина снижения преднагрузки. Она может возникать как результат кровопотери, полиурии, надпочечниковой недостаточности, неадекватного восполнения интраоперационных потерь жидкости.

К другим причинам относят:

- сдавление полых вен в результате заболеваний, хирургических манипуляций или беременности;
- увеличение емкости венозного русла вследствие симпатической блокады (РА) и действия лекарственных препаратов (нитроглицерина, барбитуратов, пропофола).

Увеличение давления в правом предсердии может быть одним из факторов снижения преднагрузки и, следовательно, развития гипотензии в случаях:

- проведения ИВЛ большими объемами с использованием ПДКВ;
- ряда заболеваний (поражения клапанного аппарата сердца, легочной гипертензии, пневмоторакса, тампонады сердца).

Снижение постнагрузки

Изофлуран, в меньшей степени галотан и севофлуран уменьшают ОПС. Наркотические анальгетики практически не влияют на этот параметр кровотока, за исключением морфина, который, благодаря гистаминоподобному эффекту, может уменьшать ОПС. Большие дозы бензодиазепинов, особенно при одновременном применении с опиатами, могут вызвать существенное снижение ОПС.

Снижение постнагрузки может возникнуть:

- при аллергическом или септическом шоке как составная часть симптомокомплекса;
- в результате симпатической блокады:
 - ✦ при эпидуральной или спинальной анестезии;
 - ✦ при реваскуляризации участков тела после снятия турникета с магистрального артериального сосуда из-за быстрого поступления в кровь биологически активных веществ, вазодилататоров (турникетный шок).

Многие лекарственные препараты также вызывают снижение ОПС:

- вазодилататоры (нитропруссид натрия, нитроглицерин);
- α -адреноблокаторы (дроперидол);
- препараты, способствующие гиперпродукции гистамина;
- ганглиоблокаторы (азаметония бромид);
- клонидин;
- блокаторы кальциевых каналов (нифедипин).

Аритмии

Внезапное нарушение сердечного ритма во время анестезии и операции — угрожающий фактор гипотонии и несостоятельности кровообращения.

Тахисистолия может приводить к гипотонии вследствие сокращения времени диастолического заполнения желудочков.

Фибрилляция, трепетание предсердий и узловой ритм могут быть причиной гипотонии из-за резкого снижения или отсутствия предсердной надбавки — объема крови, поступающего в желудочки сердца в результате своевременного сокращения предсердий. Предсердная надбавка обычно составляет до 30% конечно-диастолического объема желудочков.

Брадикармии также могут сопровождаться развитием гипотонии, если преднагрузка недостаточна для компенсаторного увеличения ударного объема.

Лечение артериальной гипотензии

Лечение должно быть дифференцированным и направленным на коррекцию причины, приведшей к гипотонии. Оно может заключаться в:

- оценке (уменьшении) глубины анестезии;
- восполнении ОЦК;
- применении лекарственных препаратов, обладающих вазопрессорным эффектом;
- устранении причины пневмоторакса и уменьшении ПДКВ;
- своевременном лечении аритмии и ишемии миокарда;
- использовании атропина (или его производных) для предупреждения развития вагусных рефлексов;
- применении кардиостимулятора при некупирующейся брадикардии или внутрисердечной блокаде.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Причины развития артериальной гипертензии в периоперационном периоде многообразны. Как и при артериальной гипотензии, в сочетании с тахи-, нормо- или брадисистолией она может быть результатом влияния различных заболеваний, а также неблагоприятных факторов анестезии или операции. В каждом отдельном случае артериальной гипертензии требуется дифференциальный подход в выборе терапии и способов профилактики.

Артериальная гипертензия может быть проявлением сопутствующих заболеваний (гипертонической болезни, повышенного внутричерепного давления, заболеваний почек, надпочечников, эклампсии беременных и др.) или следствием выброса избытка катехоламинов из-за недостаточной глубины анестезии (при

интубации трахеи, стернотомии, лапаротомии и травматичных этапах операции). Гипоксия, гиперкапния, боль вследствие недостаточной РА, длительное стояние турникетов, пережатие аорты, гиперволемиа, одновременное назначение несовместимых лекарственных препаратов, например антидепрессантов или ингибиторов моноаминоксидазы одновременно с эфедрином, а также внезапная отмена гипотензивных препаратов (клонидина, β -адреноблокаторов) — все это способствует возникновению артериальной гипертензии.

Лечение

Лечение заключается в устранении причины, приведшей к артериальной гипертензии. Во время анестезии следует обратить внимание на адекватность самостоятельного или проводимого искусственного дыхания, параметры ИВЛ и состав газовой смеси, необходимость углубления анестезии в травматичные этапы операции, реакцию больного при введении лекарственных препаратов, качество и объем переливаемых жидкостей.

Медикаментозная терапия может включать назначение β -антагонистов (пропранолола по 0,5–1,0 мг внутривенно) и вазодилататоров:

- нитроглицерина в виде внутривенной инфузии с начальной скоростью 20 мкг/мин и постепенным увеличением дозы до наступления ожидаемого эффекта;
- нитропрусида натрия с начальной скоростью 20 мкг/мин и постепенным увеличением дозы до наступления ожидаемого эффекта;
- тропидифена в дозе 1 мг/мин с постепенным ее увеличением до наступления ожидаемого эффекта.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Это наиболее грозное состояние в плане возможных осложнений в интра- и раннем послеоперационном периоде. Может привести к ИМ или тяжелой левожелудочковой недостаточности (что грозит отеком легкого и др.). Больной считается условно неоперабельным при сердечном индексе меньше 2 л/мин на m^2 и фракции выброса менее 40%. В последнее время предлагают описывать степень выраженности сердечной недостаточности непосредственно по уровню содержания в крови мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) (название условное, никакого отношения к мозгу данная субстанция в действительности не имеет). Уровень NT-proBNP зависит от возраста, но не должен превышать 500 мкмоль/мл. Тест обладает абсолютными чувствительностью и специфичностью, он заменяет ранее считавшиеся необходимыми исследования, например эхокардиографию.

ИШЕМИЯ МИОКАРДА (СТЕНОКАРДИЯ)

В нашей стране принято различать стенокардию напряжения и стенокардию покоя. По-видимому, более правильно говорить о стабильной и нестабильной стенокардии. Нестабильная стенокардия плохо поддается медикаментозной терапии и гораздо более опасна в плане интраоперационных осложнений. Впервые выявленную стенокардию следует расценивать как нестабильную. Следует помнить о так называемых эквивалентах стенокардии, т.е. состояниях, когда ишемия миокарда проявляется приступом одышки, аритмией или отеком легких. До 30% ИМ протекают бессимптомно и выявляются только электрокардиографически. Однако при холтеровском мониторинге у 50% пациентов со стабильной стенокардией выявляются кратковременные периоды ишемии.

Ишемия миокарда — состояние, при котором возникает несоответствие между транспортом кислорода и его потреблением миокардом. Если состояние своевременно не диагностировано и не начата соответствующая терапия, может развиваться ИМ.

Клинические признаки

Пациенты, находящиеся в состоянии бодрствования, могут жаловаться на характерные сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в плечо или руки. Как уже говорилось, следует помнить, что до 30% ИМ протекают под маской иных заболеваний или в безболевогой форме. Особенно часто бессимптомные формы ишемии миокарда встречаются у пациентов с сахарным диабетом. У пациентов, находящихся под наркозом, ишемия может проявляться в виде нестабильной гемодинамики и изменения данных электрокардиографии (ЭКГ).

Другие признаки ишемии миокарда:

- гипотония;
- внезапное и необъяснимое иными причинами увеличение ДЗЛК;
- нарушение подвижности стенки желудочка при эхокардиографии.

Лабораторным тестом, обладающим высокими чувствительностью и специфичностью, служит определение уровня тропонина.

Изменения электрокардиограммы при ишемии миокарда

При субэндокардиальной ишемии наблюдается смещение сегмента *ST* более чем на 1 мм ниже изолинии, или инверсия зубца *T*. Смещение сегмента *ST* вверх от изолинии характерно для трансмурального ИМ. При диагностике необходимо исключить электролитные расстройства, так как гипо- и гиперкалиемия могут вызывать сходные изменения ЭКГ.

Лечение

- Коррекция гипоксемии и анемии любыми доступными средствами.
- Инфузия нитроглицерина с начальной скоростью 0,5 мкг/кг в минуту. Нитроглицерин уменьшает конечно-диастолическое давление и объем в желудочках и, таким образом, уменьшает потребление кислорода миокардом. Некоторое снижение сопротивления в коронарных артериях под влиянием нитроглицерина увеличивает транспорт кислорода к миокарду.
- Дробное введение β -антагонистов: эсмолола (5–10 мг), пропранолола (0,5–1,0 мг). Препараты указанной группы снижают потребность миокарда в кислороде за счет уменьшения ЧСС и сократимости.
- Применение инотропных препаратов: допамина (12–30 мкг/кг в минуту) или эпинефрина (1–5 мкг/кг в минуту) в случаях, когда ишемия сопровождается гипотонией и снижением сердечного выброса (СВ) (кардиогенным шоком). Инотропные препараты уменьшают глубину анестезии и тщательно контролируют преднагрузку миокарда.
- Контрпульсация (может понадобиться в критической ситуации).

ИНФАРКТ МИОКАРДА В АНАМНЕЗЕ

Необходимо знать локализацию ИМ и время, прошедшее после острого периода болезни. Знание локализации ИМ поможет выявить «свежие» изменения, если они возникнут. Как правило, риск повторного ИМ значительно ниже у лиц, перенесших его более 4–6 мес назад. В связи с этим плановую операцию целесообразно отложить до указанного срока.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ

Вопреки распространенному мнению, тщательно и успешно леченная артериальная гипертензия не влияет на частоту и характер осложнений, однако учитывается в предоперационной подготовке больных как фактор риска ишемической болезни сердца.

АРИТМИИ

Аритмии и ритм, исходящий не из синусового узла, существенно увеличивают риск интраоперационных осложнений.

Синусовая брадикардия

Синусовую брадикардию диагностируют при ЧСС менее 60 в минуту. Если данное состояние не возникло вследствие заболевания сердца, то гемодинамических сдвигов, как правило, не наблюдают. Вместе с тем редкий ритм может служить фактором, провоцирующим появление экстрасистол или желудочковой тахикардии.

Этиология

- Гипоксия.
- Сопутствующее заболевание сердца:
 - ✦ слабость синусового узла;
 - ✦ полная поперечная блокада сердца [атриовентрикулярная (АВ) блокада III степени];
 - ✦ острый ИМ.
- Передозировка препаратов сукцинилхолинового ряда, β -антагонистов, блокаторов кальциевых каналов, сердечных гликозидов и наркотиков.
- Вагокардиальные рефлексы:
 - ✦ тракция за брыжейку кишки;
 - ✦ прямое сдавление блуждающего нерва при операциях на шее или органах грудной полости;
 - ✦ центральные ответы, связанные с болью;
 - ✦ манипуляции с синусом Вальсальвы.
- Повышенное внутричерепное давление.

Лечение

- Коррекция параметров ИВЛ, профилактика или устранение гипоксии.
- Назначение атропина при брадикардии, развившейся вследствие вагокардиальных рефлексов (0,4–0,8 мг внутривенно).
- Начало терапии: атропин, эфедрин и изопреналин, при необходимости электрокардиостимуляция (ЭКС) у пациентов с сопутствующим заболеванием сердца.

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия — состояние, при котором ЧСС превышает 100 в минуту. Ритм правильный и редко превышает 160 в минуту.

Этиология

Синусовая тахикардия возникает при следующих состояниях:

- гипердреналинемии;
- гиперкапнии;
- гипоксии;
- гипотонии;
- гиповолемии;
- передозировке ряда лекарственных препаратов (например, пипекурония бромида, атропина, эфедрина);
- гипертермии (лихорадке) и злокачественной гипертермии;
- ИМ;
- эмболии легочной артерии;
- феохромоцитоме;
- тиреотоксикозе.

Лечение

Лечение заключается в устранении причины, приведшей к развитию тахикардии, и может состоять из:

- коррекции параметров ИВЛ и устранения гипоксии;
- углубления анестезии;
- оптимизации сосудистого объема;

- медикаментозной терапии (например, наркотическими препаратами или β -антагонистами).

У пациентов с высоким риском нарушений коронарного кровообращения β -антагонисты назначают профилактически, так как ясна возможная причина развития тахикардии.

Блокада сердца

Различают несколько типов блокад.

- АВ-блокада I степени заключается в увеличении времени атриовентрикулярного проведения до 0,2 мс и более. При этом каждому предсердному сокращению соответствует сокращение желудочков (рис. 29-5).
- АВ-блокада II степени может быть подразделена на несколько категорий.
 - ✦ Мебиц 1 — чаще всего становится следствием нарушений на уровне АВ-узла. Наблюдается прогрессивное удлинение интервала P-R с выпадением одного сокращения желудочков, затем цикл повторяется вновь (рис. 29-6).
 - ✦ Мебиц 2 — возникает при нарушениях проведения ниже АВ-узла. Характеризуется выпадением каждого 3-го, 4-го и так далее сокращения желудочков. P-R-интервал постоянен. Часто бывает грозным предшественником полной поперечной блокады сердца (рис. 29-7).
- АВ-блокада III степени чаще всего возникает вследствие нарушения проведения на уровне пучка Гиса. Характеризуется полным отсутствием проведения между АВ-узлом и желудочками. Предсердия и желудочки сокращаются независимо, с собственной частотой. При этом наблюдается выраженная брадикардия (<45 в минуту) (рис. 29-8).

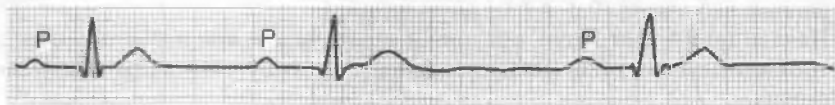


Рис. 29-5. ЭКГ: АВ-блокада I степени.

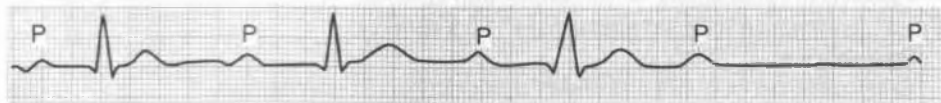


Рис. 29-6. ЭКГ: АВ-блокада II степени типа Мебиц 1.

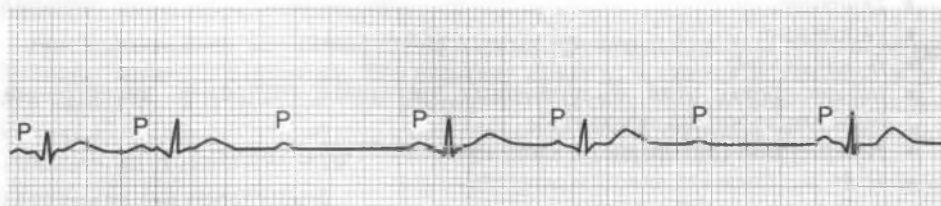


Рис. 29-7. ЭКГ: АВ-блокада II степени типа Мебиц 2.



Рис. 29-8. ЭКГ: АВ-блокада III степени.

Лечение АВ-блокады

- АВ-блокада I степени, как правило, не требует медикаментозной терапии, если не сопровождается выраженной брадикардией или гипотонией.
- АВ-блокада II степени:
 - ✦ Мебиц 1 — также не требует специфической терапии, если не сопровождается брадикардией, сердечной недостаточностью или блокадой ножек пучка Гиса. При возникновении гемодинамически значимых расстройств может потребоваться трансвенозная ЭКС;
 - ✦ Мебиц 2 — может потребоваться трансвенозная ЭКС.
- АВ-блокада III степени — необходима трансвенозная ЭКС.
- Временной процедурой может стать транскутанная ЭКС.
- При внезапно развившейся блокаде может быть эффективно назначение атропина.

Суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия

Суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия наблюдается при нарушении проведения на уровне или выше пучка Гиса, комплексы QRS не изменены (рис. 29-9).

Предсердная экстрасистолия

Предсердная экстрасистолия регистрируется в том случае, если эктопический очаг возбуждения расположен в предсердии и его возбуждение возникает раньше следующего импульса из синусового узла. Зубец P отличается от зубца нормального сокращения, тогда как P-R-интервал может быть не изменен. Ранняя предсердная экстрасистола может привести к появлению aberrантного комплекса QRS, и, наконец, если эктопическое возбуждение приходится на рефрактерный период, то сокращение желудочков может отсутствовать. Как правило, такое состояние не требует специальной терапии (рис. 29-10).

Узловой ритм

Узловой ритм характеризуется наличием инвертированного зубца P или его отсутствием. Комплекс QRS не изменен. Появление узлового ритма может быть следствием ишемии миокарда, наблюдается иногда и в норме при ингаляционной анестезии. У пациентов, СВ которых во многом зависит от предсердной надбавки, могут наблюдаться снижение ударного объема и гипотония.

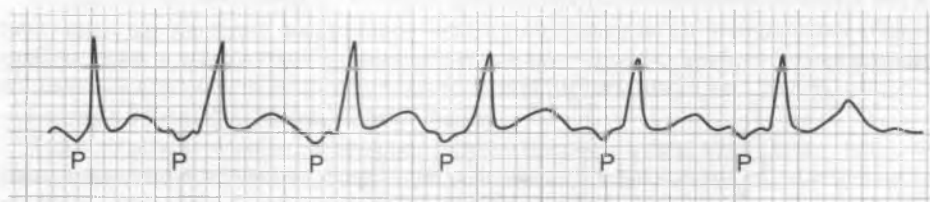


Рис. 29-9. ЭКГ: суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия.



Рис. 29-10. ЭКГ: предсердная экстрасистолия.

Лечение

Лечение включает:

- уменьшение глубины анестезии;
- увеличение внутрисосудистого объема;
- введение атропина;
- дробное внутривенное введение пропранолола (по 0,25 мг);
- применение вазопрессоров (эфедрина, допамина);
- предсердную ЭКС (при необходимости).

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий — неправильный ритм с сокращениями предсердий с частотой 350–600 в минуту (рис. 29-11).

При этом может наблюдаться как тахи-, так и брадикардия. Данный ритм может быть следствием ишемии миокарда, митрального стеноза, тиреотоксикоза, симпатической стимуляции, передозировки сердечных гликозидов. Терапия зависит от гемодинамических сдвигов.

Лечение

- При тахикардии и стабильной гемодинамике целесообразно введение пропранолола (дробно, по 0,5 мг внутривенно), эсмолола (дробно, по 0,5 мг внутривенно) или верапамила (дробно, по 5–10 мг внутривенно).
- При тахикардии на фоне нестабильной гемодинамики — кардиоверсия.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий — неправильный ритм с частотой сокращения предсердий 250–350 в минуту и характерной зубчатой кривой вместо зубца *P* по данным ЭКГ. В сочетании с блокадой проведения 2:1 или 1:1 наблюдается желудочковая тахикардия с ЧСС 150 в минуту (рис. 29-12).

Лечение

Назначают дигоксин (если нарушение ритма не возникло вследствие передозировки сердечных гликозидов), пропранолол, эсмолол, верапамил. В некоторых случаях требуется кардиоверсия.

Желудочковая аритмия

Желудочковая экстрасистолия

Желудочковая экстрасистолия — состояние, при котором на ЭКГ регистрируются значительно измененные желудочковые комплексы (рис. 29-13).

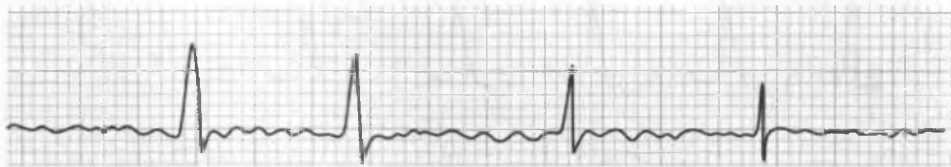


Рис. 29-11. ЭКГ: фибрилляция предсердий.

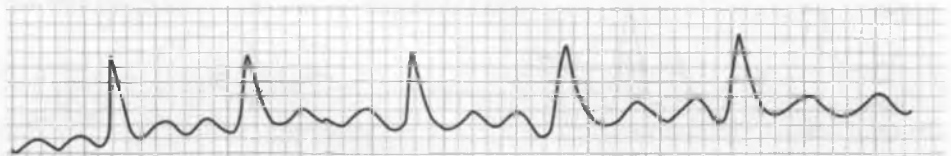


Рис. 29-12. ЭКГ: трепетание предсердий.



Рис. 29-13. ЭКГ: желудочковая экстрасистолия.

Если происходит регулярное чередование нормального и измененного комплексов QRS, говорят о желудочковой бигемении, если изменен каждый третий комплекс — о тригемении. Редкие желудочковые экстрасистолы иногда наблюдаются и у лиц со здоровым миокардом. Во время анестезии появление желудочковых экстрасистол может быть следствием недостаточной глубины анестезии, гипоксии или гиперкапнии. Они также могут стать следствием ишемии миокарда или ИМ, гипокалиемии, передозировки сердечных гликозидов. Особенно опасны залповые, политопные экстрасистолы, увеличивающиеся в частоте, или так называемые R на T (т.е. когда зубец R появляется сразу за зубцом T или даже на нем). Подобные изменения являются предшественниками перехода состояния в желудочковый ритм, фибрилляцию или остановку сердца. Лечение заключается в коррекции параметров ИВЛ, КЩС или углублении анестезии. При неэффективности указанных мероприятий, а также лицам со скомпрометированным миокардом целесообразно введение лидокаина (1 мг/кг внутривенно с последующей капельной инфузией со скоростью 1–2 мг/мин).

Принято считать, что экстрасистолия с частотой менее 6 атипичных сокращений в минуту не требует специального лечения. Более частые экстрасистолы, пароксизмы желудочковой экстрасистолии резко ухудшают прогноз операции.

Желудочковая тахикардия

Желудочковая тахикардия — весьма грозная форма тахиаритмии, при которой желудочки сокращаются с частотой 150–250 в минуту. Первая помощь — лидокаин и кардиоверсия (рис. 29-14).

Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков — некоординированные и гемодинамически неэффективные сокращения желудочков вследствие хаотичного чередования очагов возбуждения в желудочках — вариант остановки сердца. Требуется немедленного проведения кардиоверсии и сердечно-легочной реанимации (рис. 29-15).

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта

Характеризуется дополнительным патологическим путем проведения импульсов между предсердиями и желудочками сердца. Как правило, наблюдается обычное проведение по нормальному пути и ретроградное (от желудочков к предсердиям) — по патологическому. На ЭКГ регистрируются резко укороченный интервал P–R и патологический зубец дельта. Патология относится к тахиаритмиям. Лечение состоит из терапии верапамилом и кардиоверсии. Велик риск развития фибрилляции (рис. 29-16).

ПРЕДЫДУЩИЕ ОПЕРАЦИИ НА СЕРДЦЕ

Повторные операции протезирования клапанов сердца или аортокоронарного шунтирования (АКШ) существенно ухудшают прогноз операции, тогда как при некардиальной хирургии ранее выполненное АКШ считается положительным моментом и не сказывается на общей частоте осложнений и летальности.



Рис. 29-14. ЭКГ: желудочковая тахикардия.

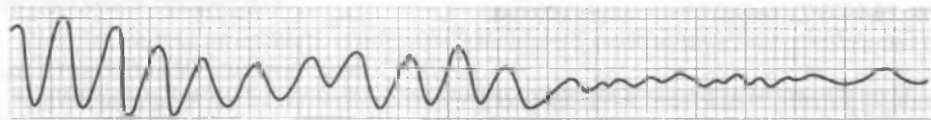


Рис. 29-15. ЭКГ: фибрилляция желудочков.

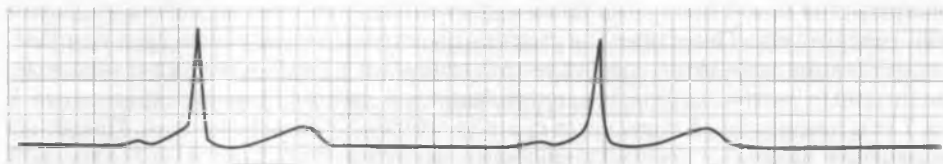


Рис. 29-16. ЭКГ: синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.

Интраоперационные нарушения жизненно важных функций

ЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Эмболией легочной артерии называют нарушение кровообращения в бассейне легочной артерии в результате попадания тромба, воздуха, жира или амниотической жидкости.

Факторы риска:

- гиперкоагуляция;
- тромбофлебит вен нижних конечностей, таза;
- беременность;
- травма (особенно с повреждением длинных трубчатых костей);
- рак;
- гиподинамия.

Клинические признаки

Специфических признаков эмболии нет. Наблюдаются тахикардия, тахипноэ, гипотония, гипоксия.

Данные инструментальных исследований

- Рентгенография — инфаркт легкого.
- ЭКГ — *P-pulmonale*, смещение электрической оси сердца вправо, изменения зубца T.
- Анализ газового состава крови — гипоксия и гипокапния.
- Ангиопульмонография — помогает поставить окончательный диагноз.

Лечение

- Терапия гипоксии всеми доступными методами.
- Борьба с гипотонией.

- Введение гепарина натрия (дробно, по 5000 ЕД каждые 4 ч).
- Тромболитическая терапия (стрептокиназой и т.д.) — часто затруднена из-за опасности массивной кровопотери.
- Тромбэктомия в условиях общего искусственного кровообращения — проводят в критической ситуации как операцию отчаяния.

ТАМПОНАДА СЕРДЦА

Тампонадой сердца называют скопление крови или другой жидкости в перикарде, в результате чего резко уменьшаются венозный возврат и ударный объем сердца.

Тампонада сердца возникает:

- при операциях на органах грудной полости и сердце;
- травмах;
- перикардитах различной этиологии;
- перфорации миокарда при катетеризации вен, проведении внутрисердечных исследований и манипуляций (катетерной баллонной вальвулопластике и т.д.).

Клинические признаки

Тахикардия, выбухание яремных вен, приглушенность тонов сердца, уменьшение пульсового давления. Одновременное увеличение ЦВД и ДЗЛК. На рентгенограмме — равномерное расширение границ сердца. Особенно информативна эхокардиография.

Лечение

Единственный способ лечения — перикардиоцентез.

ГИПОТЕРМИЯ

Частая проблема интраоперационного периода, особенно при длительных и травматичных вмешательствах.

Потери тепла происходят:

- с поверхности кожи (до 60% общих потерь) — зависят от уровня периферического кровотока и площади поверхности тела;
- с дыханием (до 20%) — зависят от относительной влажности вдыхаемого газа;
- в результате соприкосновения с более холодными предметами (до 5%);
- в результате конвекции (до 15%) — зависят от работы кондиционера в операционной: чем чаще смена воздуха в операционной, тем больше потери.

Дети и пожилые пациенты больше подвержены охлаждению и особенно чувствительны к изменениям температуры.

Некоторые препараты, используемые во время анестезии, увеличивают потери тепла:

- летучие анестетики — вследствие улучшения периферического кровотока;
- наркотики и дроперидол — вследствие угнетающего влияния на центр терморегуляции.

Интраоперационная гипотермия опасна, поскольку:

- вызывает увеличение ОПС, депрессию миокарда, появление аритмий;
- увеличивает общелегочное сопротивление и угнетает механизм защитной активной вазоконстрикции;
- увеличивает вязкость крови, вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево;
- уменьшает мозговой кровоток, увеличивает сопротивление в артериях мозга, снижает минимальную альвеолярную концентрацию, однако при этом позволяет несколько продлить время интенсивной терапии и реанимации при возникновении тяжелых осложнений;

- уменьшает органнный кровоток в печени и почках, приводит к снижению скорости элиминации препаратов, используемых для анестезии (таким образом, уменьшает их расход);
- дрожь может увеличить теплообразование на 100–300%. При этом потребление кислорода увеличивается на 400–500%, увеличивается также образование углекислого газа;
- приводит к олигурии вследствие снижения органного кровотока в почках.

Предупреждение и лечение

- Поддержание температуры комфорта в операционной (не ниже 21 °С).
- Предварительное согревание лекарственных растворов для переливания и донорской крови.
- Согревание пациента (водяной или электрический матрас, обкладывание грелками и т.д.).
- Использование увлажнителей, лучше сухих, совмещенных с абактериальным фильтром.
- Использование полузакрытого контура и низкопоточной техники.

ГИПЕРТЕРМИЯ

Состояние, при котором температура тела увеличивается более чем на 2 °С в час. Как исключение, может быть следствием слишком усердных попыток согреть больного в операционной. Гипертермия и сопровождающее ее увеличение уровня метаболизма, в свою очередь, приводит к увеличению потребления кислорода, работы миокарда, метаболическому ацидозу и компенсаторной гипервентиляции. Наблюдаемая вазоплегия приводит к относительной гиповолемии и снижению венозного возврата крови. При температуре более 42 °С может наступить повреждение ЦНС.

Причинами гипертермии могут быть:

- злокачественная гипертермия;
- повышенный уровень метаболизма — характерно для сепсиса, инфекционных заболеваний, тиреотоксикоза, феохромоцитомы, может быть следствием реакции на растворы для инфузии;
- повреждение центра терморегуляции, находящегося в гипоталамусе, — происходит при отеке, травме, опухоли, абсцессе мозга;
- блокада центра терморегуляции нейролептиками (дроперидолом) — встречается крайне редко;
- терапия симпатомиметиками.

Лечение

Выраженную гипертермию можно лечить обкладыванием больного грелками со льдом, укутыванием во влажные простыни, растиранием спиртом. Повысить теплопотери можно использованием вазодилататоров: нитропруссид натрия и нитроглицерина.

При подозрении на злокачественную гипертермию следует немедленно ввести дантролен®.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ

Гиперметаболический синдром, возникающий вследствие нарушения повторного захвата саркоплазматическим ретикулумом ионов кальция, необходимых для мышечного сокращения. Патогенез до конца не выяснен. Предполагается, что провоцирующим фактором может быть использование галогенсодержащих анестетиков и препаратов сукцинилхолинового ряда.

В отечественной литературе нет описания ни одного клинического случая.

Клинические признаки

- Лихорадка.
- Необъяснимая тахикардия.
- Гиперкапния.
- Ацидоз.
- Ригидность мышц, несмотря на применение мышечных релаксантов (считается, что если на введение суксаметония йодида возникла мышечная ригидность, то следует ждать развития злокачественной гипертермии).
- Гипоксемия.
- Миогемоглобинурия.
- Гиперкалиемия.
- Большая разница в концентрации углекислого газа в смешанной венозной и артериальной крови (что подтверждает диагноз злокачественной гипертермии).

Лечение

- Немедленное прекращение подачи анестетиков. Операция должна быть закончена в максимально короткий срок. Необходима смена наркозного аппарата.
- Введение дантролена® в начальной дозе 2,5 мг/кг внутривенно и до 10 мг/кг в общей сложности. Дантролен® — единственный известный препарат, замедляющий высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума. Каждая ампула дантролена® содержит 20 мг дантролена® и 3 г маннитола, которые должны быть разведены в 50 мл воды для инъекций.
- Симптоматическая терапия, борьба с гипертермией, ацидозом, аритмией, олигурией и т.д.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЕ И АНАФИЛАКТОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Анафилактические реакции

Анафилаксия инициируется взаимодействием антигена с IgE на наружной мембране моноцитов и базофилов, что приводит к освобождению фармакологически активных субстанций: гистамина, простагландинов, кининов и т.д.

Анафилактоидные реакции

Анафилактоидные реакции клинически схожи с анафилаксией, однако не требуют IgE как медиатора и не связаны с предыдущей сенсibilизацией.

Клинические признаки

- Появление кожных высыпаний.
- Бронхоспазм или отек верхних дыхательных путей.
- Гипотония и шок, связанный с периферическим коллапсом и резким увеличением крови, депонированной в капиллярном русле.
- Отек легких.

Лечение

- При коллапсе — прекращение подачи анестетика.
- Переход на инсuffляцию 100% кислорода.
- Терапия гипотонии солевыми или коллоидными растворами.
- Введение эпинефрина.
- Введение глюкокортикоидов.
- Введение антигистаминных препаратов.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Нарушения свертываемости крови

Коагулопатии

Многие факторы свертываемости крови, включая протромбин и фибриноген, синтезируются в печени. Единственным исключением является VIII фактор, который синтезируется клетками эндотелия сосудов. Таким образом, печеночная недостаточность проявляется в том числе и коагулопатией. Однако следует помнить, что клинически значимые нарушения свертывающей системы крови развиваются только после снижения белок-синтетической функции печени на 50–70%. Кроме того, активность некоторых факторов свертываемости (II, VII, IX и X) связана с наличием витамина К, который образуется в результате жизнедеятельности кишечной микрофлоры и может проникать в кровь только в присутствии желчи. Именно поэтому нарушение желчеобразующей функции печени или ее недостаточное поступление в пищеварительный тракт (в связи с обструктивными заболеваниями желчных путей) также приводит к развитию коагулопатий.

Билирубин

Билирубин является конечным продуктом деградации гемосодержащих субстанций (в основном гемоглобина, но также миоглобина и цитохрома). Билирубин обладает выраженными липофильными свойствами и для транспорта в печень должен быть связан альбуминами плазмы крови. Он накапливается в гепатоцитах, где связывается с глюкуроновой кислотой, и в таком виде выводится с желчью. Гипербилирубинемия – важный признак заболевания печени или желчевыводящих путей. Необходимо различать следующие состояния.

- ❖ Надпеченочную желтуху. Данное состояние, как правило, связано с повышенным образованием билирубина вследствие гемолиза. При лабораторном исследовании выявляется увеличенное содержание в крови прямого (несвязанного) билирубина.
- ❖ Печеночную желтуху, т.е. связанную с поражением печени (циррозом, гепатитом). Для нее характерно повышение уровня непрямого (белоксвязанного) билирубина.
- ❖ Подпеченочную желтуху. Как правило, подобное состояние развивается вследствие сдавления извне (опухоли поджелудочной железы) или поражения собственно билиарного тракта (желчнокаменной болезни, опухоли печеночных протоков, общего желчного протока, большого сосочка двенадцатиперстной кишки). При лабораторном исследовании примечательно увеличение в крови уровня непрямого билирубина.

Нитраты

Если содержание нитратов превышает потребности для образования белков и других биомолекул, то последние дезаминируются с образованием аммония, который, в свою очередь, используется для образования мочевины в печени. При печеночной недостаточности содержание азота мочевины, как правило, в норме, тогда как содержание аммиака увеличено. Уровень аммиака часто используют для определения степени печеночной недостаточности. Однако нет прямо пропорциональной зависимости между концентрацией аммиака в плазме крови и выраженностью печеночной энцефалопатии. В этиопатогенезе последней важную роль играют и различные биологически активные амины, способные имитировать действие нейротрансмиттеров, и ГАМК.

Стероидные гормоны

Именно в печени разрушаются стероидные гормоны. Таким образом, печеночная недостаточность приводит к увеличению концентрации в крови альдостерона и кортизола, следствием чего становится повышенная реабсорбция воды и натрия (отеки, асцит), а также экскреция калия. Пониженный метаболизм эстрогенов

и замедленное биохимическое превращение андрогенов приводят к появлению печеночных знаков: сосудистых звездочек, покраснения ладоней, гинекомастии, атрофии яичек.

Лекарственные препараты

Наиболее частый механизм детоксикации фармакологических препаратов связан с окислением под действием неспецифических оксидаз с последующим связыванием с глицином, глюкуроновой кислотой или с образованием сульфгидрильных групп и последующим выведением с желчью и мочой. Некоторые метаболиты более активны (преднизолон > преднизон) или имеют более длительный период полураспада (дисметилдиазепам > диазепам), чем исходный лекарственный препарат, что необходимо учитывать при их назначении лицам с печеночной недостаточностью.

Некоторые лекарственные препараты (барбитураты, бензодиазепины, глюкокортикоиды, антигистаминные средства и т.д.) проявляют специфическое действие или существенно большую активность только после предварительной обработки ферментами печени. При увеличении концентрации указанных веществ возрастает и активность соответствующих ферментов. Таким образом, для проявления специфического эффекта требуются возрастающие концентрации лекарственных препаратов, что предполагает развитие толерантности.

Метаболизм ингаляционных галогенсодержащих анестетиков в печени происходит с образованием нефротоксичного флуорид-иона.

- ❖ Изофлуран. Только 0,2% препарата подвергается метаболическому распаду в печени, клинически значимых концентраций флуорид-иона не образуется.
- ❖ Галотан. До 20% галотана распадается в печени с образованием трифтористой кислоты, ионов хлора и брома. Снижение метаболизма галотана происходит при гипоксии (ингибирование системы цитохрома P450). Это приводит к образованию свободных радикалов, которые гепатотоксичны.
- ❖ Севофлуран. Распад севофлурана происходит с образованием компаунда А, который до недавнего времени считался потенциально нефротоксичным. Однако в последние годы европейские, а затем и отечественные ученые доказали безопасность проведения анестезии севофлураном даже при минимальных газотоках.
- ❖ Барбитураты. Барбитураты, активность которых зависит от скорости метаболизма в печени, обладают пролонгированным эффектом при печеночной недостаточности. Барбитураты, активность которых в основном зависит от перераспределения между тканями (тиопентал натрия), следует с осторожностью использовать у пациентов со скомпрометированной печенью. Необходимо иметь в виду, что увеличение активности этих препаратов связано как с нарушенным метаболизмом, так и с гипопроteinемией (часть препарата, в норме связанного с белками, у пациентов с пораженной печенью находится в активном состоянии).
- ❖ Мышечные релаксанты. Как правило, это сильно заряженные молекулы, которые выводятся с мочой в неизменном виде. Исключение составляют векурония бромид, который выводится с желчью, и атракурия бензилат, который расщепляется в плазме под действием неспецифических эстераз (цикл Гоффмана). Таким образом, действие мышечных релаксантов у пациентов с заболеваниями печени пролонгировано вследствие разных причин:
 - у препаратов, выводимых почками, — вследствие нарушенного перераспределения между водными секторами;
 - у векурония бромида — вследствие нарушения экскреции желчи;

- у атракурия бензилата – из-за недостаточной активности эстераз, вырабатываемых печенью.
- ♦ β -Агонисты (пропранолол, эсмолол) и блокаторы кальциевых каналов (нифедипин). В значительной степени метаболизируются в печени. Их доза должна быть пересмотрена у лиц с печеночной недостаточностью.
- ♦ Наркотики, бензодиазепины и местные анестетики. В основном инактивируются в печени и имеют существенно больший период полувыведения у лиц, страдающих заболеваниями печени.

Нецелесообразно использовать препараты, хотя бы потенциально обладающие гепатотоксическим действием (галотан). Проблемы гепатита или даже острого некроза печени, связанные с применением галотана, остаются в центре внимания анестезиологов в течение всего времени использования препарата. Следует иметь в виду, что послеоперационная печеночная недостаточность чаще всего связана с латентно протекавшим вирусным гепатитом. Кроме того, большое значение имеет анамнез: велик риск развития осложнений со стороны печени у пациентов, ранее перенесших наркоз галотаном и отмечавших лихорадку неясного генеза, транзиторную желтуху, выраженную гиперферментемию. Предположительно механизм развития некроза печени под влиянием галотана выглядит следующим образом: трифторацетат – продукт биodeградации галотана – адсорбируется мембранами гепатоцитов и образует аутоантиген, синтез антител к которому и приводит в конечном итоге к острой дистрофии печени. Вероятно, в данном процессе имеет место наследственная предрасположенность, иначе трудно объяснить, что осложнения со стороны печени отмечены только в 1 случае на каждые 40 000 анестезий. Случаи острого некроза печени описаны еще реже – 1:250 000–1:300 000 анестезий.

Пока остается непонятным отсутствие этой проблемы у детей.

Учитывая вышеизложенное, можно согласиться со следующими показаниями к применению галотана:

- общая анестезия у детей;
- обструктивные заболевания верхних дыхательных путей.

Галотан применяют повторно с большой осторожностью, особенно если прошло менее 6 нед после предшествующей анестезии. Его применение противопоказано пациентам с заболеваниями или с подозрениями на заболевание печени, а также в случае если при ранее проводимых анестезиях отмечена нежелательная реакция на этот препарат.

Необходим тщательный контроль проходимости дыхательных путей из-за повышенного риска аспирации. При прочих равных условиях целесообразен интубационный наркоз с обязательной установкой желудочного зонда.

Вследствие снижения тонуса сосудов большого круга кровообращения и увеличения артериовенозных шунтов у данной категории больных, как правило, резко снижено ОПС. Именно поэтому во время операции возможно падение АД. Необходимо предусмотреть возможность введения инотропных препаратов.

Следует помнить об особенностях фармакокинетики и фармакодинамики ряда препаратов при печеночной недостаточности.

Особенно тщательно следует продумать тактику ИТТ, так как у больных с поражением печени, как правило, имеются серьезные нарушения водно-электролитного баланса на фоне гипоальбуминемии и низкой осмолярности. Необходим прецизионный лабораторный контроль КОС и содержания белка в сыворотке крови.

При печеночной недостаточности велик риск полиорганной недостаточности, как минимум печеночно-почечной. В связи с этим необходим постоянный контроль диуреза.

У лиц в финальной стадии печеночной недостаточности следует иметь в виду, что при энцефалопатии происходит накопление эндогенных субстанций типа

ГАМК, из-за чего потребность в общих анестетиках у данной категории больных снижена. Учитывая нарушенную гликогенсинтетическую функцию печени, у пациентов этой категории следует более часто контролировать уровень сахара в крови, применять во время анестезии и операции контролируруемую постоянную инфузию растворов глюкозы*.

Печеночный кровоток снижается под влиянием анестезии и операционного стресса. В целом степень снижения печеночного кровотока пропорциональна снижению системного давления. Таким образом, все факторы, влияющие на системный кровоток, вызывают и изменения регионарного кровотока в печени: гиповолемия, использование вазоактивных препаратов, β -адреноблокаторов и т.д.

Нарушения функции печени не так уж редки в раннем послеоперационном периоде и могут протекать в виде транзиторной ферментемии или же печеночной недостаточности той или иной степени выраженности.

Действия хирургов могут вызывать сдавление желчевыводящих путей или печеночной связки, приводя к ишемии печени. Чаще всего это становится следствием длительного стояния турникета на печеночно-дуоденальной связке. В послеоперационном периоде высока вероятность тромбоза печеночной артерии и возникновения печеночной недостаточности той или иной степени выраженности.

Анестезия может усугубить или спровоцировать развитие латентной печеночной недостаточности (вследствие скрыто протекающего гепатита, алкоголизма и т.д.).

Ошибки и осложнения, связанные с заболеваниями почек

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность

ОПН — резкое снижение функций почек с развитием олигоанурии (продукция мочи <25 мл/ч). Почечная недостаточность — грозное осложнение у хирургических и травматологических больных, в 50% случаев заканчивается летальным исходом.

Этиология

- **Острая надпочечная недостаточность** возникает вследствие гиповолемии, низкого СВ и т.д. Как правило, быстрое устранение причины нарушений (коррекция ОЦК, лечение синдрома малого СВ) приводит к быстрому регрессу симптомов, однако при несвоевременном лечении состояние может перейти в стойкую форму.
- **ОПН** (острый гломерулонефроз) возникает вследствие системных сосудистых заболеваний, острого гломерулонефрита, действия надпочечных факторов или приема нефротоксичных препаратов.
- **Острая послепочечная недостаточность** связана с обструкцией мочевыводящих путей при почечнокаменной болезни, болезни предстательной железы и др. (табл. 29-4).

Таблица 29-4. Лабораторные показатели ОПН

Показатель	Надпочечная	Почечная	Послепочечная
Na ⁺ в моче	<10 мэкв/л	>20 мэкв/л	>20 мэкв/л
Cl ⁻ в моче	<10 мэкв/л	>20 мэкв/л	—
Осмолярность мочи	>500	<350	<350
Соотношение мочевины (моча/плазма)	>8	<3	<3
Соотношение азота мочевины и креатинина плазмы (BUN/Cr)	>20	$= 10$	$= 10$

Клинические симптомы

- Гиперволемия (вследствие нарушенной выделительной функции почек) и гипонатриемия (разведение) — приводят к гипертензии и периферическим отекам.
- Гиповолемия — возникает в некоторых случаях вследствие потери концентрационной функции почек.
- Задержка выведения K^+ .
- Увеличение в организме уровня креатинина и мочевины.
- Снижение удельного веса мочи.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) характеризуется постепенным снижением фильтрационной способности почек с нарастанием содержания в плазме крови азотистых продуктов метаболизма: креатинина, мочевины. Возможна длительная компенсация.

Этиология

Наиболее частыми причинами, вызывающими развитие ХПН, становятся гипертоническая болезнь, гломерулонефрит, сахарный диабет и некоторые другие состояния.

Клинические симптомы

- Гиперволемия и гипертензия, приводящие к острой сердечной недостаточности и отекам.
- Быстро прогрессирующий атеросклероз, который увеличивает риск ишемической болезни сердца.
- Уремический перикардит.
- Изменения ЦНС, начиная с энцефалопатии и заканчивая уремической комой. Часто наблюдаются и полинейропатии.
- Гиперкалиемия, гипермагниемия и гипонатриемия.
- Метаболический ацидоз (вследствие нарушения выведения кислых продуктов обмена).
- Хроническая анемия, развивающаяся вследствие нарушения образования эритропоэтина и пониженной толерантности эритроцитов к повреждающим воздействиям.
- Нарушение свертываемости крови.
- Увеличение объема желудка, повышенная кислотность и замедление опорожнения желудка, что сопровождается тошнотой, рвотой и повышенным риском язвообразования в пищеварительном тракте.
- Повышенная чувствительность к инфекционным заболеваниям (без иммуномодулирующей терапии).
- Изменение фармакодинамики многих лекарственных препаратов вследствие изменения соотношений объемов в различных водных секторах, сдвигов pH, электролитного состава крови, общего белка и т.д.

Лечение

Диализ показан больным с ОПН и ХПН в случаях гиперкалиемии, объемной перегрузки, азотемии, уремических осложнений.

- Гемодиализ основан на использовании полупроницаемой мембраны и диализных растворов. Вследствие искусственно созданного градиента концентраций происходит фильтрация крови. Требуется наложение артериовенозной фистулы. Проводят обычно 2–3 раза в неделю. Из наиболее частых осложнений следует отметить нарушение водно-электролитного баланса, гипотензию и гипоксию. Необходимо помнить, что результат диализа становится очевидным через 5–6 ч после его окончания (время перераспределения веществ и ионов по водным секторам).

- Ультра- и гемофильтрация. В первом случае применяют оборудование для гемодиализа без диализных растворов — используют гидростатическое давление через полупроницаемую мембрану. Во втором случае (гемофильтрация) используют хорошо проницаемую мембрану и собственное АД пациента.

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ СОСТОЯНИЕ И ЕГО НАРУШЕНИЯ

Вода составляет примерно 60% массы тела. Две трети воды находится во внеклеточном пространстве, одна треть — внутриклеточная вода. Примерно $\frac{2}{3}$ внеклеточной воды находится в интрацеллюлярном пространстве, одна треть составляет внутрисосудистый объем.

Ежедневные потребности организма человека в воде составляют примерно 2500 мл, из них 1400 мл человек получает с выпиваемой жидкостью, 700 мл — со съедаемой пищей и 500 мл эндогенной воды образуется в результате метаболизма. Дневные потери составляют: 1400 мл — с мочой, 300 мл — с дыханием, 200 мл — с каловыми массами и 500 мл испаряется с поверхности тела. Потери воды возрастают при лихорадке (примерно 500 мл/м² в сутки), употреблении соленой, сладкой и сухой пищи, при антидиуретической терапии, гипергликемии и болезнях надпочечников.

Гипокалиемия

Следует различать истинную гипокалиемию и связанную с перераспределением ионов K^+ между водными секторами.

Содержание K^+ в плазме слабо отражает истинное содержание данных ионов в организме, так как в норме 98% K^+ находится внутри клеток. Таким образом, могут произойти существенные потери калия прежде, чем это отразится на его содержании в плазме крови. У человека массой 70 кг снижение содержания K^+ в плазме крови с 4 до 3 мэкв/л при нормальном рН свидетельствует о реальном дефиците 100–200 мэкв K^+ .

Потери калия происходят через пищеварительный тракт (вследствие диареи, рвоты, кишечной непроходимости) или почки (из-за неконтролируемого применения диуретиков, надпочечникового криза, ацидоза на уровне клубочкового аппарата почек).

Нарушения перераспределения K^+ возникают при алкалозе вследствие перемещения ионов водорода из клетки в обмен на перемещение ионов K^+ внутрь клетки. Так, к выраженной гипокалиемии может привести быстрая коррекция ацидоза с помощью гипервентиляции (ИВЛ) или инфузии гидрокарбоната натрия.

Клинические проявления гипокалиемии возникают при снижении уровня K^+ менее 3 мэкв/л или быстром падении его содержания. Признаки: слабость, нарушения нервно-мышечной проводимости, повышенная возбудимость миокарда. Признаки гипокалиемии по данным ЭКГ: сглаженность зубца Т, увеличение интервалов P–R и Q–T, появление корытообразного Q–T.

Лечение состоит в выяснении причины заболевания и в восполнении уровня K^+ (0,2 мэкв/кг в час внутривенно). Нет необходимости корригировать хроническую гипокалиемию, если уровень K^+ перед вводимым наркозом более 2,5 мэкв/л, так как быстрая коррекция может создать больше проблем, чем существующая гипокалиемия. Во время операции следует постоянно контролировать уровень K^+ и при необходимости восполнять его потери (0,5–1,0 мэкв внутривенно до нормализации его содержания).

Гиперкалиемия

Этиология

- Олигоанурия (почечная недостаточность, гипoadьдостеронизм).
- Сдвиг в экстрацеллюлярном секторе (ацидоз, ишемия, миолиз и т.д.).

- Инфузия крови, калиевой соли пенициллина или соледержащих растворов пациентам с почечной недостаточностью.
- Массивный гемолиз.

Клинические симптомы

Клинические симптомы включают мышечную слабость, парестезии, нарушения возбудимости сердца, которые становятся особенно тревожными при превышении уровня K^+ до 7 мэкв/л (брадикардия, фибрилляция желудочков и даже остановка сердца). При выраженной симптоматике требуется проведение экстракорпорального диализа.

По данным ЭКГ выявляются симптомы: высокий зубец T , депрессия сегмента ST , исчезновение зубца P , удлиненные интервалы $P-R$ и $Q-T$.

Лечение

Лечение зависит от природы нарушений, выявленных при ЭКГ, и уровня K^+ в плазме крови.

- Изменения, выявленные с помощью ЭКГ, купируются медленным внутривенным введением 0,5–1,0 г кальция хлорида. Возможно повторное введение через 5–7 мин, если сохраняются изменения при ЭКГ.
- Введение натрия гидрокарбоната вызывает перемещение калия в интрацеллюлярный сектор, таким образом, можно вводить повторные дозы препарата по 50 мэкв каждые 10–15 мин до нормализации ЭКГ. Следует помнить, что гипервентиляция вызывает перемещение K^+ во внеклеточное пространство.
- Глюкоза* с инсулином (инсулин простой кристаллический) способствуют перемещению K^+ в интрацеллюлярное пространство. Вводят внутривенно по 16 ЕД инсулина (инсулина аспарт короткого действия) с 20 мл 40% раствора глюкозы* каждые 5–7 мин.
- В случае неэффективности вышеописанной терапии следует прибегнуть к гемодиализу.

Гипонатриемия

Гипонатриемия наблюдается при относительном увеличении содержания воды в организме – гипергидратации.

Истинное количество воды может быть повышенным, нормальным или даже уменьшенным. Гипонатриемия может возникать также в результате уменьшения осмолярности плазмы.

При отсутствии прибора для измерения осмолярности данный показатель можно рассчитать по формуле:

$$\text{Осмолярность (мОсм/кг)} = 2[\text{Na}^+ + \text{K}^+] \text{ (моль/л)} + \text{мочевина (моль/л)} + \text{глюкоза (моль/л)}.$$

Норма: 285–295 мОсм/л.

При повышении концентрации веществ, способных существенно повлиять на осмолярность плазмы (глюкозы*, мочевины, маннитола и т.д.), будет отмечаться рост осмолярности вопреки низкой концентрации K^+ .

Клинические признаки

Клиническая картина заключается в прогрессирующей головной боли, сонливости, переходящей в летаргическое состояние, а затем (без лечения) – в кому. Гипонатриемия вызывает нестабильность клеток, ухудшение сердечной деятельности, появление аритмий. Данные симптомы особенно заметны при уровне Na^+ менее 120 мэкв/л или когда концентрация Na^+ падает слишком быстро.

Лечение

Лечение зависит от истинного волемического статуса пациента.

- При истинной гиповолемии, возникающей вслед за обильными диурезом, рвотой и т.д., необходимо восстановить должный ОЦК за счет переливания изотонических растворов кристаллоидов.

- При гиперволемии (почечной недостаточности, сердечной недостаточности, циррозе) необходимо добиться адекватного диуреза или провести ультрафильтрацию.
- При нормоволемии (гиперпродукции АДГ, гипотиреозидизме, ятрогенной водной перегрузке, приеме лекарств, замедляющих выведение воды) необходимо добиться адекватного диуреза без потери Na^+ и K^+ . Этого можно достичь с помощью аккуратной трансфузии гипертонического раствора (3% раствора натрия хлорида) или маннитола (следует избегать резкого увеличения внутрисосудистого объема). Указанная терапия в состоянии предотвратить появление угрожающих симптомов со стороны ЦНС или сердечно-сосудистой системы.

Не следует добиваться полной нормализации уровня натрия, так как большинство симптомов болезни исчезает после достижения концентрации Na^+ 125 мэкв/л.

Гипернатриемия

Истинное количество воды в организме может быть увеличенным, уменьшенным или нормальным.

Клинические признаки

Гипернатриемия проявляется слабостью, неподвижностью, заторможенностью, переходящей в кому.

Лечение

Лечение определяется реальным содержанием воды в организме.

- Истинная гиповолемия возникает в связи с обильной потерей воды (при диарее, рвоте, неконтролируемом применении осмотических диуретиков или неадекватном восполнении возникших нарушений). При нарушениях гемодинамики или видимых расстройствах микроциркуляции инфузионную терапию начинают с 0,45 или 0,9% раствора натрия хлорида. После восполнения сосудистого объема дальнейшую коррекцию проводят 5% раствором глюкозы*.
- Гиперволемия может возникнуть вследствие перегрузки натрием в результате надпочечникового криза, проведения гемодиализа гипертоническим раствором или инфузией гипертонического раствора и больших объемов натрия гидрокарбоната. Избыточный натрий может быть удален с помощью диализа или диуретической терапии с последующим возмещением потерь воды 5% раствором глюкозы*. Дефицит воды необходимо восполнять постепенно и с особенной осторожностью у лиц с хронической патологией, чтобы избежать отека мозга. Обычно половину дефицита восполняют в первые 24 ч, и оставшийся — в последующие 24–48 ч.
- Нормоволемия возникает прежде всего при сахарном диабете. Лечение заключается в терапии сахарного диабета и восполнении дефицита воды 5% раствором глюкозы*.

ДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПОЧКИ

Для лечения гиперволемии, гиперкалиемии, гипертонии и олигоанурической стадии ОПН чаще всего используют диуретики, которые можно подразделить на две большие группы:

- ◇ осмотические диуретики (маннитол, 40% глюкоза*);
- ◇ неосмотические диуретики (фуросемид, аминофиллин, ацетазоламид, гидрохлортиазид и т.д.).

Допамин в дозе 1–4 мкг/кг в минуту повышает почечный кровоток и экскрецию воды и Na^+ . Этот эффект допамина опосредуется допаминергическими рецепторами почек и связан с уменьшением органного сосудистого сопротивления. Препарат

используют как вспомогательное средство стимуляции диуреза. Его эффект ослабляется эндогенной системой «ренин–ангиотензин». Из побочных эффектов отмечают кардиотропное (в дозе 4–8 мкг/кг в минуту) и вазоконстрикторное (в дозе >10 мкг/кг в минуту) действие допамина.

У пациентов с нескомпрометированными почками могут наблюдаться транзиторные расстройства мочевыделительной функции во время анестезии и операции, связанные с изменениями СВ или регионарного кровотока в почках на отдельных этапах операции.

Непрямые эффекты

Ингаляционные анестетики и барбитураты могут вызывать угнетение сократительной способности миокарда, снижение минутного объема сердца и увеличение сосудистого сопротивления в почках. Указанные вещества не влияют на уровень АДГ, однако хирургический стресс сам по себе существенно повышает продукцию АДГ. Объемная нагрузка, проведенная до вводного наркоза, способна нивелировать описанный эффект хирургического вмешательства. Спинальная и эпидуральная анестезия вызывают уменьшение регионарного кровотока в почках и, как следствие, олигурию.

Прямые эффекты

- Галогенсодержащие анестетики обладают нефротоксичностью в той мере, в которой во время биодegradации они образуют флуорид-ион. Степень некроза гломерулярного аппарата почек зависит от концентрации флуорид-иона в крови и от времени экспозиции. Принято считать, что концентрация 50 мкмоль/л вызывает значимую дисфункцию почек. Галотан образует флуорид-ион и может вызывать ОПН. Таким образом, применение этого препарата у пациентов с заболеваниями почек относительно противопоказано.
- Изофлуран, севофлуран не образуют флуорид-ион в клинически значимых концентрациях и, следовательно, не нефротоксичны.

При грамотно проведенной анестезии изменения функционального состояния почек носят транзиторный характер и легкообратимы. Уже через несколько часов после анестезии восстанавливается нормальный режим работы почек. После длительной и травматичной операции, длительной анестезии и затянувшегося периода ИВЛ восстановление нормальных функций почек занимает, как правило, несколько суток.

Изменения привычной фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных препаратов при почечной недостаточности могут быть связаны:

- с нарушением распределения воды между водными секторами;
- уменьшенным содержанием белка в плазме и, следовательно, с увеличением биодоступности лекарств, в норме связываемых белками крови;
- ацидозом, что приводит к увеличению концентрации неионизированных лекарств;
- нарушением баланса электролитов;
- уменьшенной скоростью биотрансформации;
- уменьшенной скоростью выведения почками;
- уремией, которая вызывает депрессию ЦНС и снижает до 50% потребность в седативных препаратах (в зависимости от глубины поражения).

В предоперационном периоде необходимо установить этиологию почечной недостаточности и провести этиопатогенетическое лечение. После достижения максимально возможного уровня компенсации необходимо определить степень повреждения функций почек — это крайне важно для выбора тактики анестезиологического обеспечения.

При сборе анамнеза и осмотре необходимо обратить внимание на:

- наличие дизурии, полиурии, отеков;
- получаемую терапию (диуретиками, гипотензивными препаратами, препаратами K^+ , сердечными гликозидами и медикаментами, обладающими нефротоксичным действием);
- обстоятельства: находится (находился) ли пациент на диализе, продолжительность, кратность, переносимость лечения и т.д.;
- общий анализ мочи — рН, протеинурию, содержание азотистых продуктов метаболизма;
- удельный вес мочи: если хотя бы в одном анализе удельный вес более 1020, считается, что концентрационная функция почек не страдает (следует иметь в виду, что осмотические диуретики и рентгеноконтраст повышают осмолярность и удельный вес мочи, что может привести к неправильным заключениям);
- электролиты мочи, осмолярность и креатинин, чтобы определить характер и степень повреждения функций почек;
- азот мочевины крови (BUN) — это важный показатель функций почек, изменяется в зависимости от волемического статуса, СВ, диеты;
- креатинин плазмы (в норме — 6–12 мг/л) — весьма важный показатель: принято считать, что увеличение уровня креатинина в 2 раза свидетельствует о 50% потере фильтрационной способности почек;
- клиренс креатинина (Кк) — в норме составляет 80–120 мл/мин и считается наиболее точным тестом, отражающим компенсаторные резервы почек; рассчитывается по формуле (у женщин необходимо умножить на коэффициент 0,85):

$$K_k = \frac{(140 - \text{возраст}) \times \text{масса тела (кг)}}{72 \times \text{креатинин плазмы}};$$

- содержание электролитов в плазме крови — достаточно долго оно имеет нормальные значения вплоть до развития декомпенсации; следует с особой осторожностью оценивать риск немедленной операции, если уровень Na^+ менее 131 или более 150 мэкв/л, а K^+ — 2,5 и 5,9 мэкв/л соответственно;
- исследование гемоглобина — можно выявить анемию;
- общий белок — как правило, этот показатель снижен при ОПН.

Пациентам с патологией почек в равной степени возможно проведение регионарной и общей анестезии. В первом случае внимательно следят за состоянием свертывающей системы крови. При выборе общей анестезии целесообразно использовать изофлуран и азота диоксид. Целесообразен интубационный наркоз через трубку с манжетой, гарантированно перекрывающей просвет трахеи (вследствие большого риска аспирации и регургитации). Наркотики применяют особенно осторожно. Мышечные релаксанты вводят по мере необходимости, желателен контроль уровня нервно-мышечной проводимости (применяют релаксограф). Дозы препаратов для вводного наркоза, как правило, ниже обычных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бунятян А.А. Актуальные вопросы тотальной внутривенной анестезии // Вестн. интенс. тер. — 1998. — С. 1–6.

Бунятян А.А., Мешеряков А.В., Цибуляк В.Н. Атаралгезия. — М., 1983.

Бунятян А.А., Флеров Е.В., Стамов В.И. и др. Тотальная внутривенная анестезия пропифолом (диприваном) по целевой концентрации // Вестн. интенс. тер. — 1999. — № 1/3. — С. 11.

Евдокимов Е.А., Лихванцев В.В., Виноградов В.Л. Безопасность больного в анестезиологии // Анест. и реаниматол. — 2009. — № 3. — С. 4–9.

Лихванцев В.В. Практическое руководство по анестезиологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 1988. — С. 350.

Лихванцев В.В., Смирнова В.И., Ситников А.В. и др. Электрофизиология центральной нервной системы при эффективной анестезии // Вестн. РАМН. — 1995. — № 6. — С. 22–27.

Лихванцев В.В., Субботин В.В., Ситников А.В. и др. ИЦК и автоматизированная система анестезии на основе дипривана // Вестн. интенсив. тер. — 2000. — № 3. — С. 7–10.

Материалы Всероссийского конгресса анестезиологов и реаниматологов. XI съезд Федерации анестезиологов и реаниматологов. — СПб., 23–26 сент. 2008 г.

Сборник статей VII научно-практической конференции «Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии» / Под общ. ред. Е.А. Евдокимова. — М.: Информедфармдиалог.

Подкорытов И.Л. Протокол интенсивной терапии при ранних некрэктомиях у больных с обширными ожогами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.

Advisory Commission on Consumer Protection and Quality in the Health Care Industry. Quality First: Better Health Care for All Americans. U.S. Department of Health and Human Services, 1998.

Aitkenhead A.R. Поддержание стандартов лечения и ответственность анестезиолога // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Курс лекций: Пер. с англ. — Архангельск-Тромсе, 1997. — С. 17–24.

Beecher H.K., Todd D.P. A Study of Deaths Associated with Anesthesia and Surgery. — Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1954.

Buck N., Devlin H.B., Lunn J.N. Report on the Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. — London: Nuffield Provincial Hospitals Trust, The Kings Fund Publishing House, 1987.

Byrne D.J., Napier A., Cushieri A. How informed is signed consent? // Br. Med. J. — 1988. — N 2966625. — P. 839–840.

Caplan R.A. Depth analysis of anesthetic mishaps. Tools and techniques // Analysis of Anesthesia Mishaps. Int. Anesthesiol. Clin. — 1989. — Vol. 27. — P. 153–160.

Caplan R.A. The ASA closed claims project: lessons learned // ASA 48 Annual Refresher Course lectures and clinical update program, 1997. — Vol. 242. — P. 1–7.

Caplan R.A., Posner K.L. Medico-legal considerations: The ASA Closed Claim Project // Airway Management. Principles and Practice / Ed. J.L. Benumof. — St. Louis; Baltimore: Mosby, 1996.

Caplan R.A., Posner K.L., Ward R.J., Cheney F.W. Adverse respiratory events in anesthesia: A closed claims analysis // Anesthesiology. — 1990. — Vol. 72. — P. 828–833.

Chassin M.R. Is Health Care Ready for Six Sigma Quality? // Milbank Q. — 1998. — Vol. 764. — P. 565–591.

Chopra V., Bovill J.G., Spierdijk J. Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. A retrospective analysis of a 10-year period in a teaching hospital // Anaesthesia. — 1990. — Vol. 45. — P. 3.

Clifton B.S., Hotten W.I.T. Deaths associated with anaesthesia // Br. J. Anaesth. — 1963. — Vol. 35. — P. 250–259.

Cooper J.B. An engineering critical incident. Direct current burn from a neuromuscular stimulator // Anesthesiology. — 1990. — Vol. 73. — P. 168–172.

Cooper J.B., Cullen D.J., Nemeskal R. et al. Effects of information feedback and pulsoximetry on the incidence of anesthesia complications // Anesthesiology. — 1987. — Vol. 67. — P. 786.

Cooper J.B., Gaba D.M. A Strategy for Preventing Anesthesia Accidents // Int. Anesthesiol. Clin. — 1989. — Vol. 27 (3). — P. 148–152.

Cooper J.B., Long C.D., Newbower R.S., Philip J. Critical incidents associated with intraoperative exchanges of anesthesia personnel // Anesthesiology. — 1982. — Vol. 56. — P. 456.

Cooper J.B., Newbower R.S., Kitz R.J. An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection // Anesthesiology. — 1984. — Vol. 60. — P. 34.

Cooper J.B., Newbower R.S., Long C.D., McPeck B. Preventable anesthesia mishaps: a study of human factors // Anesthesiology. — 1978. — Vol. 49. — P. 399–406.

Craig J., Wilson M.E. A survey of anaesthetic misadventures // Anaesthesia. — 1981. — Vol. 36. — P. 933.

Eichhorn J.H., Cooper J.B., Cullen D.J. et al. Standards of patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School // JAMA. — 1986. — Vol. 256. — P. 1017–1020.

Flanagan J.C. The critical incident technique // *Psychol. Bull.* — 1954. — Vol. 51. — P. 327–358.

Foex P., Sear J.W., Diedericks J. Cardiovascular effect of propofol // *Focus on Infusion. Intravenous Anaesthesia* / Ed. C. Prys-Roberts. — Current Medical Literature Ltd., 1991. — P. 1–9.

Gaba D. Risk, Regulation, Litigation and Organizational Issues in Safety in High-Hazard Industries. Position paper for Workshop on Organizational Analysis in High Hazard Production Systems // *An Academy/Industry Dialogue, MIT Endicott House, April 15–18, 1997.* — NSF Grant No. 9510883-SBR.

Gaba D.M. Human error in anesthetic mishaps // *Int. Anesthesiol. Clin.* — 1989. — Vol. 27. — P. 137.

Gaba D.M., Kevin J.F., Howard S.K. Crisis Management in Anesthesiology. — Churchill Livingstone, 1994.

Holland J., Hains J., Roberts J., Runciman W. Symposium — The Australian Incident Monitoring Study // *Anaesth. Intensive Care.* — 1993. — Vol. 21. — P. 505–510.

Holzer J.F. Liability insurance issues // *Analysis of Anesthesia Mishaps, Int. Anesthesiol. Clin.* — 1989. — Vol. 27. — P. 205–212.

Kohn L.T., Corrigan J.M., Donaldson M.S. To Err Is Human: Building a Safer Health System / Editors Committee on Quality of Health Care in America. — Washington: Institute of Medicine. National Academy Press, 1999.

Kreienbuhl G. Anesthesiebedingte Mortalität und Morbidität // *Deutsche Akademie für Anesthesiologische Fortbildung (Hrsg.) Refresher Course, Aktuelles Wissen für Anesthesisten.* — 1987. — N 13. — Stemmler, Kerpen-Sindorf.

Lunn J.N., Mushin W.W. Mortality associated with anaesthesia. — London: Nuffield Provincial Hospitals Trust, The Kings Fund Publishing House, 1982.

Mavroforou A., Stamatiou G., Koutsias S. et al. Malpractice issues in modern anaesthesiology // *EJA.* — 2007. — Vol. 24 (11). — P. 903–911.

Moller J.T., Johannessen N.W., Espersen K. et al. Randomised evaluation of pulse oximetry in 20 802 patients. II. Perioperative events and postoperative complications // *Anesthesiology.* — 1993. — Vol. 78. — P. 444–453.

Moller J.T., Pedersen T., Rasmussen L.S. et al. Randomised evaluation of pulse oximetry in 20 802 patients. I. Design, demography, pulse oximetry failure rate, and overall complication rate // *Anesthesiology.* — 1993. — Vol. 78. — P. 436–444.

Moss E. New Jersey enacts anesthesia standarts // *American Patient Safety Foundation Newsletter.* — 1989. — Vol. 4. — P. 13–18.

Orkin F.K. Practice standards: the midas touch or the emperor's new clother? // *Anesthesiology.* — 1989. — Vol. 70. — P. 567–571.

Reason J. Human Error. — Cambridge: Cambridge University Press, 1990. — P. 556.

Sentinel E. Approaches to Error Reduction and Prevention // *Jt Comm. J. Qual. Improv.* — 1998. — Vol. 24 (4). — P. 175–186.

Spessot G.J. Doctor, will wake up? / Ed. C.H. Hill // *Monitor. Newsletter of the New York State Society of Anesthesiologists, Inc.*, 2000.

Tiret L., Desmonts J.M., Hatton F., Vourch G. Complications associated with anaesthesia — a prospective survey in France // *Can. Anaesth. Soc. J.* — 1986. — Vol. 33 (3). — P. 336–344.

Utting J.E. Pitfalls in anaesthetic practice // *Br. J. Anaesth.* — 1987. — Vol. 59. — P. 877–890.

Utting J.E., Gray T.C., Shelley F.C. Human misadventure in anaesthesia // *Can. Anaesth. Soc. J.* — 1979. — Vol. 26. — P. 472.

Webb R.K., Van der Walt J.H., Runcian W.B. et al. Which monitor? An analysis of 2000 incident reports // *Anesth. Intens. Care.* — 1993. — Vol. 21. — P. 529–542.

Осложнения регионарной анестезии

Безопасность хирургического пациента без каких-либо оговорок должна рассматриваться как основное требование при выборе анестезиологической техники. Объективными ее показателями принято считать летальность и частоту тяжелых осложнений, требующих длительного, дорогостоящего (и не всегда результативного) послеоперационного лечения. Речь идет не только о надежности интраоперационной защиты, но и предотвращении возможных негативных последствий, связанных непосредственно с анестезиологической техникой.

Учитывая эти требования, в различных клинических ситуациях, особенно у пожилых, соматически ослабленных больных, многие специалисты отдают предпочтение различным методам РА. В недавнем рандомизированном исследовании, обобщающем данные 141 сообщения из различных клиник Европы, Австралии и Новой Зеландии, однозначно был сделан вывод, что общая смертность при РА была на треть меньше, чем при общей анестезии (ОА): РА — 2,1%, или 103 случая на 4871 анестезию, против 3,1% при ОА, что составило 144 случая на 4668 анестезий. Более высокие результаты в группе больных, которым проводили РА, авторы связывают в первую очередь с достоверным снижением количества ТЭЛА, острого ИМ и инсультов. Авторы объясняют эти результаты не только преимуществами РА, но и возможностью отказаться в ряде случаев от ОА.

Однако нет достаточных оснований, указывающих на абсолютную безопасность какого-либо из методов РА. Погрешности в технике выполнения блокад, действие местных анестетиков (МА) и их побочные эффекты могут стать тем фактором, который приводит к тяжелым осложнениям. Доминирующую роль при этом отводят человеческому фактору: в случае полного соответствия анестезии существующим стандартам анестезиолог бывает оправдан при осложнениях ОА в 50% случаев, тогда как при РА только в 18%.

Причины и механизмы возникновения осложнений при РА в настоящее время хорошо изучены. Наибольший удельный вес по тяжести и частоте возникновения осложнений занимают нейроаксиальные блокады (субарахноидальная и эпидуральная техники анестезии). При блокадах сплетений и периферических нервов угрожающие жизни осложнения встречаются значительно реже.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Систематизация осложнений эпидуральной анестезии (ЭА) убеждает, что знание патофизиологии сегментарных блокад является той основой, на которую ложится опыт специалиста в предупреждении ошибок и осложнений. Выделение отдельных групп осложнений достаточно условно, так как в силу операционной патофизиологии сегментарного блока различные причины могут стать пусковым механизмом одного и того же осложнения, проявляющегося определенной клинической картиной.

Погрешности в технике выполнения анестезии

Осложнения, возникающие из-за погрешностей в технике выполнения анестезии, как правило, связаны с человеческим фактором — это следствие неготовности и/или неспособности справиться с остро возникшей ситуацией, недостаточная компетентность и, конечно, несоблюдение общепринятых стандартов (протоколов).

При сегментарных блокадах тяжелые осложнения, в частности с летальным исходом, практически всегда связаны с погрешностями техники в результате отклонения от стандарта.

Верификация эпидурального пространства (ЭП) нередко становится первым шагом к ошибкам и осложнениям при ЭА. Неудачи при ее выполнении случаются довольно часто, особенно в период освоения метода. В редких случаях, порядка 0,1%, у пожилых пациентов с выраженной оссификацией связочного аппарата и при грубых анатомических изменениях позвоночного столба часто технически невозможно достижение эпидурального пространства и следует отдать предпочтение иной технике (субарахноидальной, проводниковой, общей анестезии).

Случайная пункция ТМО относится к наиболее частым осложнениям — от 0,9 до 12%. Причиной такого широкого разброса являются опыт анестезиолога и владение мануальными навыками: на первые 50–100 блокад частота случайной пункции ТМО может превышать 10%, тогда как в сериях более чем из 200 блокад она снижается до 1–2%. Своевременно распознанная пункция ТМО не несет серьезную угрозу, поскольку возможны повторная пункция в смежных межкостистых промежутках или интратекальное проведение катетера с выбором в пользу продленной субарахноидальной анестезии (ПСА), в частности, у стариков и ослабленных пациентов.

Напротив, несвоевременно распознанная пункция ТМО всегда сопряжена с непредсказуемыми последствиями. Именно поэтому обязательно проведение аспирационных проб в двух направлениях, а также использование тест-дозы (≤ 2 –3 мл раствора, или 40–60 мг лидокаина, 10–15 мг бупивакаина), что защищает от непредсказуемой по распространенности СА. Наиболее грозным последствием нераспознанной пункции ТМО в случае введения всей или части индукционной дозы является тотальный спинальный блок. Его клиническая картина характеризуется стремительным развитием, угрожающим падением АД и нарушением дыхания с последующим расширением зрачков, поэтому всегда требуется сердечно-легочная реанимация в полном объеме. Другой причиной незамеченной пункции ТМО может стать грубое размещение жесткого (в частности, после неоднократной стерилизации) катетера, что заставляет всегда настаивать на повторении аспирационных проб после его установки.

Наиболее частым последствием случайной пункции ТМО была и остается головная боль. Частота этого осложнения может варьировать от 30 до 85%. Трудности при выполнении эпидуральной пункции и повторных ее попытках увеличивают вероятность повреждения ТМО. Существует опасность использования воздуха

вместо поискового раствора, который при поступлении его интратекально также может стать причиной формирования синдрома постпункционной головной боли (ППГБ).

Соблюдение протокола и атравматичность пункции не всегда предотвращают повреждения ТМО, поэтому в группах риска, в частности у беременных, в любых случаях повышения внутрибрюшного давления рекомендуют использование максимально тонких игл (18–20G). При установке катетера также недопустимы отклонения от протокола, и ее следует проводить после расширения ЭП водным раствором, что облегчает введение катетера. Его продвижение следует проводить медленно, с легким подкручиванием по часовой стрелке и обратно. Это снижает риск перфорации ТМО, неконтролируемый выход в паравертебральное пространство, перегиб, скручивание и последующее узлообразование катетера. Все это создает предпосылки для его непроходимости и трудности при извлечении и в ряде случаев заканчивается потерей фрагмента катетера и необходимостью оперативного вмешательства. Единственной альтернативой, предупреждающей такого рода осложнения, до последнего времени считается проведение катетера на глубину не более 5 см. При более глубоком размещении катетера также существует высокая вероятность его выхода за пределы ЭП, следствием чего является неэффективная анестезия. Именно поэтому после установки катетера необходимо убедиться в его проходимости и повторить аспирационные пробы, чтобы избежать интратекального попадания анестетика. Грубое продвижение катетера может привести к его выходу за пределы ЭП и попаданию в субдуральную щель. Как и при паравертебральном размещении катетера, в результате этого анестезия становится неадекватной.

Механическое повреждение структур ЭП чаще встречается при пункции и/или катетеризации вен эпидурального сплетения, признаком чего является истечение крови из иглы (катетера). При интенсивном продолжающемся кровотечении лучше отказаться от ЭА и перейти на альтернативный метод обезболивания. Даже при незначительном повреждении эпидуральной вены проведение индукции должно быть максимально осторожным из-за опасности проявления токсических реакций. Незамеченная катетеризация эпидуральной вены также может стать причиной токсических реакций в тех случаях, когда игнорируется использование тест-дозы. Отсутствие клинических гемодинамических признаков развития сегментарной блокады после введения тест-дозы и первых фракций индукционной дозы, при подозрительной на кровь аспирационной пробе или появление малых токсических реакций заставляют заподозрить внутрисосудистое размещение катетера. При развернутой картине катетеризации эпидуральной вены следует отказаться от РА. В сомнительных случаях оправданно использование различных лекарственных препаратов в субтерапевтических дозах [местных анестетиков с эпинефрином в разведении 1:200 000, β -блокаторов, хлорида суксаметония (листенона*)]. Появление типичных клинических эффектов этих препаратов (изменения ЧСС, нарушения дыхания и т.д.) указывает на непосредственное попадание маркера в общий кровоток.

Неадекватная (неэффективная) ЭА предполагает переход на альтернативный метод обезболивания или использование дополнительных фармакологических средств. В период освоения метода отказ от ЭА может встречаться из-за неудачных попыток как пункции, так и катетеризации. По мере накопления опыта неадекватность ЭА чаще является результатом непредвиденного расширения объема оперативного вмешательства или неудач вследствие анатомических аномалий позвоночника, но может быть результатом неправильного выбора места пункции. Неверное положение катетера и выход его в паравертебральное пространство представляются наиболее объяснимой причиной односторонней паравертебральной блокады. Подтягивание катетера в ряде случаев позволяет исправить ситуа-

цию. Выпадение катетера или его непроходимость (в результате ущемления его в связках или перегиба в точке выхода на спине) — нередкая причина неудач при эпидуральной блокаде (ЭБ). Попадание воздуха при выполнении теста потери сопротивления в жировую клетчатку ЭП препятствует равномерному распределению раствора анестетика вокруг спинальных корешков, что создает мозаичную картину развивающейся анестезии.

Осложнения, связанные с атипичным распространением анестетика

Эта группа осложнений обусловлена особенностями анатомического строения ЭП, заполненного рыхлой висцеральной клетчаткой и широко сообщающегося со смежными клетчаточными пространствами. Относительную неравномерность распределения МА связывают с различным объемом ЭП на разных уровнях позвоночного столба, его широкой возрастной вариабельностью. Все это активно влияет на диффузию препарата в паравертебральные пространства. Плотные соединительнотканые тяжи, переполнение венозных сплетений при беременности и ряде патологических состояний, повышение ликворного давления, отсутствие или фрагментация эпидуральной клетчатки на ниже- и среднегрудных уровнях позвоночника — все эти факторы, плохо поддающиеся контролю, рассматривают как ответственные за непредсказуемо широкое распространение сегментарных блокад. Условные единицы расчета «объем раствора–сегмент» предполагают среднестатистическое распространение раствора анестетика на 4–5 сегментов вверх и вниз от уровня введения препарата. При перечисленных выше предрасполагающих факторах всегда существует опасность непредсказуемого распространения анестетика вплоть до развития тотального эпидурального блока. Широкое распространение МА всегда чревато угрозой тяжелой гипотонии в результате расширения емкости сосудистого русла, а при превышении уровня T_4 , когда в блокаду вовлекаются симпатические нервы сердца, существует вероятность стремительного развития брадикардии и уменьшения сердечного выброса вплоть до остановки сердца. При вовлечении в блокаду волокон корешков $C_{III} - C_{IV}$ происходит остановка дыхания, так как к параличу межреберной мускулатуры присоединяется и паралич диафрагмы (блокада *n. frenicus*). Триггером осложнения нередко является быстрое, одномоментное введение раствора анестетика. Это и есть классическая клиническая картина тотального эпидурального блока (ЭБ). Его приходится дифференцировать от тотального спинального (субарахноидального) блока, причины которого были рассмотрены выше. Основным дифференциальным признаком тотального ЭБ является прогрессирование клинической картины, в которой доминирует нарастание дыхательных расстройств вплоть до появления диафрагмального дыхания, что сопровождается прогрессирующей брадикардией и гипотензией. При этом зрачок в результате высокой симпатической блокады остается суженым, утрачивая реакцию на свет. Как и при тотальном спинальном блоке, так и при тотальном (распространенном, высоком) ЭБ всегда необходима полномасштабная сердечно-легочная реанимация, начиная с контролируемой вентиляции легких.

Наиболее предсказуемая опасность расширения сегментарной блокады существует у пациенток акушерской клиники. При этом выбор техники блокады — эпидуральной или сакральной — не играет существенной роли. Ширина распространения растворов столь велика в этих случаях, что могут вовлекаться верхнегрудные и шейные корешки с развитием синдрома Горнера (птоза, миоза, ангидроза, вазодилатации сосудов конъюнктивы и лица), блокадой диафрагмального нерва, а в ряде случаев и черепно-мозговых нервов (чаще лицевого). Появление синдрома

Горнера, к которому может присоединиться парез лицевого нерва, следует рассматривать как предвестник развития тотального эпидурального блока. Вовлечение черепно-мозговых нервов скорее является следствием субдуральной блокады.

Субдуральная блокада развивается при поступлении местного анестетика в субдуральную щель — пространство, ограниченное твердой мозговой и паутинной оболочками. Оно существенно ограничено по объему в сравнении с ЭП. Вследствие того что ТМО и паутинная оболочка тесно соприкасаются друг с другом над вентральными корешками, над дорзальными участками имеются упорядоченные субдуральные выпячивания. Субдуральная блокада — относительно редкое осложнение, и считалось, что встречается исключительно у беременных. Это связывали как с увеличением его объема, так и избыточной гидрофильностью тканей при беременности. Сегодня описаны случаи развития субдуральной анестезии, в частности, у пожилых. Развитие субдуральной анестезии описано как осложнение и продленной субарахноидальной, и продленной эпидуральной анестезии.

Клиническая картина отличается многообразием, сохраняя при этом специфические особенности. После выполнения верификации эпидурального пространства на введение тест-дозы (или начальной фракционной) развивается мозаичная, асимметричная, в ряде случаев односторонняя анестезия. Из поясничного, нижнего торакального доступа анестетик может достигать верхних шейных сегментов, что сопровождается парезами и параличами верхних конечностей на фоне выраженного симпатического блока. В ряде случаев признаки моторного блока отсутствовали, равно как и далеко не всегда наблюдалась тяжелая гипотензия. Существенно, что развитие субдуральной анестезии может носить как отсроченный (от 10 до 30 мин), так и стремительный характер. Диагноз субдурального распространения анестетика может быть подтвержден введением контраста: субдурограмма распознается по распространению контраста в виде протектора шины и по распространению 1 мл контраста на 6–8 сегментов. Субдуральная анестезия достаточно быстро (от 1 до 7 ч) приобретает обратное развитие.

Индивидуальная чувствительность нервной ткани к местным анестетикам, гистоморфологические особенности, а также вариабельность диффузионной способности различных местных анестетиков могут приводить к неравномерному распространению анальгезии по спинальным сегментам. При подозрении на «пятнистость» анальгезии на этапе индукции рекомендуют к последней фракции анестетика добавить 2 мг морфина или 100 мкг фентанила.

Осложнения, обусловленные побочными и токсическими эффектами местных анестетиков или эффектами эпидуральной блокады

К ним относят как избыточные побочные эффекты, присущие непосредственно МА, так и нежелательные эффекты, сопровождающиеся развитием симпатической, сенсорной и моторной блокады. Идиосинкразия возможна ко всем видам анестетиков независимо от их химической структуры. Механизм развития идиосинкразии неспецифичен и связан с генетически обусловленным дефицитом определенных ферментов, участвующих в метаболизме лекарственных веществ. Она может проявляться как в виде чрезвычайной чувствительности к малым дозам, так и малозаметным действием на дозы, превосходящие терапевтические. Возможны также различные изменения в системах, на которые не направлено действие препарата. Для местных анестетиков описаны идиосинкразии в виде суправентрикулярной тахикардии, но чаще как проявление злокачественной гипертермии. Некоторая часть системных токсических реакций, не связанных с относительной

или абсолютной передозировкой, также может быть проявлением идиосинкразии. Наиболее часто случаи идиосинкразии связывают с бупивакаином.

Аллергические реакции к местным анестетикам амидной группы встречаются относительно редко (порядка 1% всех побочных эффектов, связанных с МА, что составляет около 0,02%). В отличие от идиосинкразии, аллергические реакции сопровождаются образованием комплекса «антиген–антитело» (специфическая аллергическая реакция). Аллергия может проявляться в виде кожных, легочных и сердечно-сосудистых реакций. Развернутостью этих признаков и определяется тяжесть аллергии. Для устранения бронхоспазма и коллаптоидных реакций наряду с симптоматической терапией [глюкокортикоидами, H_1 - и H_2 -блокаторами, аминофиллином (эуфиллином*), эпинефрином] могут потребоваться мероприятия по поддержанию жизненно важных функций.

Системные токсические реакции связаны с попаданием избыточных концентраций МА в системный кровоток. Чаще всего их причиной становится относительная или абсолютная передозировка препарата, поскольку четвертая часть эпидурально введенного анестетика всегда дренируется через непарную вену в общий кровоток. Определенное значение в этом имеет и лимфатическое дренирование растворов из ЭП в случае обширного распространения препарата. Нераспознанное внутрисосудистое размещение катетера провоцирует быстрое, даже при введении тест-дозы, развитие судорожного синдрома. Фактически клиническая картина системных токсических реакций непосредственно зависит от концентрации МА в крови. Соответственно выделяют малые токсические реакции (головокружение, мелькание мушек, слюноотделение, тошноту, рвоту, эйфорию) и большие токсические реакции (тонико-клонические судороги, генерализованные судороги, нарушения внешнего дыхания, потерю сознания). Изменения в ЦНС всегда сопровождаются изменениями в сердечно-сосудистой системе (увеличением интервалов на ЭКГ, атриовентрикулярными блокадами, брадикардией, угрожающим снижением АД, сердечно-сосудистым коллапсом, остановкой кровообращения). По сводным данным, частота судорог при эпидуральном введении тетракаина составляет 1:150, бупивакаина и лидокаина — 1:500–1:833, поэтому категорически нельзя применять тетракаин (дикаин*) для ЭА (допустимо для СА). В условиях нарастающих гипоксемии, гиперкапнии, метаболического ацидоза пороговые судорожные концентрации МА прогрессивно уменьшаются, что доказывает обязательную инсuffляцию кислорода на всех этапах ЭА. Включение в состав премедикации препаратов бензодиазепиновой группы, в свою очередь, заметно повышает этот порог. При появлении признаков малых токсических реакций введение анестетика прекращают до выяснения их причин. При прогрессировании клинической картины увеличивают фракцию вдыхаемого кислорода, внутривенно вводят бензодиазепины или производные барбитуровой кислоты. На фоне судорожного состояния необходимо обеспечить адекватную оксигенацию через маску, не теряя времени на ларингоскопию и интубацию трахеи, чтобы не усугублять гипоксемию, одновременно поддерживая стабильность гемодинамики.

Значению атипичных вариантов фармакокинетики, фармакодинамики и фармакогенетики в возникновении токсических реакций уделяется незаслуженно мало внимания. Между тем во всех фундаментальных руководствах по регионарной анестезии обращают внимание на опасность применения местных анестетиков эфирной группы [прокаина (новокаина*) и тетракаина] у пациентов с врожденной патологией псевдохоллинэстеразы плазмы и у больных с высокой билирубинемией. С этих же позиций для местных анестетиков амидной группы, в частности бупивакаина, наибольшее значение придается способности препарата связываться с белками плазмы крови при определенных клинических ситуациях: нарушениях функции печени, обширных ожогах, терминальных стадиях ХПН. Для проявления системной токсической реакции решающую роль отводят увеличению свободной

(не связанной с белками) фракции анестетика. Анемия, сопутствующая ХПН, сопровождается компенсаторным возрастанием перфузии тканей и приводит к массивной абсорбции МА в системный кровоток. Другими факторами, подталкивающими к системной токсической реакции при ХПН, являются гипоксемия и ацидоз, которые снижают порог судорожной активности. С учетом перечисленных обстоятельств, проводя ЭА у больных с ХПН, индукционные дозы МА следует снизить не менее чем на $1/3$, постоянно контролируя распространение и глубину блока.

Тахифилаксия, возникающая в результате изменения структуры рецепторного аппарата, встречается после неоднократных введений МА, проявляется сокращением длительности и ухудшением качества аналгезии. Смена анестетика является кардинальным решением проблемы.

Отдельную группу представляют осложнения, развивающиеся как побочные эффекты проводниковой блокады. ЭА при трансплантации сложнотканевых комплексов на микрососудистых анастомозах, лишенных симпатического контроля, приводит к гипоперфузии трансплантата за счет перераспределения кровотока в пользу здоровых тканей. Сходным образом ЭА может быть причиной некрозов кожи нижних конечностей у пациентов с распространенным атеросклерозом и неравномерным кровоснабжением тканей с различной степенью васкуляризации. С учетом химической десимпатизации происходит перераспределение кровотока в пользу наименее пораженных конечностей.

Угрожающая гипотония при ЭА. Умеренное снижение АД порядка 10–15 мм является прямым следствием сегментарной десимпатизации и подтверждает ожидаемое развитие блокады. В результате снижения венозного возврата существенно возрастает парасимпатическое влияние на рецепторы правого предсердия, что на фоне сниженной преднагрузки способствует замедлению (на 10–15 в минуту) ритма сердца (рефлекс Бецоляда–Яриша). Такова естественная картина гемодинамической перестройки при эпидуральной симпатической блокаде.

В то же время быстрое падение систолического АД ниже 80 мм у нормотоников или более чем на 40% у гипертоников может представлять существенную угрозу для жизни пациента. Особое внимание на последствия такой гемодинамической перестройки стоит уделять пациентам с ИБС. Чаще всего причиной этого осложнения является абсолютная или относительная передозировка анестетика, приводящая к вовлечению в блокаду большого количества сегментов. К этому приводит использование расчетных объемов раствора МА без учета соматического состояния пациента (больные сахарным диабетом, беременные, пациенты с мультифокальным атеросклерозом, гиповолемией), что непосредственно влияет на развитие угрожающей гипотонии. Быстрое введение анестетика, ограничивающее компенсаторные возможности гемодинамической перестройки, также приводит к угрожающему снижению АД. В настоящее время рекомендуют профилактическое использование вolemического подпора (в объеме 300–400 мл) и фракционное введение анестетика под контролем АД. Для коррекции гипотензии предпочтительны растворы гидроксипропилкрахмала. Вазопрессоры малоэффективны и часто вызывают приступы стенокардии и нарушение питания миокарда. Задержка с интенсивной терапией может стать причиной остановки сердца.

Респираторные проблемы при ЭА связывают с неконтролируемым распространением сегментарного блока от $T_{H_{12}}$ до C_{IV} , утратой контроля за межреберными мышцами и диафрагмой. Наряду с затруднением дыхания, утратой форсированного вдоха наступает апноэ, выявляется мышечная слабость в верхних конечностях. Адекватная вентиляция через лицевую маску должна быть начата немедленно, не теряя времени на интубацию. Аналогичная ситуация может встречаться при углублении седации. Отсутствие мониторинга газового состава крови осложняет своевременность начала реанимационных мероприятий, угрожая остановкой сердца.

Отсроченная респираторная депрессия — наиболее грозное осложнение эпидуральной анальгезии опиоидами. Она развивается при превышении рекомендуемых доз (морфин 4 мг) либо в случае недиагностированного повреждения ТМО.

Нарушения питания миокарда у пациентов с ограниченными резервами сердечно-сосудистой системы связывают с патологической симпатической активностью выше зоны блока, длительной гипотонией любого генеза, а также с использованием вазопрессоров. Тактика анестезиолога у этого контингента сводится к гемодинамическому контролю индукции и сохранению психоэмоционального комфорта.

Блокада проводящей системы сердца при ЭА провоцирует превышение рекомендуемых доз МА. При высоких концентрациях МА в крови проявляется непосредственное влияние препарата на миокардиоциты и снижается сократительная способность миокарда. На фоне предшествующих нарушений проводимости в этих случаях существует большая вероятность развития АВ-блокады. С учетом этого больным с нарушением проводимости II–III степени проводниковые блокады, в частности эпидуральная, противопоказаны.

Задержка мочи относится к наиболее часто встречающимся побочным эффектам центральных блокад, что связывают с разнонаправленным влиянием сегментарной иннервации на симпатический и парасимпатический контроль мочевых сфинктеров. Ситуация усугубляется у больных сахарным диабетом, полинейропатиями, у пожилых пациентов, страдающих аденомой предстательной железы и распространенным атеросклерозом. У подавляющего большинства задержка мочи разрешается на протяжении 2–3 сут. Использование катетера Фоллея и правильный уход за ним значительно снижают риск восходящей инфекции мочевыводящих путей.

Неврологические осложнения — наиболее грозные и труднопрогнозируемые осложнения ЭА. Согласно различным статистикам, они встречаются не чаще чем 1:11 000.

Прямое механическое повреждение тканей может затрагивать все структуры позвоночного канала. Даже при использовании тонкой иглы (22–25G) у пациентов, склонных к отекам, возможно появление лумбалгии как следствие травмы корешков, надкостницы позвонков, которые приводят к отеку и набуханию тканей. В более тяжелых случаях наблюдаются ограничения чувствительности и двигательной активности, но эти нарушения быстро проходят и не требуют интенсивной терапии.

Повреждение венозных сплетений встречается от 2,8 до 11,5% случаев и чаще всего проходит без последствий. При грубом повреждении венозных сплетений формируется эпидуральная гематома. Неврологический дефицит в результате сдавления спинного мозга выявляется уже в ближайшем послеоперационном периоде. Одновременно выпадают как моторные, так и сенсорные звенья иннервации. Для того чтобы избежать нарастания гематомы после операции, всегда следует убедиться в полном восстановлении всех видов периферической нервной активности. Боли в спине, увеличение интенсивности сенсорной или моторной блокады, сохраняющийся парез нижних конечностей требуют неотложного уточнения диагноза (по динамике неврологического статуса, данным КТ и МРТ). Наиболее предрасположены к формированию эпидуральной гематомы беременные, лица с объемными образованиями брюшной полости, пациенты, получающие прямые антикоагулянты. Кроме того, имеется единичное сообщение о формировании эпидуральной гематомы после СА у больного сахарным диабетом.

Следы химического загрязнения антисептиками и детергентами, заносимые с рук оператора, с пункционной иглой или катетером, могут достигать спинальных корешков, артерий вплоть до оболочек спинного мозга. Возможны занос иглой клеток эпидермиса со следами антисептика в ЭП и развитие эпидермоидной опу-

холи. Высококонцентрированные растворы местных анестетиков (2,5% лидокаина, 1% бупивакаина) также могут быть причиной локальной нейротоксичности.

Инфекция как причина неврологических осложнений встречается очень редко, но всегда имеет самые тяжелые последствия. По последним данным, поверхностное инфицирование встречается в 4,5% случаев, но лишь в 0,7% имеет место глубокое распространение инфекции. Инфекционный процесс может затрагивать кожу, подкожную клетчатку, связки, позвонки, структуры ЭП и, наконец, оболочки спинного мозга.

Гнойничковые поражения кожи, особенно в непосредственной близости от места пункции, часто приводят к распространению инфекционного процесса на более глубокие ткани. Описаны также гематогенные и лимфогенные переносы инфекции в условиях ЭА, которые наиболее часто встречаются при нарушениях иммунитета (сахарном диабете, хронических локальных и генерализованных вирусных и бактериальных инфекциях, онкологических заболеваниях).

Тяжесть инфекционных поражений нервной системы определяется сроками диагностики, патогенностью флоры, своевременностью и адекватностью лечебных мероприятий.

Спондилиты встречаются значительно чаще, чем их описывают в литературе: клинически они очень сходны с постпункционными болями в спине, но последние исчезают в результате послеоперационной антибактериальной терапии. Длительно сохраняющиеся боли в спине, болезненность при пальпации и субфебрилитет указывают на опасность развития остеомиелита.

Эпидуральный абсцесс — одно из самых грозных осложнений ЭА, приводящих к тяжелым и стойким поражениям нервной системы. Абсцедирование в ЭП встречается от 1 на 5000–10 000 случаев. Первые проявления эпидурального абсцесса обнаруживают через 1–9 дней в виде локальных болей в спине или ее ригидности, лейкоцитоза, повышения температуры, симптомов раздражения мозговых оболочек, а в некоторых случаях возможно истечение гноя из пункционного отверстия. Признаки неврологического дефицита диагностируют позднее, когда полное восстановление функции уже маловероятно. Для эпидурального абсцесса, в отличие от эпидуральной гематомы, характерно весьма медленное формирование — от нескольких дней до нескольких месяцев. Неврологический дефицит проявляется двигательными расстройствами и позднее сенсорными нарушениями. Если эпидуральный абсцесс существует достаточно долго, возможны отсроченное повреждение функции сфинктеров тазовых органов и выраженная постуральная гипотония. Ранняя постановка диагноза облегчается использованием радиологических методов исследования (миелографии, КТ, МРТ). Чем раньше поставлен диагноз, тем благоприятнее прогноз: в 5–10% случаев осложнения заканчиваются летально, а почти у 55% пациентов сохраняется стойкий неврологический дефицит. Целесообразны в пределах первых 12 ч немедленное удаление катетера, микробиологическое исследование, дренирование абсцесса в целях декомпрессии спинного мозга, антибактериальная терапия.

Воспаление оболочек (менингиты, арахноидиты) возникает из-за распространения инфекционного процесса на элементы спинного мозга и активного дренирования воспалительного субстрата сосудами оболочек.

Неврологические осложнения сосудистого генеза имеют объективные анатомические предпосылки. Как известно, основными источниками кровоснабжения спинного мозга являются аорта, межреберные и поясничные артерии, а также подключичная артерия с экстракраниальными ветвями позвоночной артерии. Передние корешковые медулярные артерии (шейная, грудная и поясничная), достигая поверхности спинного мозга, анастомозируют между собой и формируют переднюю спинальную артерию. Различают два основных бассейна передней спинальной артерии: верхний (шейный и два первых грудных сегмента) и ниж-

ний. Для последнего существуют два типа кровоснабжения: магистральный, при котором возможен вариант существования единственной артерии Адамкевича, и расспынной. У 50% людей артерия Адамкевича кровоснабжает $\frac{1}{4}$ часть спинного мозга, а у другой половины — до $\frac{1}{2}$. Ясно, что $\frac{2}{3}$ передних отделов спинного мозга — наиболее уязвимая его часть для ишемического повреждения, которое может быть обусловлено тромбозом или спазмом сосуда. Причины ишемии спинного мозга разнообразны: длительная системная гипотония; заболевания грудной и брюшной аорты; окклюзия межреберных, корешковых, спинальных артерий (опухоли, артериит); поражения внутриспинальных артерий (атеросклероз, узелковый периартериит, сифилис). Компрессия артериальных ветвей может быть также следствием гематомы переднего сектора эпидурального пространства, нераспознанной артериовенозной фистулы или введения большого объема МА в патологически суженный позвоночный канал. Значительно чаще причиной ишемии является использование высококонцентрированных (в разведении более чем 1:200 000) растворов эpineфрина (адреналина*) у пациентов с преимущественным кровоснабжением спинного мозга через артерию Адамкевича, а секционные находки необструктивных миелопатий — следствие генерализованных нарушений системной гемодинамики. У таких пациентов наблюдаются клиническая картина, описываемая как синдром передней спинальной артерии. В зависимости от локализации поражения при нем наблюдаются атрофический паралич кистей, безбольные парезы нижних конечностей с разнообразным расстройством чувствительности, что обычно выявляется сразу после завершения блокады.

Нередко синдром передней спинальной артерии трудно дифференцировать с другими случаями геморрагического или инфекционного поражения, вызывающего компрессионное сдавление спинного мозга. Неврологическое обследование позволяет обнаружить сохранность проводящих путей задних столбов по позиционной и вибрационной чувствительности.

Анализируя причинно-следственные связи неврологических осложнений, нельзя упускать из виду, что под осложнения ЭБ могут маскироваться последствия целого ряда заболеваний. С этих позиций J. Ushubiaga выделяет вне- и внутриспинальные причины сдавления спинного мозга или конского хвоста. К первым он относит большие аневризмы аорты, грубые смещения позвонков, кифосколиоз, грыжи межпозвоночных дисков, костные метастазы, туберкулезное поражение костей. Экстрадуральный абсцесс, опухоли и гематомы также могут приводить к сдавлению элементов спинного мозга внутриспинального генеза. Патологические процессы шейной и поясничной локализации также могут вызвать опосредованную ишемию спинного мозга в результате его сдавления. Повреждение отдельных нервных стволов, парезы и параличи могут быть следствием любого сдавления или механического повреждения.

ОСЛОЖНЕНИЯ СПИНАЛЬНОЙ (СУБАРАХНОИДАЛЬНОЙ) АНЕСТЕЗИИ

Сегодня СА имеет ряд преимуществ, которые позволяют отдать ей предпочтение при выборе метода нейроаксиальной блокады: быстрое начало анестезии, ее эффективность, возможность, используя малые дозы анестетика, практически исключить токсические реакции даже при случайной внутрисосудистой инъекции, предсказуемость клинической картины блока. Действительно, частота осложнений СА невелика — порядка 0,0041–0,0045%. Принимая во внимание, что частота выполняемых СА с каждым годом все увеличивается, этот факт не должен вводить в заблуждение и успокаивать. Остается признанным и тот факт, что все осложнения СА имеют ятрогенный характер.

Механические повреждения могут касаться всех тканей, затрагиваемых при люмбальной пункции (ЛП). Пункция ТМО при верификации ЭП, как отмечалось ранее, может иметь самые тяжелые последствия. Но при СА люмбальная пункция является этапом индукции, а получение ликвора — критерием ее адекватного проведения. Простота выполнения практически сводит до минимума ЛП как причину неудач при СА. Фактически отсутствует информация о невозможности ЛП, поэтому исключительно редки случаи неадекватности СА. Можно считать установленным, что изначальной причиной несостоявшейся (неудачной) СА является отсутствие ретроградного истечения ликвора перед введением МА. Гораздо серьезнее должно быть отношение к последствиям ЛП.

Постпункционные головные боли (ППГБ), начиная с первой анестезии К.А. Бира, постоянно упоминаются как осложнение СА. Согласно определению Международного общества по проблемам головной боли (*International Headache Society*), к таковым относят головные боли, развивающиеся в пределах 7 дней после ЛП и усиливающиеся в течение 15 мин в положении стоя, интенсивность которых ослабевает менее чем через 30 мин в положении лежа. По сводным данным, ППГБ регистрируются в 9–70% случаев после СА. Для возникновения ППГБ существенное значение имеют дизайн иглы и ее размер. Частота ГБ достигает 40% при использовании игл 22G, 25% — игл 25G и 2–12% — при иглах 26G и меньше и лишь 2% — при иглах 29G. Наименьшей травматичностью отличаются иглы с заточкой в виде карандаша (*pencil-point*) в сравнении с иглами с косым срезом. Использование трансдюсеров облегчает применение тонких игл (25–29G) и снижает вероятность ППГБ. Пол и возраст также предрасполагают к возникновению ГБ. Это касается, в частности, детей в возрасте 10–15 лет и рожениц в первую очередь, вероятно, из-за их стремления к ранней активизации.

Ликворопотеря через сохраняющееся пункционное отверстие и последующее снижение ликворного давления никем не оспариваются как ведущие факторы возникновения ППГБ, но фактически механизм возникновения болей до конца остается неясным. Снижение ликворного давления является причиной натяжения внутричерепных структур — мозговых оболочек и богатых ноцицепторами кровеносных сосудов, что становится особенно значимым при вертикальном положении пациента. Возникающие при этом импульсы проводятся по волокнам тройничного нерва в области лба, по волокнам языкоглоточного нерва, ветвям блуждающего и шейным нервам — в область затылка и шеи. В ряде случаев при ППГБ наблюдаются нарушения слуха (снижение, шум в ушах) и зрения (диплопия), обусловленные провисанием стволов III и VIII пары черепных нервов и сопутствующей ишемией. В свою очередь, потеря ликвора приводит к компенсаторной вазодилатации.

Более чем у 70% пациентов ГБ проходят самопроизвольно, без соответствующей терапии, на протяжении 4–7 дней. Постельный режим (лучше лежа на животе), анальгетики и гидратация растворами кристаллоидов, способствующая ликворпродукции, являются основными компонентами консервативной терапии в первые 24 ч после их появления. Если ГБ сохраняются на протяжении 24 ч без признаков улучшения, показано эпидуральное введение аутокрови в объеме 8–20 мл в зависимости от локализации повреждения. При сохраняющейся ГБ, спустя еще 24 ч, допустимо повторное ее введение. Эффективность аутокрови для лечения осложнения колеблется от 90 до 95% случаев. Неэффективность двух инъекций крови делает диагноз сомнительным. Многие авторы не разделяют этого мнения и предлагают заменять аутокровь физиологическим раствором, желатином или декстранами. Экстраполируя опыт лечения мигреней, рекомендуют назначение кофеина в дозе 0,3–0,5 г. Существует указание на эффективность кофеина в 80% случаев на протяжении уже первых 4 ч, что подтверждает увеличение ликворпродукции под его воздействием.

ППГБ в ряде случаев приходится дифференцировать от мигрени, менингита, тромбоза кортикальных вен, церебральной гематомы. Основные симптомы, присущие мигрени (длительный, чаще семейный анамнез, односторонние пульсирующие боли, сопровождающиеся игрой вазомоторов) и менингиту, достаточно хорошо известны. Дифференциальным признаком в этих случаях может служить отсутствие постуральных реакций. Тромбоз кортикальных вен после ЛП может встречаться как осложнение в 1:6000 беременностей: сильная пульсирующая боль с постоянно возрастающей импульсивностью часто сопровождается потливостью, тошнотой и рвотой. Постановку диагноза облегчает скинтиграфия. Субдуральная гематома также имеет достаточно четкую клиническую картину. Сохраняющиеся более месяца ППГБ, не поддающиеся терапии, позволяют заподозрить ликворный свищ.

Некорректно выполненная ЛП может сопровождаться жалобами на острую боль, что практически всегда указывает на повреждение как корешков, так и самого спинного мозга. Сегодня, когда безопасным признается уровень пункции не выше L_1-L_{II} , наиболее вероятно повреждение волокон конского хвоста. Аналогичная ситуация может быть вызвана грубым продвижением микрокатетера с металлическим мандреном при продленной СА.

Парестезии при индукции могут наблюдаться в силу этих же обстоятельств. В ряде случаев они сопровождают введение МА, что может быть предвестником последующих неврологических осложнений, таких как радикулопатии. Для последних характерны участки гипостезии, возможны боли в ноге, незначительная мышечная слабость. Обращает на себя внимание то, что у многих пациентов, жаловавшихся на парестезии при индукции, они могут сохраняться в течение нескольких недель. Существует достаточно высокая вероятность того, что возникновению парестезий способствуют гипербарические растворы лидокаина и тетракаина. Длительно сохраняющиеся парестезии указывают на возможное повреждение корешка.

Субдуральная гематома — осложнение, которое также связывают с потерями ликвора, достигающими 200 мл. Обычно этому способствует длительное (до 18 нед) существование ликворного свища. В отличие от субдуральной анестезии, которая разрешается спонтанно и самостоятельно, субдуральная гематома — отсроченное осложнение, требующее хирургического вмешательства. Хроническое подтекание ликвора приводит к дислокации спинного мозга в каудальном направлении, что сопровождается повреждением субдуральных вен, расположенных вдоль латерального края задней поверхности ТМО, и формированием гематомы между листками оболочек.

В клинической картине доминирует головная боль, которая, как правило, появляется через несколько дней после операции, что приводит к ошибочному диагнозу ППГБ. Использование кровяной пробки для ее лечения может только отсрочить постановку правильного диагноза, что чревато тяжелыми последствиями. Описаны случаи полной потери зрения и даже летальные исходы при неправильном и несвоевременном лечении. Постановку диагноза облегчает КТ.

Гемодинамические нарушения во время СА могут приводить к различным угрожающим жизни осложнениям, нередко заканчивающимся тяжелой инвалидизацией. Перестройка гемодинамики в условиях СА связана в первую очередь с блокадой преганглионарных симпатических волокон, результатом чего являются сегментарное расширение сосудов, снижение АД и венозного возврата, подобно тому, как это происходит при ЭБ. По сводным данным 11 клинических наблюдений, гипотония встречалась более чем у 38% пациентов, несмотря на рутинные внутримышечные введения эфедрина, что может расцениваться или как осложнение, или как побочный эффект блокады. Угрожающая гипотония встречается значительно реже и также является результатом неконтролируемого высокого блока. Полная

десимпатизация, включая утрату симпатического контроля за сердцем, возникает только при высокой ($Th_1 - Th_{IV}$) СА. Нужно учитывать, что реальная симпатическая блокада как минимум на 2 сегмента превышает соматосенсорную. Но даже при полной десимпатизации сохраняется достаточный контроль сосудистого тонуса, который может быть подвержен метаболическим влияниям, включая ацидоз и гипоксемию. В условиях распространенной симпатической блокады снижение p_aO_2 и повышение p_aCO_2 могут вызывать снижение артериолярного сопротивления с последующими коллапсом и остановкой сердца.

Брадикардия при СА отличается относительно медленным развитием, умеренностью и легким контролем. Снижением преднагрузки при штатном развитии анестезии определяется изменение сердечного ритма, и даже сопутствующая блокада ускоряющих симпатических влияний на сердце вызывает ограниченные замедления сердечного ритма, если не активизируется влияние блуждающего нерва. При этом происходит угнетение очагов автоматизма, регулирующих частоту импульсов, соответственно заполнению правого предсердия; изменяется активность барорецепторов низкого давления в правом предсердии и полый вене; стимулируются механорецепторы в левом желудочке, что способствует прогрессивному урежению ЧСС (так называемый парадоксальный рефлекс Бецолюда–Яриша). По мере урежения ритма давление в правом предсердии может падать до 50% и на фоне сопутствующей гипотонии может иметь угрожающие жизни последствия. Об этом свидетельствует появление бледности кожных покровов, потливости, тошноты и рвоты.

Каплан и соавт. представили доказательства того, что неконтролируемая дыхательная недостаточность (как следствие седации или широкого распространения блока) почти в 50% случаев является важным фактором при внезапной остановке сердца во время СА. В условиях десимпатизации гипоксия и гиперкарбия способствуют центральной и периферической депрессии кровообращения, что и создает предпосылки для остановки сердца. Даже успешные реанимационные мероприятия чаще всего не гарантируют предупреждение последующих тяжелых повреждений ЦНС. Десимпатизация в этих случаях существенно затрудняет возможность обеспечения эффективной перфузии головного мозга во время массажа сердца. Становится очевидным, что вазопрессоры в этих случаях являются препаратами первой линии, если отсутствуют указания на гиповолемию. Большая группа авторитетных специалистов, критикуя Каплана и соавт., указывают, что феномен внезапной остановки сердца – это, скорее, результат методологической ошибки: несвоевременно распознанной отсрочено развивающейся брадикардии.

Контаминация ликвора может стать результатом случайного попадания в спинномозговую жидкость вместе с раствором МА детергентов, дезинфицирующих средств или консервантов МА. Редко, но возможна и бактериальная контаминация. Как следствие, возникает воспаление оболочек спинного (головного) мозга. Источником инфекции может стать экзогенный (оператор, загрязненный операционный материал) или эндогенный (кожа, местные инъекции) фактор. Загрязнение ТМО выдыхаемым воздухом неоднократно заканчивалось классической картиной менингита, в частности, после комбинированной спинально-эпидуральной анестезии. В последние годы сложилось мнение, что в отношении этого осложнения достаточно эффективна профилактика антибиотиками.

Асептический менингит представляет собой терминальную стадию химического загрязнения структур головного мозга, но его часто нелегко отличить от бактериального именно из-за использования антибиотиков.

Как правило, осложнения проявляются спустя месяц и даже несколько лет, когда появляются признаки неврологического дефицита, нередко с нарастающими болями и параплегией. Симптоматика обусловлена интенсивной пролиферацией, которая приводит к слипанию корешков, сужению их футляров и самого спинно-

го мозга. Нелеченные или плохо леченные арахноидиты приводят к образованию субарахноидальных и интрамедуллярных кист.

При гнойном арахноидите, в отличие от асептического, существует вероятность вовлечения в процесс спинного мозга с последующим его расплавлением. Хирургическое лечение позволяет рассчитывать по крайней мере на частичное устранение неврологического дефицита.

Адгезивный арахноидит — наиболее серьезное осложнение СА. Обычно постепенно прогрессируют слабость и потеря чувствительности в нижних конечностях, которые развиваются через несколько недель и даже месяцев после операции. Он может привести к полной параплегии, а в тяжелых случаях и к смерти. После ламинэктомии и на аутопсии обнаруживают пролиферативную реакцию менингеальных оболочек с адгезивным арахноидитом и констрикцией спинного мозга.

Токсические эффекты МА также одна из возможных причин неврологических осложнений при СА. Возможно, впервые *Ferguson* и *Watkins* связали развитие синдрома конского хвоста с использованием спинального анестетика на основе 10% прокаина. Обращалось внимание на роль гипербарических растворов лидокаина и тетракаина в возникновении проходящих неврологических симптомов. Недавно было показано, что 75% неврологических осложнений после СА возникали у пациентов, получивших гипербарический раствор 5% лидокаина.

Транзиторный неврологический синдром (ТНС) — это осложнение, для которого характерно появление отсроченных тупых или простреливающих болей корешкового характера в ягодицах и нижних конечностях при отсутствии сенсорного и моторного дефицита или дисфункции сфинктеров. Боли редко продолжаются более 6 дней. Ситуации, сопровождающиеся натяжением люмбосакральных нервов (операции в литотомическом положении, артроскопические операции), увеличивают частоту ТНС. В большинстве случаев синдром развивается при использовании лидокаина и очень редко других МА, особенно бупивакаина. Имеется основание считать, что ТНС является первичным проявлением нейротоксичности МА, крайней степенью которой считается синдром конского хвоста.

Синдром конского хвоста — это повреждение корешков ($L_{II}-S_V$), ответственное за атонию мочевого пузыря ($S_{III}-S_{IV}$), дисфункцию сфинктеров (S_V-L_I), утрату сенсорной чувствительности в области промежности, парезы, параличи нижних конечностей. Первые признаки появляются немедленно после СА и могут оставаться стабильными или очень медленно регрессировать. Чаще всего этот синдром — результат нейротоксичности МА, особенно при многократных введениях для поддержания продленной СА. Известны случаи развития синдрома в результате прямого повреждения иглой или микрокатетером. Как в том, так и в другом случае эти факторы могут быть ответственны за развитие синдрома при использовании комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА). Стеноз позвоночного канала также связывают с созданием высоких локальных концентраций МА в ликворе, что и приводит к данному синдрому. Не следует исключать и опасность попадания химических веществ в спинномозговую жидкость (СМЖ) (детергентов, консервантов).

Субарахноидальная гематома — чрезвычайно редкое осложнение (1:200 000–320 000), так как ликвор способствует разведению крови и препятствует ее скоплению. При определенных предпосылках (опухоли, стенозе позвоночного канала, компрессионном переломе тела позвонка, тромбоцитопении) у пациентов с нарушениями в системе свертываемости, получающих гепарин и, возможно, дезагреганты, описаны единичные случаи спинальной гематомы после СА; длительное нахождение катетера в эпидуральном и субарахноидальном пространстве также может способствовать формированию гематомы. Кровоточивость, как правило, отмечается либо при постановке, либо при удалении катетера. Наличие крови в катетере тесно коррелирует с трудностями при пункции и установке катетера.

Осложнение развивается отсрочено, на 2–3-й день появляется головная боль, интенсивность которой нарастает, возможны боли в спине, а также задержка мочи. Позднее присоединяются нарушения дефекации, парезы и параличи нижних конечностей. При специальных исследованиях удается обнаружить экстрамедулярный блок. Декомпрессия должна быть выполнена в кратчайшие сроки после постановки диагноза.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПРОВОДНИКОВЫХ БЛОКАД

По своей природе это, как правило, ятрогенная группа осложнений; за их возникновение ответственны прежде всего технические погрешности, которые наиболее заметны в случаях, когда существуют их анатомические предпосылки. В этом отношении наиболее характерны для регионов с богатым кровоснабжением токсические реакции вплоть до судорог, коллапса и остановки сердца. Это справедливо в первую очередь для блокад, выполняемых в ротовой полости, где риски избыточной абсорбции МА наиболее реальны. Аналогичные условия существуют и для паравертебральных и межреберных блокад, захватывающих 6–8 сегментов. В значительной мере этому может способствовать неконтролируемое увеличение количества анестетика. Опасность токсических реакций существует и при повреждении сосудов, в частности подключичной артерии, а также сосудов шеи при выполнении высоких блокад плечевого и шейного сплетений. Ультразвуковая локация, аспирационные пробы существенно снижают опасности такого рода.

Верификация нервных стволов, ориентируясь на появление парестезий, автоматически допускает возможность механической травмы нерва и развития нейропатии. Для этого, по мнению D. Moore et al., необходимо повреждение периневрия и поступление МА эндоневрально.

Пневмоторакс также относится к осложнениям механического характера, он чаще наблюдается при блокадах плечевого сплетения из надключичного, реже из межлестничного доступа и при межреберных блокадах. Неправильно выбранное направление иглы, чрезмерная глубина ее продвижения, высокое стояние купола диафрагмы часто приводят к развитию этого осложнения. Пневмоторакс можно заподозрить при появлении одышки, кашля на фоне тахикардии, а аускультативный и рентгенологический контроль позволяют устранить сомнения. Двусторонний и напряженный пневмоторакс следует немедленно устранить. Реже встречается гемопневмоторакс, который лечат плевральной пункцией и эвакуацией крови и воздуха.

Эксквизитным осложнением механического характера является пункция мочевого пузыря при блокаде запирающего нерва. К подобным осложнениям относятся блокады возвратного и диафрагмального нервов при проксимальных блокадах плечевого сплетения.

Гемодинамические и респираторные нарушения при проводниковых блокадах также чрезвычайно редки. Имеются немногочисленные описания клинических случаев, в которых они упоминаются как результат попадания МА в субарахноидальное и эпидуральное пространство. Клиническая картина в этих случаях описывается как тотальный или высокий спинальный блок либо как эпидуральная сегментарная блокада. Подобного рода осложнения описаны при блокаде шейного и плечевого сплетений, звездчатого узла, при паравертебральной и межреберной блокадах. Согласно мнению большинства авторов, такое положение связано с аномалиями оболочек спинного мозга, описываемыми как дивертикулы ТМО. Не исключается также возможность эндоневрального распространения МА центропентально. Попаданием МА в периневральное пространство определяется картина ЭБ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Овечкин А.М., Осипов С.А. Осложнения спинальной анестезии: факторы риска, профилактика и лечение // Интенсив. тер. — 2005. — № 3. — С. 1–8.
- Светлов В.А., Козлов С.П. Опасности и осложнения центральных сегментарных блокад // Анест. и реаниматол. — 2000. — № 5. — С. 84–93.
- Хаппий Х.Х., Давыдов С.Б. Современные методы регионарной анестезии: осложнения, их профилактика и лечение // ВНИИМИ. — 1988. — № 5 — С. 42–46.
- Шифман Е.М. Сто лет головной боли. Клиническая физиология постпункционной головной боли. — Петрозаводск, 1999. — С. 68.
- Aromaa U., Landensun M., Cozanitis D. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesia in Finland 1987–1993: a study based on patients insurance claims // Acta Anaesthesiol. Scand. — 1977. — Vol. 41. — P. 445–452.
- Arroy G., Narchi P., Messiah A. Serious complications related to regional anaesthesia // Anesthesiology. — 1997. — Vol. 89. — P. 479–486.
- Baron M., Heredero J., Prieto I. et al. Dorsal subdural spinal abscess after epidural anaesthesia // Neurologia. — 1997 — Vol. 12. — N 6. — P. 262–264.
- Benumof J. Permanent loss of cervicalspinal cord function associated with interscalene block performed under general anaesthesia // Anesthesiology. — 2000. — Vol. 93. — P. 1541–1544.
- Benumof J.I., Semenza J. Total spinal anaesthesia following intrathoracic intercostals nerve block // Anesthesiology. — 1975. — Vol. 43. — N 1. — P. 124–125.
- Bouhemad B., Dounas M., Mercier F.J. et al. Bacterial meningitis following combined spinal-epidural analgesia for labor // Anaesthesia. — 1998. — P. 292–295.
- Braid D.P., Scott D.B. The systemic absorption of local analgesic drugs // Br. J. Anaesth. — Vol. 37. — N 6. — P. 394–404.
- Bridenbaugh P.O., Cousine M.J. Neural blockade in clinical anaesthesia and management of pain. — Philadelphia, 1980.
- Brown D. Regional Anaesthesia and Analgesia. — W.B. Saunders, 1995. — P. 749.
- Brown D.L., Ransom D.M., Hall J.A. et al. Regional anaesthesia and local anaesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes // Anesth. Analg. — 1995. — Vol. 81. — N 2. — P. 321–328.
- Caplan R.A., Rosner K.L., Ward R.J., Cheney F.W. Adverse respiratory events in anaesthesia: a closed claims analysis // Anaesthesiology. — 1990. — Vol. 72. — P. 828–833.
- Caplan R.A., Ward R.J., Rosner K.L., Cheney F.W. Unexpected cardiac arrest during spinal anaesthesia: a closed claims analysis of predisposition factors // Anesthesiology. — 1988. — Vol. 68. — P. 5–11.
- Carson D., Wildsmith J.A. The risk of extradural abscess // Br. J. Anaesth. — 1995. — Vol. 75. — N 5. — P. 520–521.
- Cheney F.W., Domino K.B., Caplan R.A., Rosner K.L. Nerve injury associated with anaesthesia: a closed claims analysis // Anesthesiology. — 1999. — Vol. 91. — P. 1062–1069.
- Chrubasic J., Chrubasic S., Mather L. Postoperative Epidural Opioids. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1993. — P. 119.
- Cooper J.B., Price E.C. Analysis of anaesthetic mishaps // Int. Anesthesiol. Clin. — 1984. — Vol. 22. — N 2. — P. 1–183.
- Cosly W.F. Respiratory failure following intercostals nerve blockade // Anaesthesia. — 1984. — Vol. 39. — P. 351–354.
- Curatolo M., Scaramozzino P., Venuti F.S. Factors associated with hypotension and bradycardia after epidural blockade // Anesth. Analg. — 1996. — Vol. 83. — N 5. — P. 1033–1040.
- Dahlgren N., Tornebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow up of 18 000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years // Acta Anaesthesiol. Scand. — 1995. — Vol. 39. — P. 859–868.
- Day C.J., Shutt L.E. Auditory, ocular, and facial complications of central neural block. A review of possible mechanisms // Reg. Anesth. — 1996. — Vol. 21. — N 3. — P. 197–201.
- De Tommaso O., Caporussio A., Tagariello V. Neurological complications following central neuraxial blocks: are there predictive factors? // Eur. J. Anaesthesiol. — 2002. — Vol. 19. — N 10. — P. 705–716.
- Erkkola R., Kanto J., Maenpaa J. et. al. Allergic reaction to amide local anaesthetic in segmental-epidural analgesia // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 1988. — Vol. 67. — P. 181–184.

Анестезия в сердечно-сосудистой хирургии

Современный этап развития сердечно-сосудистой хирургии характеризуется совершенствованием хирургической техники, внедрением высокотехнологичных операций на сердце, аорте и ее ветвях, уменьшением ограничений, обусловленных возрастом пациента и тяжестью исходного состояния. Все это служит основанием для разработки и внедрения методов анестезии и мониторинга, призванных не только обеспечить адекватную защиту от хирургического стресса, но и прецизионную защиту жизненно важных систем гомеостаза от ишемических, реперфузионных, трансфузионных и других поражений. Техническое совершенствование наркозно-дыхательной и мониторно-компьютерной аппаратуры, успехи фармакологии, позволяющие выбирать анестезиологические, сердечно-сосудистые и другие адъювантные средства с улучшенной фармакодинамикой и фармакокинетикой, способствуют оптимизации анестезиологического обеспечения сложных реконструктивных хирургических вмешательств на сердце и сосудах. Значительную роль в повышении эффективности и безопасности анестезиологического обеспечения играют и профессионализм кардиоанестезиолога, и его знание основ кардиологии, функциональной диагностики, искусственного кровообращения, гемостазиологии и др. В настоящей главе кратко изложены основные вопросы современной практической кардиоанестезиологии.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Обследование кардиохирургического пациента, помимо сбора анамнеза и осмотра больного, включает ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ по Холтеру, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, исследование функции внешнего дыхания, эзофагогастродуоденоскопию, при необходимости — коронаровентрикулографию и зондирование полостей сердца. Дополняют обследование анализы крови (общий, биохимический, серологический), коагулограмма, определение газового состава крови и электролитов, общий анализ мочи, при необходимости — проба Реберга, определение мозгового натрийуретического пептида, гормонов щитовидной железы и др. При сборе анамнеза необходимо выяснить переносимость применяемых лекарств, предрасположенность к аллергическим реакциям, предыдущие хирургические вмешательства, сопутствующие забо-

лечения. Больным, длительно принимающим различные формы гепарина* и имеющим признаки тромбоцитопении, необходимы дополнительные анализы на антитела к гепарину* для исключения или подтверждения тромбоцитопении, вызванной гепарином*. Как правило, кардиальную и противоишемическую терапию (β -адреноблокаторами, сердечными гликозидами, нитратами, ингибиторами АПФ, гепарином* при нестабильной стенокардии и опасности тромбоза) продолжают проводить до дня операции. Исключение составляют антиагреганты.

Для премедикации используют различные комбинации из бензодиазепинов, снотворных средств, наркотических анальгетиков, холинолитиков. У пациентов с риском анафилаксии в премедикации дополнительно используют блокаторы H_1 - и H_2 -рецепторов, а также глюкокортикоид бетаметазон в дозе 4–8 мг внутримышечно на ночь и утром в день операции. Для профилактики послеоперационной тошноты и рвоты полезно также включить антагонисты антисеротониновых рецепторов III типа, например ондансетрон (латран*, зофран*).

После поступления больных в операционную начинают подачу кислорода через маску; дополнительно можно ввести 1,25–2,0 мг мидазолама для обеспечения комфортного состояния пациента и уменьшения реакции на пункцию артерии под контролем ЭКГ и пульсоксиметрии. К началу вводной анестезии, помимо средств для анестезии, должны быть приготовлены шприцы с атропином, хлоридом кальция, эпинефрином (адреналином*), норэпинефрином (норадреналином*), фенилэфрином (мезатоном*) с наклейками или надписями.

Мониторинг

Один из непреложных принципов безопасности кардиохирургического больного — непрерывный мониторинг и контроль основных параметров гомеостаза. При всех операциях на сердце мониторируют ЭКГ (отведения II, V_5), параметры АД, ЦВД, S_aO_2 , температуру в носоглотке и прямой кишке или мочевом пузыре, биспектральный анализ активности головного мозга (BIS). Катетер Сван–Ганца используют у больных с легочной гипертензией. Желателен также мониторинг систолического индекса, давления в левом предсердии. Кроме этого, в течение операции проводят контроль кислотно-основного состояния, газового состава крови, электролитов, гемоглобина, гематокрита, метаболитов, показателей свертываемости крови. Все большее распространение находит транспищеводная эхокардиография, которой за рубежом владеют не только кардиологи, но и анестезиологи. Этот метод в значительной степени заменяет использование катетера Сван–Ганца и дает информацию о гемодинамике в большом и малом круге, сократимости миокарда, адекватности хирургической коррекции заболеваний сердца, эффективности удаления воздуха из полостей сердца и др.

МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ В КАРДИОАНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Используемые методы анестезии в кардиохирургии не должны вызывать клинически значимого угнетения сократимости миокарда, избыточной вазодилатации или вазоконстрикции, нарушений ритма сердца и кислородного баланса миокарда. Сердечно-сосудистые эффекты анестетиков и анальгетиков представлены в табл. 31-1. На выбор препарата для анестезии влияют также особенности внутрисердечной патологии (стенозы или недостаточность клапанов сердца, дефекты перегородки и др.), состояние кровообращения малого круга (гиперволемия, легочная гипертензия, гиповолемия), а также состояние больного. В задачи анестезиолога при кардиохирургических вмешательствах входят управление гемодинамикой, ритмом сердца, оксигенацией с учетом патофизиологии заболевания сердца для сохранения его компенсаторных возможностей.

Таблица 31-1. Влияние лекарственных средств для внутривенной и ингаляционной анестезии¹ на основные параметры работы сердечно-сосудистой системы

ЛС для анестезии	Сократимость миокарда	ОПС сосудов	ЧСС	Аритмии	МОС	АД _{ср}	Коронарный кровоток	МVO ₂	ЛСС
Диазепам	—	—	≅	—	—	≤	—	≤	—
Мидазолам	≤	≤	≅	—	≤	<	—	≤	—
Пропофол	<	<	<	Бради-кардия	<	<	≅	—	≤
Кетамин ²	≅	>	>	—	>	>	>	>	>
Тиопентал натрия	<	<	>	—	<	<	≅	>	—
Этомидат ³	—	<	≅	—	—	—	—	—	—
Галотан (фторотан ⁴)	<	≤	<	Бради-кардия, узловой ритм	<	<	<	<	—
Изофлуран	≅	<	>	—	≤	<	≅	≅	—
Севофлуран	≅	≅	—	—	≤	≤	—	—	—
Десфлуран ⁵	≅	<	≅	—	≅	<	—	<	—
Закись азота	≅	>	≅	—	≤	—	—	—	≅
Морфин ³	≅	<	<	—	≤	≅	≅	≅	—
Фентанил ⁴	—	≤	<	—	≤	≤	≅	≤	—
Ремифентанил ⁶	≅	≤	<	—	≤	<	—	—	—

¹ Внутривенные анестетики в дозах, применяемых при индукции; ингаляционные анестетики в концентрации 1 МАК (минимальная альвеолярная концентрация).

² Моноанестезия кетаминном.

³ В дозе не менее 1 мг/кг.

⁴ В дозе более 20 мг/кг.

Условные обозначения: «>» — увеличивает; «<» — уменьшает; «—» — не меняет; «≅» — увеличивает незначительно (10%); «≤» — уменьшает незначительно (10%).

В настоящее время в кардиоанестезиологии наибольшее распространение получила сбалансированная общая анестезия с использованием комбинации внутривенных и ингаляционных анестетиков, опиоидов, мышечных релаксантов и адьювантов анестезии. Принцип сбалансированности позволяет достичь всех необходимых компонентов анестезиологического обеспечения, снизить дозы ЛС за счет синергизма и, соответственно, нивелировать нежелательное влияние каждого компонента на кровообращение и другие стороны гомеостаза.

Для вводной анестезии могут быть использованы следующие внутривенные средства и/или их комбинации: пропофол (1–2 мг/кг), этomidат[®] (0,25–0,3 мг/кг), тиопентал натрия (1,5–3,0 мг/кг), мидазолам (0,05–0,1 мг/кг), кетамин (0,5–1,0 мг/кг). Из наркотических анальгетиков в нашей стране доминирующее место занимает фентанил в средних и малых дозах (0,004–0,01 мг/кг). Для внутривенной опиоидной анестезии доза фентанила составляет 0,02 мг/кг и выше.

Для интубации трахеи из миорелаксантов применяют пипекурония бромид (0,09–0,12 мг/кг), рокурония бромид (0,6–0,9 мг/кг) вместо суксаметония хлорида; цисатракурия безилат (0,15–0,2 мг/кг). Для больных с риском анафилаксии следует исключить атракурия безилат, суксаметония хлорид. За рубежом из клинической практики исключают кетамин из-за возможных психогенных реакций в послеоперационном периоде. Однако надежные гемодинамические свойства

препарата позволяют использовать его в дозе до 1 мг/кг в сочетании с минимальными дозами мидазолама и/или пропофолом и фентанилом у больных с исходной гипотензией, урежением ритма, в ургентной ситуации (при кровотечении, тампонаде сердца). Барбитураты для вводной анестезии в связи с рядом недостатков (кардиодепрессивным действием, высвобождением гистамина, повышением тонуса блуждающего нерва, слюноотделением) имеют ограниченное применение. Большее распространение получил их церебропротективный эффект при гипоксических нарушениях в тканях головного мозга.

Поступление средств для вводной анестезии методом титрования (мидазолам по 2,5 мг, пропофол по 40–50 мг, кетамин по 25–50 мг) или инфузионно уменьшает их нежелательное действие на сердечно-сосудистую систему. Для профилактики артериальной гипертензии во время интубации трахеи целесообразно непосредственно перед ларингоскопией ввести 30–40 мг пропофола.

После вводной анестезии и начала ИВЛ вводят зонд в желудок (если не используется транспищеводная ЭхоКГ), катетер в мочевой пузырь, термодатчики в носоглотку и прямую кишку или мочевой пузырь. Для инфузионной терапии до, во время вводной анестезии и в предперфузионном периоде используют кристаллоидные и коллоидные растворы (калия и магния аспарагинат — КМА, ионостерил[®], ПлазмаЛит[®], калия хлорид, растворы крахмала) под контролем АД, ЦВД, гематокрита, электролитов. Инфузию всех растворов, лекарственных средств и компонентов крови желательно проводить в центральные вены через двух- или трехканальные катетеры. К началу операции должны быть подготовлены перфузоры для инфузии пропофола, фентанила, кардиотоников, протамина сульфата и других адъювантов анестезии.

Поддержание анестезии осуществляют сбалансированным применением внутривенных средств и ингаляционных анестетиков с постоянным введением опиоидов. Базисный анестетик на протяжении всей операции с применением ИК — пропофол в дозе 2–6 мг/кг в час. Депрессивное влияние пропофола на миокард, ЧСС и ОПС сосудов выражено в большей степени, чем у бензодиазепинов и этомидата[®], но имеет дозозависимый характер. Добавление мидазолама в общей дозе до 10–15 мг обеспечивает надежный гипнотический эффект для больного. Дозы фентанила варьируют от 0,003 до 0,01 мг/кг в час в зависимости от используемых анестетиков. Для ранней активизации больного и перевода на самостоятельное дыхание более подходит короткодействующий эстеразометаболизируемый опиоид ремифентанил[®] в дозе 1–3 мкг/кг в минуту. Среди ингаляционных анестетиков наибольшее распространение получил изофлуран, а в последние годы — севофлуран, десфлуран[®], которые в связи с меньшей токсичностью, большей управляемостью и эффективностью практически вытеснили фторотан[®] и энфлуран[®].

Возвращению популярности ингаляционных анестетиков у кардиохирургических больных способствовали исследования, демонстрирующие их защитный эффект, особенно севофлурана, на ишемизированный миокард, осуществляемый через АТФ-рецепторы, наподобие ишемического прекондиционирования. Дозозависимый депрессивный эффект ингаляционных анестетиков на сердечно-сосудистую систему, подбор доз на основании мониторинга гемодинамики, большая управляемость обеспечивают безопасность ингаляционного компонента анестезии даже у больных с исходно скомпрометированным кровообращением. Применение изофлурана 0,5–1,0 МАК, ввиду выраженных анальгетических свойств, в сочетании с базисными дозами пропофола позволяет избежать высоких доз опиоидов, снижает риск пробуждения больных во время операции, а также способствует более ранней активизации больных после операции.

Мидазолам для внутривенной анестезии используют в дозе 0,03–0,06 мкг/кг в час, фентанил — в дозе 0,003–0,005 мг/кг в час или ремифентанил[®] — в дозе 1–3 мкг/кг в минуту. Опиоидная анестезия высокими дозами фентанила в соче-

тании с гипнотическими дозами бензодиазепинов может быть целесообразна у больных с тяжелой исходной дисфункцией сердца любой этиологии, которым показана продленная ИВЛ.

Наконец, у ряда больных применяют комбинированную общую анестезию с высоким эпидуральным блоком на уровне $Th_{II} - Th_{V}$. Большинство анестезиологов эпидуральный катетер устанавливают накануне операции. Среди используемых местных анестетиков (лидокаина, ропивакаина, бупивакаина) ропивакаин оказывает наименьшее депрессивное действие на кровообращение. Применение высокого эпидурального блока как компонента анестезиологической защиты обеспечивает гемодинамическую стабильность, уменьшение общей дозы средств для анестезии, в первую очередь фентанила, возможность ранней активизации и экстубации трахеи больного после операции, а также послеоперационную аналгезию за счет введения местных анестетиков и наркотических анальгетиков через эпидуральный катетер.

Для миоплегии болюсно и/или инфузионно могут быть использованы мышечные релаксанты различной длительности в зависимости от предполагаемых сроков ИВЛ в послеоперационном периоде. Из адьювантов анестезии для стабилизации АД можно использовать инфузию нитроглицерина, блокаторов медленных кальциевых каналов; β_1 -адреноблокатор эсмолол, нейрелептик дроперидол в дозе 2,5–5,0 мг или агонист α_2 -рецепторов клонидин. После завершения подготовительного этапа начинается период искусственного кровообращения, в условиях которого выполняют хирургическую коррекцию патологии сердца.

В постперфузионном периоде проводят адекватную нейтрализацию гепарина* инфузионным введением протамина сульфата в соотношении к гепарину* 1:1–1,5:1. Основное внимание уделяют стабилизации кровообращения, ритма сердца, нормализации всех аспектов гемостаза, поддержанию достаточной оксигенации.

При нарушениях гемостаза в постперфузионном периоде и при отсутствии явных хирургических источников кровотечения дополнительно применяют протамина сульфат болюсно и/или инфузионно (25 мг/ч) в течение 4–5 ч, СЗП, аутоплазму, аутоэритроциты, тромбоцитарную массу. Донорские эритроциты применяют, если гематокрит к концу операции на фоне достаточного диуреза не достигает 28–30%. Из гемостатических средств используют аминокaproновую, транексамовую кислоты, аprotинин, этамзилат. Контроль коагулограммы и тромбоэластограммы помогает в выборе средств коррекции гемостаза. При продолжающемся интенсивном кровотечении, не купирующемся традиционными средствами, прибегают к введению рекомбинантного активированного фактора свертывания VII (НовоСэвена*) в средней дозе 70 мкг/кг.

Основные причины снижения оксигенации артериальной крови после ИК — некардиогенный отек легких, ателектазирование, увеличение внутрилегочного шунтирования, системный воспалительный ответ и др. Для уменьшения Q_s/Q_t и улучшения вентиляционно-перфузионного отношения в постперфузионном периоде показан режим ИВЛ с ПДКВ не менее 5 см вод.ст. Для уменьшения интерстициального отека легких целесообразно применение салуретиков, глюкокортикоидов.

Основные нарушения гомеостаза у кардиохирургических больных, оперированных в условиях ИК, — нарушения гемодинамики (гипотензия, аритмии, ишемия миокарда, острая сердечная недостаточность), оксигенирующей функции легких, активация системного воспалительного ответа, аллергические реакции. Их возникновению способствуют исходные нарушения жизненно важных систем, полипрагмазия, сложность хирургического вмешательства, длительная ишемия миокарда и искусственное кровообращение, гипотермия, тотальная гепаринизация больного. Лечение и профилактика острой сердечной недостаточности, нарушений ритма, ишемии миокарда рассматриваются в разделах, посвященных анестезии при различных заболеваниях сердца.

После окончания операции больных переводят в послеоперационное отделение для пролонгированной ИВЛ в течение 2–6 ч и более в целях окончательной стабилизации гемодинамики, гемостаза, согревания больного. У некоторых больных при достаточной активизации, неосложненном течении операции и соблюдении всех критериев, необходимых для прекращения ИВЛ, проводят экстубацию трахеи и перевод на самостоятельное дыхание в операционной. Контроль состояния больного во время перевода осуществляют с помощью пульсоксиметра и специальных транспортных аппаратов для мониторинга АД и ЭКГ. Вентиляцию поддерживают портативным вентилятором с кислородным баллоном. Помимо ручного вентилятора «Амбу», во время транспортировки желательнее иметь лоток шприцев с сердечно-сосудистыми средствами.

Защита миокарда от ишемических и реперфузионных поражений

При реконструктивных операциях на открытом сердце требуется идеальное операционное поле, что достигается временным пережатием восходящей аорты и прекращением коронарного кровотока. Сердце, обладая энергетическими ресурсами, некоторый период толерантно к кислородному голоданию и способно восстанавливать свою деятельность при возобновлении коронарного кровообращения. После восстановления коронарного кровотока развивается реперфузионный синдром — процесс клеточной деструкции с нарушением электрофизиологических процессов в миокарде, что, в свою очередь, требует проведения комплекса профилактических постишемических лечебных мероприятий.

С начала 1970-х гг. сочетанное использование глубокой селективной холодовой кардиopleгии и специальных фармакологических гипотермических кардиopleгических растворов (ФКПР) с температурой $+5-10^{\circ}\text{C}$ нашло широкое клиническое применение. Данная технология представляет собой кратковременную консервацию сердца *in vivo*, так как позволяет создать такое метаболическое и функциональное состояние в миокарде, на фоне которого поражающий эффект ишемии/аноксии и глубокой гипотермии минимален и легкообратим.

В настоящее время выделяют два типа ФКПР. Первый тип кардиopleгических растворов — внутриклеточный, близкий по ионному составу к внутриклеточной жидкости и характеризующийся отсутствием ионов Ca^{2+} , низкой концентрацией Na^{+} и умеренным или высоким содержанием K^{+} . Второй тип кардиopleгического раствора — внеклеточный, представляет собой электролитный раствор, соответствующий по составу плазме крови и характеризующийся высоким уровнем ионов K^{+} и изотонической концентрацией Na^{+} .

В начале 1990-х гг. ТОО НПФ «Биофарм-94» впервые в России был создан отечественный высокоэффективный полиионный буферный ФКПР «Консол*», который по уровню содержания ионов Na^{+} и Ca^{2+} относится к кардиopleгическим растворам внеклеточного типа (табл. 31-2). Он позволяет безопасно увеличить срок ишемии миокарда с полным метаболическим, морфологическим и функциональным восстановлением функций сердца и обеспечить эффективную консервацию донорского сердца.

Традиционно ФКПР внеклеточного типа, первичный объем которого (от 500 до 1500 мл) зависит от массы сердца, вводят в корень аорты антеградно, под давлением 50–70 мм рт.ст. и температуре $+5-10^{\circ}\text{C}$ в течение 2–3 мин, в сочетании с СХКП (селективной холодовой кардиopleгией), которое достигается заполнением полости перикарда холодным физиологическим раствором при температуре около $+3-5^{\circ}\text{C}$ и обеспечивает температурный режим миокарда на уровне $+10-15^{\circ}\text{C}$.

Таблица 31-2. Состав раствора внеклеточного типа «Консол»

Компоненты	Концентрация, ммоль/л
Натрия хлорид	110
Калия хлорид	16
Кальция глюконат	1,2
Магния сульфат	16
Натрия гидрокарбонат	10
Лидокаина гидрохлорид*	1
Рибоксин*	1
Полиглюкин* 6%	До 1 л
Осмолярность (мОсм/л)	380
pH при t +4 °C	7,35

В последние годы в клинической практике широко применяют внутриклеточный ФКПР «Кустодиол» (табл. 31-3). Количество перфузируемого раствора зависит от поражения сердца, массы тела больного (и, соответственно, массы сердца, которая в норме составляет 0,5% массы тела) и предполагаемой длительности ишемии миокарда. Для достижения равномерного распределения ФКПР требуется не менее 6–8 мин при скорости перфузии 1 мл/мин на 1 г массы сердца при перфузионном давлении 40–50 мм рт.ст. Объем внутриклеточного ФКПР «Кустодиол» может достигать 3000 мл. «Кустодиол» не должен попадать в системный кровоток, и его следует удалять через правое предсердие или ЛЖ. При его попадании в аппарат ИК снижается уровень Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и гематокрит. Именно поэтому декомпрессия правого предсердия и ЛЖ должна быть налажена до начала проведения кардиоплегии «Кустодиолом».

Таблица 31-3. Состав раствора внутриклеточного типа «Кустодиол»

Компоненты	Концентрация, ммоль/л
Натрия хлорид	15
Калия хлорид	6
Кальция хлорид	0,015
Магния сульфат	4
Гистидина гидрохлорид*	180
Триптофан	2
Маннитол	30
Кетоглютерат	1
Осмолярность (мОсм/л)	310
pH при t +4 °C	7,02–7,2

Введение ФКПР через коронарный синус увеличивает эффективность его распределения в миокарде. Оптимальная скорость ретроградного введения ФКПР через коронарный синус составляет 200 мл/мин с перфузионным давлением не более 40 мм рт.ст. При аортальной недостаточности ФКПР вводят непосредственно в устье коронарных артерий после вскрытия аорты. Адекватная доставка ФКПР определяется рядом факторов: состоянием коронарного русла, компетентностью аортального клапана, степенью выраженности гипертрофии миокарда. Клинические признаки эффективной КП – быстрое наступление диастолической остановки сердца, отсутствие электрической активности сердца, температурный режим миокарда во время кардиоплегии.

Появление электромеханической активности во время КП связано с вымыванием ФКПР некоронарным коллатеральным кровотоком (сосуды средостения и

bronхов, проходящих через систему полых и легочно-перикардиальных вен) и согреванием миокарда до температуры не менее 20 °С.

Возможные осложнения защиты миокарда при СХКП и внутрисердечной инфузии гипотермического ФКПР — поражение *n. phrenicus* и высокая степень гемодилюции крови в него, которая возникает при попадании в аппарат ИК охлаждающего раствора из полости перикарда и кардиоплегического раствора из полостей сердца, особенно при использовании во время ИК одной венозной канюли для правого предсердия и нижней полой вены.

Об эффективности защиты от ишемии и реперфузионных повреждений при операциях на открытом сердце судят на основании следующих клинических данных:

- ◇ характера восстановления электрической активности сердца;
- ◇ состояния производительности сердечно-сосудистой системы;
- ◇ необходимости применения кардиотонических ЛС;
- ◇ отсутствия ишемических изменений по данным ЭКГ;
- ◇ наличия или отсутствия нарушений сердечного ритма.

Кровяная КП в различных своих модификациях обеспечивает кратковременное поддержание жизнеспособности миокарда в период пережатия аорты. В настоящее время в клинической практике применяют два метода кровяной КП — тепловую и холодovou.

Методика тепловой кровяной КП требует непрерывной перфузии во избежание ишемии миокарда и для снижения потребления кислорода миокардом. При антеградной нормотермической кровяной КП со скоростью инфузии не менее 80 мл/мин и уровнем гемоглобина 80 г/л (соотношение в растворе объемов крови и кардиоплегического раствора 4:1) обеспечивается оптимальный метаболизм в миокарде во время пережатия аорты и полностью сохраняются функции сердца. Прерывание тепловой кровяной КП на 3–5 мин ведет к тепловой ишемии миокарда и возникновению в нем задолженности по кислороду. Увеличение периода прекращения тепловой кровяной КП до 7–10 мин приводит к ишемическим повреждениям в миокарде. В связи с этим, для того чтобы снизить потребность миокарда в кислороде при кратковременных интервалах прекращения кровяной КП и для лучшей визуализации операционного поля, применяют холодovou кровяную КП с температурой раствора около 29 °С.

Для кровяной КП используют несколько систем доставки: антеградную, ретроградную и/или их сочетание. Вначале всегда используют антеградный способ введения ФКПР № 1 (с высоким уровнем калия) через корень аорты с объемной скоростью 100–150 мл/мин для остановки сердца, а затем переходят на ФКПР № 2 (с низким уровнем калия) (табл. 31-4).

Таблица 31-4. Растворы для кровяной кардиopleгии

Состав	№ 1 — с высокой концентрацией К ⁺ для индукции КП	№ 2 — с низкой концентрацией К ⁺ для поддержания КП
Na ⁺ , мэкв/л	118	118
K ⁺ , мэкв/л	18	11
Ca ²⁺ , мэкв/л	0,3–0,5	0,3–0,5
Mg ²⁺ , мэкв/л	1,6	1,6
pH (<i>buffer</i>)	7,6–7,8	7,6–7,8
Осмолярность, мОсм	320–340	320–340
Субстраты	Глюкоза*, кислород	Глюкоза*, кислород

Соотношение объемов крови и кардиоплегического раствора — 4:1

Ретроградную кровяную КП через коронарный синус осуществляют через установленный в него катетер. Затем ретроградную кровяную КП проводят со скоростью 200–250 мл/мин и уровнем перфузионного давления не более 40 мм рт.ст.

В клинической практике следует отдавать предпочтение комбинированному методу введения ФКПР — антеградному и ретроградному, так как этим обеспечиваются равномерное распределение его в миокарде и эффективная защита сердца в период пережатия аорты. Особенно это актуально в случаях, когда затруднено достаточно эффективное охлаждение сердца: при повторных операциях из-за спаечного процесса в полости перикарда, выраженной гипертрофии миокарда и множественных поражениях коронарного русла.

Частная кардиоанестезиология

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

В настоящее время реваскуляризацию миокарда выполняют в двух принципиально различных условиях: на работающем сердце (10–15%) и при искусственном кровообращении (85–90%).

Учитывая, что патофизиологической основой ИБС служит миокардиальная ишемия, возникающая при нарушении баланса между доставкой кислорода к миокарду и его потребностью, основная задача анестезиолога при аортокоронарном шунтировании — поддержание этого баланса на всех этапах операции.

Анамнез

При сборе анамнеза у больных, готовящихся к реваскуляризации миокарда, следует обратить внимание на следующие моменты:

- ✦ длительность ИБС;
- ✦ частоту ангинозных приступов;
- ✦ ИМ и его давность;
- ✦ сопутствующие заболевания (гипертоническую болезнь, сахарный диабет, нарушения мозгового кровообращения).

Инструментальные исследования

Специфичные инструментальные исследования больных, готовящихся к реваскуляризации миокарда, следующие:

- ✦ ЭКГ с нагрузкой;
- ✦ коронарография;
- ✦ ЭхоКГ.

Эти методы позволяют получить важную информацию о характере поражения коронарного русла, типе кровоснабжения миокарда, определить постинфарктную аневризму и оценить исходное функциональное состояние сердечной мышцы.

Факторы риска

Несмотря на развитие операционных технологий и совершенствование методов анестезиологического обеспечения, летальность при коронарном шунтировании достаточно высока (2,3%). Наиболее значимые факторы для определения прогноза при реваскуляризации миокарда:

- ✦ исходная функция миокарда;
- ✦ поражение ствола левой коронарной артерии или эквивалентное стволу поражение (передней межжелудочковой артерии, огибающей артерии и правой коронарной артерии);
- ✦ нестабильная стенокардия;
- ✦ выраженный постинфарктный кардиосклероз (постинфарктная аневризма ЛЖ);
- ✦ экстренная операция;
- ✦ повторная реваскуляризация миокарда;
- ✦ женский пол;
- ✦ возраст более 70 лет.

Мониторинг

Интраоперационный мониторинг у пациентов при коронарной хирургии направлен прежде всего на выявление миокардиальной ишемии, оценку адекватности преднагрузки и контроль уровня АД.

Для мониторинга миокардиальной ишемии при реваскуляризации миокарда используют в основном регистрацию ЭКГ (лучше 12 отведений) в сочетании с контролем сегмента ST.

Для мониторинга преднагрузки используют катетеризацию либо центральной вены, либо легочной артерии. Измерением ЦВД можно ограничиться у больных с низким хирургическим и анестезиологическим риском, у пациентов же высокого риска (с нестабильной стенокардией, недавним ИМ, ИМ, осложнившимся септальным дефектом, митральной регургитацией, повторной, экстренной или комбинированной операцией) требуется катетеризация легочной артерии.

Для мониторинга АД лучше использовать лучевую артерию со стороны, противоположной стороне выделения внутренней грудной артерии. Если планируется использовать в качестве шунта лучевые артерии, то для мониторинга АД используют бедренные артерии. Учитывая, что у больных, подвергающихся реваскуляризации миокарда, атеросклеротическим процессом поражены не только коронарные, но и периферические артерии, у анестезиолога могут возникнуть трудности при проведении артериальной канюли внутрь сосуда и при измерении АД.

Премедикация

У больных ИБС, подготавливаемых к коронарной операции, премедикация, если позволяет исходное состояние, должна быть более мощной по сравнению с другими кардиохирургическими пациентами. Для премедикации этой категории больных применяют различные схемы, в состав которых входят опиоиды, бензодиазепины, фенотиазины, агонисты α_2 -рецепторов и антихолинергические препараты.

Бензодиазепины обеспечивают важные для больных ИБС анксиолитический и седативный эффекты и могут использоваться в качестве единственного препарата для премедикации. За рубежом особенно популярно применение лоразепама. При включении в премедикацию опиоидов обязательно следует назначать фенотиазины, поскольку они обладают антихолинергическими и антимитогенными свойствами. Из антихолинэстеразных препаратов для премедикации у больных ИБС предпочтительнее скополамин, поскольку он обладает наименее выраженным хронотропным эффектом (по сравнению с атропином) и вместе с тем усиливает седативное и амнестическое действие бензодиазепинов.

Клонидин чрезвычайно полезен для премедикации у больных ИБС, поскольку сочетает свойства анксиолитика, анальгетика и седативного препарата.

Вводная анестезия

Этот этап можно условно разделить на два периода — преиндукционный и индукционный.

Преиндукционный период

У больных с коронарной патологией этот период должен пройти как можно эмоционально незаметнее и без снижения сатурации артериальной крови. Для этого после пункции периферической вены вводят субгипнотические дозы бензодиазепинов. Для обеспечения необходимого насыщения кислородом артериальной крови обязательно преоксигенация. Учитывая, что больные с коронарной патологией находятся в состоянии относительной гиповолемии, в этот период необходимо проводить волемическую нагрузку для достижения стабильности гемодинамики во время вводной анестезии.

Индукционный период

Вводная анестезия у больных с коронарной патологией должна протекать без гипертензии, гипотензии, тахикардии и без снижения сатурации артериальной крови, т.е. без тех моментов, которые приводят к нарушению баланса между потреблением и доставкой кислорода к миокарду. В связи с этим все препараты для вводной анестезии, за исключением миорелаксантов, следует вводить методом титрования, помня о том, что даже небольшие дозы анальгетиков, а тем более гипнотиков у больных с коронарной патологией могут привести к избыточной вазодилатации и гипотензии, предрасполагающими факторами которой служит предоперационное лечение таких больных нитратами, β -адреноблокаторами, блокаторами медленных кальциевых каналов и гипотензивными препаратами. Методы вводной анестезии у больных с коронарной патологией должны обеспечивать относительную брадикардию (для достижения максимального периода диастолы), уменьшение конечно-диастолического объема (КДО) желудочков (для минимизации потребности миокарда в кислороде) и поддержание перфузионного коронарного давления (для адекватной перфузии миокарда).

В последнее время для индукции популярным стало сочетание пропофола, кетамин и мидазолам. Такая комбинация позволяет достичь быстрого гипнотического эффекта (пропофол), стабильности гемодинамики (кетамин), сохранения адекватного миокардиального кровотока и уменьшения потребности миокарда в кислороде (мидазолам). При этом дозы каждого из гипнотиков уменьшают: пропофол вводят в дозе 0,5–0,7 мг/кг, кетамин — 0,8 мг/кг, мидазолам — 0,05–0,08 мг/кг.

Из опиоидов для вводной анестезии у больных с коронарной патологией используют фентанил (5–15 мкг/кг), суфентанил^у (0,5–2 мкг/кг) и ремифентанил[®] (10–15 мкг/кг). Наиболее мощным анальгетическим эффектом обладает суфентанил^у, который широко применяют за рубежом.

Выбор миорелаксантов для вводной анестезии основан на их гемодинамических эффектах. Минимальным влиянием на кровообращение обладают пипекурония бромид и цисатракурия безилат.

Поддержание анестезии

Основной принцип анестезии у больных при аортокоронарном шунтировании — поддержание в ходе операции баланса между доставкой кислорода к миокарду и его потребностью. Наиболее распространенными причинами дисбаланса между доставкой и потребностью являются тахикардия, выраженная гипертензия или гипотензия, спазм коронарных сосудов, гипоксемия и анемия. Именно поэтому все действия анестезиолога должны быть направлены на профилактику указанных осложнений.

В настоящее время нет идеального анестетика, который можно было бы использовать в качестве единственного препарата для анестезиологического обеспечения аортокоронарного шунтирования. Так, применение только ингаляционных анестетиков в целях обеспечения стабильности гемодинамики во время операции может привести к гипердинамическим реакциям после прекращения их подачи в дыхательный контур; кроме того, при их использовании могут развиваться гипотензия и аритмия. Опиоиды, обеспечивая периоперационную гемодинамическую стабильность, задерживают активизацию больного, кроме того, на фоне центральной аналгезии возможно интраоперационное восстановление сознания. В настоящее время при реваскуляризации миокарда используют сбалансированную анестезию в трех основных вариантах:

- ◇ сочетание наркотических анальгетиков и бензодиазепинов;
- ◇ сочетание наркотиков и ингаляционных анестетиков;
- ◇ комбинацию наркотиков, ингаляционных анестетиков и пропофола.

Следует отметить, что поддержание анестезии осуществляют постоянной инфузией анестетиков, тем самым реализуя один из главных принципов анестезиологи-

ческого обеспечения коронарной хирургии — стабильность гемодинамики на всех этапах операции.

Из ингаляционных анестетиков при реваскуляризации миокарда в настоящее время наиболее распространено применение изофлурана, севофлурана и десфлурана[®]. Интерес к указанным анестетикам объясняется их протективным действием на ишемизированный миокард. Из этих трех анестетиков предпочтение следует отдавать изофлурану, поскольку у него в наименьшей степени выражены так называемый синдром обкрадывания, кардиодепрессивный эффект и он хороший коронаролитик. При методике сбалансированной анестезии концентрация изофлурана достаточна на уровне 0,5–1,0 об%.

В последние пять лет большую популярность при реваскуляризации миокарда в качестве одного из компонентов анестезиологического обеспечения завоевала грудная эпидуральная анестезия. Преимущества этого метода следующие:

- ✧ уменьшение стрессового ответа на хирургические стимулы;
- ✧ обеспечение стабильного АД;
- ✧ уменьшение частоты периоперационной ишемии;
- ✧ послеоперационная аналгезия;
- ✧ ранняя активация и экстубация пациента;
- ✧ улучшение респираторной функции.

Особо следует подчеркнуть положительное влияние грудной эпидуральной анестезии на коронарный кровоток и функциональное состояние миокарда.

Безусловно, как и у каждого метода, у грудной эпидуральной анестезии есть и недостатки:

- ✧ риск возникновения эпидуральной гематомы (для профилактики этого осложнения катетер лучше устанавливать накануне операции на фоне нормальных лабораторных показателей гемостаза);
- ✧ склонность к гипотензии, что требует введения небольших доз вазопрессоров по ходу анестезии, и/или коррекция гиповолемии;
- ✧ возможность респираторной депрессии;
- ✧ послеоперационная тошнота и рвота;
- ✧ задержка мочи.

Для проведения грудной эпидуральной анестезии при реваскуляризации миокарда катетер устанавливают в эпидуральное пространство на уровне Th₁₁–Th₁₂. Для поддержания анестезии можно использовать один из трех местных анестетиков — лидокаин (0,5%), бупивакаин (0,5%) и ропивакаин (2%).

Специфические компоненты анестезиологического обеспечения операций реваскуляризации миокарда

Анестезиолог должен уделять особое внимание профилактике и лечению ишемии миокарда. Для этого применяют нитроглицерин или изособида динитрат (изокет[®]) в дозе 100–500 нг/кг в минуту, блокаторы медленных кальциевых каналов — дилтиазем в дозе 0,5–1,0 мг/кг в минуту или нифедипин (адалат[®]) — 0,15–0,6 мг/кг в минуту. Важно уделять внимание профилактике и лечению гипертензии, с этой целью применяют нитроглицерин или нитропруссид натрия в дозе 0,5–1,0 мг/кг в минуту, нифедипин или исрадипин (ломир)[®] в дозе 0,6 мг/кг в минуту, триметафан (арфонад)[®] в дозе 3,0–6,0 мг/кг в минуту, фентоламин в дозе 0,5–2,0 мг/кг в минуту. Для профилактики спазма внутренней грудной и лучевой артерий следует использовать либо изокет[®], либо дилтиазем (препарат выбора для профилактики спазма лучевой артерии). В целях профилактики тромбообразования при выделении внутренней грудной и лучевой артерий выделение последней проводят на фоне минимальной гепаринизации (2,5 тыс. ЕД гепарина[®]), а после выделения внутренней грудной артерии и ее пережатия больному вводят 5000 ЕД гепарина[®].

Особенности защиты миокарда во время пережатия аорты

У больных с коронарной патологией нарушено распределение кардиоплегического раствора к различным участкам миокарда. Особенно это выражено при поражении ствола ЛКА или эквивалентном стволу трехсосудистому поражению передней межжелудочковой артерии, огибающей артерии и ЗМЖА. При таком характере поражения, особенно при субтотальных стенозах или окклюзии указанных артерий, возможны длительная остановка сердца и неадекватная защита миокарда. Именно поэтому таким больным требуется больший объем кардиоплегического раствора или применение ретроградного способа его доставки. Иногда прибегают к так называемой шунткардиоплегии — после дистального анастомоза через шунт вводят кардиоплегический раствор, который распространяется за зону стеноза или окклюзии. Этот прием в значительной мере может повысить эффективность защиты миокарда у больных с выраженными поражениями коронарных артерий. Ретроградная кардиоплегия в сочетании с антеградной показана при диффузном поражении коронарного дистального русла.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ

Преимущества данных операций — возможность их выполнения у больных с исходно тяжелой сопутствующей патологией, сокращение сроков пребывания больного в стационаре, уменьшение послеоперационных коагулопатий, резкое снижение выраженности системного воспалительного ответа, уменьшение осложнений со стороны различных органов и систем, включая ЦНС, легкие и почки.

Все применяемые методики анестезии при таком типе операций должны быть направлены на раннюю активизацию пациента. В связи с этим следует использовать препараты (гипнотики, миорелаксанты, анальгетики) короткого действия. Обычно сочетают такие препараты, как пропофол (2–4 мг/кг в час) или мидазолам (2,5–3 мг/ч) с фентанилом (5–10 мкг/кг) или ремифентанилом® (10 мкг/кг в минуту); из миорелаксантов применяют атракурия безилат (тракриум*) или цисатракурия безилат (нимбекс*). Препараты для внутривенной анестезии сочетают с небольшими дозами ингаляционных анестетиков (в основном с изофлураном до 0,5–0,7 об%). В последние годы все шире применяют грудную эпидуральную анестезию.

Одна из основных проблем при этих операциях — обеспечение стабильной гемодинамики при смещении сердца для выполнения анастомозов. Причины таких изменений — отток из правых отделов в левые при смещении сердца, наполнения правого и левого желудочков в результате их компрессии (в большей степени рукой, в меньшей — стабилизатором миокарда), снижение сократимости в результате ишемии. Для профилактики этих нарушений используют объемную нагрузку, которую проводят перед смещением сердца; хороший эффект оказывает положение Тренделенбурга. Кроме того, применяют искусственно наложенный шунт между правым предсердием и легочной артерией. Для поддержания минимально необходимого перфузионного давления применяют вазопрессоры и кардиотоники.

Анестезиологическое обеспечение хирургической коррекции приобретенных заболеваний сердца

КОРРЕКЦИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

К наиболее распространенным порокам сердца относят пороки митрального и аортального клапанов различной этиологии. В последнее время все чаще хирургической коррекции подвергают двух- и даже трехклапанные поражения. У части больных приобретенные пороки сердца сочетаются с ИБС. Основной этиологи-

ческий фактор — ревматизм, но имеются и нарушения по типу дисплазии ткани и др. Острая дисфункция клапанов может наступить в результате инфекционного эндокардита, ИМ и отрыва папиллярных мышц, а также при дилатационной кардиомиопатии.

Пороки митрального клапана. Митральный стеноз

При сужении митрального отверстия до 2 см^2 и менее (норма — $4\text{--}6 \text{ см}^2$) увеличивается трансвентрикулярный градиент, давление в ЛП и возникает застой в малом круге кровообращения. Клинически это проявляется одышкой при физической нагрузке, а затем в покое, ортопноэ, приступами сердечной астмы. При сохраняющейся функции ПЖ и увеличении легочного кровотока (психоэмоциональном и/или физическом напряжении, тахикардии) может возникнуть отек легких. Увеличение размеров ЛП часто приводит к мерцательной аритмии, тромбозу ЛП. При прогрессирующем сужении атриовентрикулярного отверстия происходит повышение легочно-сосудистого сопротивления (ЛСС) и увеличение давления в легочной артерии (ЛА). Развивающиеся на фоне легочной гипертензии гипертрофия, дисфункция ПЖ и недостаточность трикуспидального клапана приводят к нарушению кровообращения в большом круге. В подготовку больных с митральным стенозом при развитии застойной недостаточности сердца включают диуретики и ингибиторы АПФ. Для урежения ритма сердца, особенно при мерцательной аритмии, используют дигоксин и небольшие дозы β -адреноблокаторов.

В задачи анестезиологического обеспечения входит предупреждение возникновения тахикардии (оптимальная ЧСС — $60\text{--}80$ в минуту), гипоксемии, ацидоза, гиперкарбии, способствующих увеличению легочной гипертензии. Особенно важно предупредить снижение пред- и постнагрузки. Для предотвращения активации симпатoadrenalовой системы проводят премедикацию бензодиазепинами и опиоидами. Для вводимой анестезии можно использовать комбинацию бензодиазепинов и/или пропофола с небольшими дозами опиоидов. Среди миорелаксантов предпочтительнее цисатракурия безилат (нимбекс*), пипекурония бромид (ардуан*). Для поддержания анестезии используют пропофол и/или ингаляционные анестетики (изофлуран, севофлуран) в концентрациях, не оказывающих заметного вазодилатирующего действия и влияния на ЧСС, в сочетании с опиоидами. Поддержание исходной преднагрузки помогает наполнить ЛЖ через стенозированный клапан. При возникновении суправентрикулярной тахикардии, тахиформы мерцательной аритмии, сопровождающихся падением АД, показана электроимпульсная терапия. При отсутствии резко выраженной гипотензии можно использовать небольшие дозы эсмолола, верапамила, дигоксина. Контроль ритма сердца, факторов, определяющих наполнение ЛЖ, адекватная оксигенация позволяют у большинства больных поддержать гемодинамику большого и малого круга кровообращения. Необходимый мониторинг гемодинамики включает ЭКГ, инвазивное АД, ЦВД, пульсоксиметрию, карбометрию. Катетер Сван-Ганца применяют у больных с исходной легочной гипертензией II–III степени. Транспищеводная эхокардиография также может быть использована для контроля давления в полостях сердца, сердечного выброса, коррекции митрального клапана, эвакуации воздуха из полостей сердца и др. Для защиты миокарда можно использовать различные виды кардиоплегии. После коррекции поражения митрального клапана ударный объем (УО) возрастает за счет увеличения наполнения ЛЖ. У большинства больных инотропной поддержки не требуется. У больных с легочной гипертензией и исходной дисфункцией ПЖ может возникнуть необходимость применения добутамина и/или вазодилатирующих средств с преимущественным воздействием на ЛСС. В комплексной терапии дисфункции ПЖ и легочной гипертензии показана также ингаляция оксида азота. Перспективным может оказаться применение левосимендана в связи с его комбинированным инотропным и вазодилатирующим действием.

Митральная недостаточность

Основной патофизиологический фактор при этом пороке — хроническая или острая объемная перегрузка ЛЖ из-за постоянного возврата до 50% и более объема крови в ЛП и, соответственно, увеличения наполнения ЛЖ. В отличие от митрального стеноза, при котором прогрессирующий застой крови в легких и легочной гипертензии определяют дисфункцию ПЖ, основу патофизиологических и клинических проявлений митральной недостаточности (МН) составляет постепенно развивающаяся дисфункция ЛЖ. В отличие от хронической МН, острая митральная регургитация, которая возникает при отрыве хорд, папиллярных мышц, вызывает резкое повышение давления в ЛЖ, ЛП, ЛА, легочных сосудах и дисфункцию ПЖ. Если митральная регургитация возникает на фоне острого ИМ, на первый план выступает дисфункция ЛЖ.

Задачи анестезиологического обеспечения в предоперационный период состоят в поддержании адекватной пред- и постнагрузки, ЧСС. Регургитация крови уменьшается и увеличивается эффективная часть УО, изгоняемого в аорту, при небольшом учащении ЧСС, а также при снижении постнагрузки. Исходя из этих предпосылок, ЧСС желательно поддерживать на уровне 80–90 в минуту, не допускать брадикардии, не снижать преднагрузку и не увеличивать постнагрузку.

Премедикация подобна той, которую применяют при операциях у больных с митральным стенозом. Для вводной анестезии можно использовать большинство средств в комбинации с малыми дозами опиоидов, чтобы не вызвать урежения ритма и увеличения регургитации. Для поддержания анестезии показано дозированное использование ингаляционных анестетиков, мидазолама или пропофола с поддерживающими дозами опиоидов. В отличие от митрального стеноза, при МН возможно применение грудной эпидуральной анестезии.

Мониторинг гемодинамики подобен таковому при митральном стенозе. Как правило, в предперфузионный период состояние гемодинамики удастся сохранить на удовлетворительном уровне без использования инотропных средств и вазопрессоров. Для лечения стойкой гипотензии больным с остро возникшей МН (особенно на фоне острого ИМ) предпочтительнее использование небольших доз добутамина. Защиту миокарда во время коррекции клапана осуществляют по общим принципам с учетом значительной массы миокарда. В постперфузионном периоде инотропные средства могут потребоваться больным с резко выраженным нарушением сократимости ЛЖ (острой МН на фоне ИМ, длительной ишемией миокарда и неадекватной его защитой). Добутамин или допамин в сочетании с вазодилатирующими средствами, а при их неэффективности — внутриаортальная баллонная контрапульсация помогут стабилизировать гемодинамику.

Аортальный стеноз

Обструкция на уровне клапана и выходного отдела ЛЖ обуславливает хроническую перегрузку ЛЖ давлением, развитие адаптационной концентрической гипертрофии ЛЖ без увеличения количества капилляров и нарушение его диастолической функции. Систолическая функция ЛЖ длительное время сохраняется, о чем свидетельствуют относительно высокие значения фракции выброса (ФВ) ЛЖ — не менее 50%. При увеличении градиента давления на клапане, даже при гипертрофии ЛЖ, постепенно присоединяется систолическая дисфункция ЛЖ. Имеется несоответствие между потребностью миокарда в кислороде (особенно при учащении ритма, увеличении АД) и коронарным кровотоком. Появление митральной регургитации при аортальном стенозе (АС) связано с высоким внутрижелудочковым систолическим давлением и дилатацией атриоventрикулярного отверстия. В поздней стадии развития порока могут присоединяться гиперволемия малого круга кровообращения, дисфункция ПЖ и застойная сердечная недостаточность. Показание к хирургической коррекции порока — снижение площади отверстия

клапана до $0,7 \text{ см}^2$ (в норме — $2,5\text{--}3,5 \text{ см}^2$) и систолический градиент между ЛЖ и аортой более 50 мм рт.ст.

Задачи анестезиологического обеспечения включают поддержание адекватной пред- и постнагрузки (важно не повышать ОПС сосудов) и синусового ритма с нормальной частотой. Необходимо избегать тахикардии и гипотензии, ведущей к уменьшению коронарного перфузионного давления и ишемии миокарда. Премедикация может предусматривать комбинацию бензодиазепинов и опиоидов для предотвращения активации симпатоадреналовой системы. У больных без критической обструкции при сохраненной сократимости миокарда применяют различные варианты сбалансированной анестезии с использованием внутривенных и ингаляционных анестетиков в концентрациях, не вызывающих снижения ОПС сосудов и гипотонии, а также учащения ритма сердца. У больных в стадии левожелудочковой недостаточности целесообразна опиоидная анестезия, позволяющая избежать депрессивного воздействия на миокард и учащения ЧСС. Необходимо углублять анестезию и дополнительно использовать опиоиды и адьюванты анестезии в период интубации, хирургической стимуляции для избежания тахикардии и повышения постнагрузки. Очень важно сохранять синусовый ритм с частотой $60\text{--}80$ в минуту и предупреждать аритмии. В случае возникновения тахиаритмий при удовлетворительной функции ЛЖ и нормальном АД можно применить небольшие дозы β -адреноблокаторов и блокаторов медленных кальциевых каналов. При тахиаритмии и гипотонии следует немедленно прибегнуть к электроимпульсной терапии на фоне небольших доз вазопрессоров для поддержания коронарного перфузионного давления. При появлении гипотензии на фоне нормального ритма сердца следует оптимизировать преднагрузку с помощью инфузионной терапии, при необходимости — применить небольшие дозы вазопрессоров. Катехоламины и сердечные гликозиды больным с обструкцией клапана и гипертрофией миокарда, как правило, не показаны из-за усиления обструкции выходного отдела ЛЖ и усугубления его диастолической дисфункции. Мониторинг гемодинамики, оксигенации и капнографии обычный. У больных с АС и резко выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ его защита от ишемических и реперфузионных повреждений имеет первостепенное значение для сохранения насосной функции в постперфузионном периоде.

Недостаточность аортального клапана

Основу внутрисердечной патофизиологии составляет хроническая перегрузка ЛЖ объемом на фоне его высокого комплаенса за счет регургитации крови из аорты через некомпетентный клапан. Работа ЛЖ по объему требует меньше энергетических затрат, чем по давлению, в связи с чем ишемия миокарда при аортальной недостаточности (АН), в отличие от АС, встречается редко. Компенсаторное снижение ОПС сосудов помогает желудочку изгнать больший объем крови. Сократимость миокарда зависит от объема регургитации. По мере ее роста может увеличиваться давление в ЛП и возникнуть застой в малом круге кровообращения. При острой АН, которая возникает после перенесенного инфекционного процесса или расслоения аорты, ЛЖ не может быстро адаптироваться к острой диастолической перегрузке объемом, быстро возникают его дисфункция, легочная гипертензия, недостаточность ПЖ и системная гипотензия.

Для предупреждения увеличения объема регургитации, который зависит от длительности диастолы и градиента между ЛЖ и аортой, задачи анестезиологического обеспечения должны включать сохранение ЧСС в пределах $80\text{--}90$ в минуту, легкое снижение постнагрузки, адекватную волемическую преднагрузку для наполнения ЛЖ и сохранение сократимости миокарда. Премедикация обычная. Больные с хронической АН хорошо переносят различные методы общей и регионарной анестезии, если они не вызывают брадикардии и повышения ОПС

сосудов. Показаны бензодиазепины, опиоиды в средних дозах, ингаляционные анестетики в дозах, обеспечивающих стабильность АД и инотропной функции сердца и профилактику гипертензии, вызывающей увеличение регургитации. Из миорелаксантов предпочтительнее препараты с ваголитическим или легким симпатомиметическим действием [верокурония бромид[®] (апиромид), рокурония бромид]. Больным с резко выраженной дисфункцией ЛЖ и застойной сердечной недостаточностью при остро развившейся АН может потребоваться применение инотропных и вазодилатирующих средств.

Мониторинг гемодинамики: ЭКГ, инвазивное АД, ЦВД. Катетер Сван–Ганца может быть полезен у больных с развивающейся легочной гипертензией и дисфункцией ПЖ, при острой АН. Транспищеводная эхокардиография помогает оценить степень регургитации, эффективность коррекции, компетентность митрального клапана. Поддержание гемодинамики после коррекции порока при сохранной сократимости миокарда, как правило, не требует применения инотропных средств и зависит от преднагрузки и частоты сердечного ритма.

Недостаточность трикуспидального клапана

Недостаточность трикуспидального клапана чаще всего вторична у пациентов с хронической болезнью митрального и/или аортального клапанов, осложненной легочной гипертензией, увеличением ПЖ и дилатацией трикуспидального отверстия. Увеличение постнагрузки и объемная перегрузка в связи с регургитацией приводят к снижению производительности ПЖ, увеличению давления в правой предсердии, что ухудшает венозный возврат и обуславливает декомпенсацию кровообращения по большому кругу.

Выбор методов анестезии определяется степенью поражения митрального и/или аортального клапанов, которые корригируют одновременно с трикуспидальным. Следует иметь в виду, что при выраженной дилатации и переполнении ПЖ дополнительно снижаются наполнение и сократимость ЛЖ в связи со смещением межжелудочковой перегородки (МЖП) в полость ЛЖ. Именно поэтому у больных с тяжелой бивентрикулярной недостаточностью может быть применена опиодная анестезия. Во время анестезии важно не допускать гипоксии, гиперкарбии и ацидоза для профилактики увеличения ЛСС. Мониторинг гемодинамики применяют в том же объеме, что и при коррекции других клапанов. Введение катетера Сван–Ганца бывает затруднено из-за регургитации на трикуспидальном клапане. Постперфузионный период не имеет особенностей при изолированной недостаточности трикуспидального клапана. При сочетанной коррекции клапанов удлинение периода ишемии миокарда и большой объем вмешательства, особенно при нарушении функции желудочков и легочной гипертензии, могут потребовать применения инотропных и вазодилатирующих средств.

КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют не менее 30% всех врожденных пороков развития. Существует множество различных форм ВПС, однако наиболее распространены дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), тетрада Фалло (ТФ), открытый артериальный проток и коарктация аорты.

В основе клинической классификация ВПС лежит патофизиология повреждения в виде простого шунта, обструктивного повреждения или комплексного шунта (сочетание простого шунта и обструктивного повреждения). Дефекты, создающие сообщение между правыми и левыми полостями сердца, представляют простой шунт. Направление шунта (справа налево или слева направо) и величина кровотока зависят от размера дефекта ВПС и величины сосудистого сопротивления кровотоку (ПЖ/ЛЖ или ЛСС/ССС; если отношение $Q_p/Q_s > 1$, это указывает на

шунт справа налево, если <1 , то слева направо). К обструктивным повреждениям относят подклапанные (фиксированные или динамические), клапанные или надклапанные нарушения развития сердца. В целях определения тактики и объема анестезиологического обеспечения классификацию ВПС дополняют делением больных на группы с преобладанием цианоза или с застойной сердечной недостаточностью. Степень периферического цианоза зависит от количества шунтируемой (деоксигенированной) крови относительно количества легочного кровотока.

Застойная сердечная недостаточность при ВПС обычно обусловлена двумя факторами: шунтированием крови слева направо (перегрузкой объемом) и обструктивным повреждением (перегрузкой давлением).

Основные принципы детской и сердечной анестезиологии, которые формируют основу построения анестезиологического обеспечения сложного хирургического вмешательства, следующие:

- ◇ анатомо-физиологические особенности детей и патофизиология ВПС;
- ◇ фармакокинетические и фармакодинамические эффекты препаратов;
- ◇ эффективная премедикация;
- ◇ мониторинг жизненно важных функций;
- ◇ сбалансированная многокомпонентная анестезия, адекватное ИК и защита миокарда;
- ◇ особый подход к объему и составу используемых внутривенных жидкостей, крови и ее компонентов.

Стратегия анестезиологической помощи при коррекции ВПС состоит в том, чтобы осуществить плавную индукцию в анестезию и поддержать ее таким образом, чтобы не произошло нарушения патофизиологического баланса ВПС и компенсаторных механизмов пациента (адекватной производительности сердца, кровообращения и газообмена).

При цианозе у больных с ВПС эффект анестетиков зависит от этиологического фактора и механизма развития цианоза. У пациентов с шунтом справа налево наблюдают улучшение состояния, если в процессе анестезии используют методы или приемы, увеличивающие легочный кровоток и уменьшающие количество шунтируемой крови. (ЛСС снижается при гипервентиляции с $\text{FiO}_2 = 1$, понижении p_aCO_2 , алкалозе.) Инфузия простагландина E_1 в дозе $0,1$ мкг/кг в минуту поддерживает кровоток по открытому артериальному протоку и легочный кровоток при фиксированном сопротивлении оттоку из ПЖ. Препараты с отрицательным инотропным эффектом при динамическом сопротивлении оттоку из ПЖ снимают динамический спазм в подклапанном отделе ПЖ и увеличивают легочный кровоток.

При смешанных повреждениях увеличение легочного кровотока способствует застойной сердечной недостаточности. В целях уменьшения легочного кровотока в процессе анестезии больному необходимо проводить ИВЛ в режиме ПДКВ с FiO_2 не более 1 и p_aCO_2 , равной примерно $35\text{--}45$ мм рт.ст., и одновременно увеличивать системное ОПС сосудов за счет вазопрессорных препаратов.

Принцип внутривенных инфузий во время анестезии строго индивидуален. Расчет объема инфузии, необходимого для физиологической потребности больного во время операции, проводят по правилу «4–2–1». Правило означает, что объем инфузии на первые 10 кг массы тела составляет 4 мл/кг в час, на последующие 10 кг — 2 мл/кг в час, на каждые последующие 10 кг — 1 мл/кг в час. У детей физиологическая потребность в жидкости в возрасте до года составляет 6 мл/кг в час; $1\text{--}5$ лет — 4 мл/кг в час; от 6 лет до половой зрелости — 2 мл/кг в час. При этом следует отметить, что в процессе анестезии объем инфузии увеличивается на каждый час оперативного вмешательства на $6\text{--}10$ мл/кг в час. У пациентов с выраженным цианозом из-за риска тромбоза объем внутривенной инфузии должен быть в $1,5$ раза больше их физиологической потребности, тогда как при застойной

сердечной недостаточностью объем внутривенной инфузии необходимо уменьшить в 2 раза. Восполнение кровопотери в периоперационном периоде у детей, по сравнению со взрослыми, должно быть более тщательным, так как незрелое сердце недостаточно адаптировано к стрессу, возникающему вследствие анемии, а уровень эритропоеза очень низок.

Выбор соответствующих препаратов для индукции зависит как от возраста больного, так и от патофизиологии ВПС. Для группы пациентов с шунтом справа налево и цианозом препараты выбора — внутривенные анестетики, которые увеличивают сосудистое сопротивление (кетамин), снижают шунтирование крови справа налево или блокируют повышение ЛСС (фентанил), что приводит к уменьшению цианоза. Нужно избегать использования внутривенных анестетиков с отрицательными инотропными свойствами. Минимальные эффекты на гемодинамику имеют опиаты и кетамин. Шунт слева направо разбавляет внутривенные препараты, и время их появления в системном кровообращении немного отсрочено.

В период индукции в анестезию с использованием низких концентраций ингаляционного анестетика наблюдают улучшение оксигенации как за счет уменьшения общего потребления кислорода и увеличения его доставки, так и за счет расслабления мускулатуры выходного отдела ПЖ ввиду отрицательного инотропного эффекта ингаляционных анестетиков. Для пациентов с ВПС и застойной сердечной недостаточностью сочетание ингаляционного анестетика с инъекцией 2–5 мг/кг кетамина обеспечивает стабильность кровообращения. Техника внутривенной анестезии обеспечивает гемодинамическую стабильность, минимальную миокардиальную депрессию и уменьшенную реактивность сосудов малого круга кровообращения. Поддержание анестезии ингаляционными препаратами имеет ряд преимуществ: возможность титровать глубину анестезии в соответствии с уровнем хирургической агрессии, управлять гемодинамическими эффектами и осуществлять раннюю экстубацию после операции.

Особенности анестезии при врожденных пороках сердца

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло — ДМЖП с обструкцией выходного тракта легочной артерии, мышечной гипертрофией ПЖ и смещением аорты вправо, в результате чего в аорте смешивается кровь из правого и левого желудочка. Поскольку затруднен отток из ПЖ, кровь шунтируется справа налево через ДМЖП. Количество шунтируемой крови зависит от степени обструкции выходного тракта ПЖ, системного сосудистого сопротивления и в меньшей степени от сосудистого сопротивления малого круга кровообращения. Легочные сосуды защищены от гипертензии стенозом выходного отдела ПЖ. В случае паллиативного хирургического системно-легочного шунта наблюдают увеличение легочного кровотока и частичное улучшение оксигенации, но это также стимулирует повышение сопротивления в малом круге кровообращения.

В основе хирургической коррекции ТФ лежат перевязка ранее выполненных паллиативных системно-легочных шунтов, вырезание париетальных мышечных волокон в перегородке выходного отдела ПЖ, закрытие заплатой ДМЖП, коррекция выходного тракта ПЖ (подклапанная или трансклапанная), швирование кондуита от ПЖ к ЛА при ее атрезии или аномальном расположении левой передней нисходящей коронарной артерии.

У больных с ВПС и цианозом особенностью анестезиологического обеспечения является оптимизация доставки кислорода к тканям. При этом в процессе анестезиологического обеспечения до ИК необходимо поддерживать адекватный внутрисосудистый объем и минимизировать ЛСС. Полезны препараты с отрицательным инотропным эффектом, так как они уменьшают спазм мускулатуры выходного отдела ПЖ и увеличивают легочный кровоток. Метод выбора — вну-

тривенная индукция в анестезию. Использование ингаляционных анестетиков способствует равномерному увеличению артериальной оксигенации вследствие снижения общего потребления кислорода и увеличения легочного кровотока в результате расслабления мускулатуры выходного отдела ПЖ. В доперфузионном периоде стабилизацию гемодинамики и оксигенации поддерживают внутривенным введением кетамина, вазопрессоров и жидкости. Успешное отключение аппарата ИК возможно только при адекватной хирургической коррекции (снижении отношения давления ПЖ/ЛЖ), защите миокарда и поддержании функции ПЖ. После ИК необходимо применять комплекс мер, обеспечивающих поддержку функции ПЖ и снижение ЛСС. Инотропные препараты необходимы в случае вентрикулотомии ПЖ. Наблюдаемые нарушения внутрисердечной проводимости требуют временной предсердно-желудочковой ЭКС. Неустойчивое состояние системной гемодинамики у больных с ТФ после операции, как правило, связано с остаточной обструкцией выходного отдела ПЖ, аритмией, недостаточностью насосной функции ПЖ, полной блокадой сердца, чрезмерным легочным кровотоком через бронхолегочные коллатерали или остаточным ДМЖП.

Дефект межжелудочковой перегородки

Самое общее место его расположения — перимембранозная зона перегородки. Другие участки расположения ДМЖП включают мышечную перегородку и инфундибулярную зону. Шунтирование крови происходит через ДМЖП слева направо. Оно увеличивает легочный кровоток, объем ЛП и работу ЛЖ. Хирургическая коррекция включает вшивание заплатки из дакрона с доступом через правое предсердие и трикуспидальный клапан.

В зависимости от степени выраженности дисфункции желудочков сердца и легочной гипертензии анестезия может быть проведена с применением внутривенных анестетиков и/или ингаляционных средств. Если у больных с ДМЖП увеличен легочный кровоток, то ИВЛ должна обеспечивать состояние нормокарбии с FiO_2 не более 0,5, чтобы предотвратить снижение ЛСС и дальнейшее увеличение легочного кровотока.

Отключение от ИК может быть затруднено у пациентов с легочной гипертензией и дисфункцией ПЖ, а также у тех, кому в процессе хирургической коррекции произведена вентрикулотомия. Нарушение внутрисердечной проводимости в виде различных форм блокад сердца обычно связано с отеком миокарда в зоне проводящей системы вследствие хирургической травмы (тракции и/или наложения швов). В этих случаях показана предсердно-желудочковая ЭКС. В период отключения ИК все усилия должны быть направлены на понижение ЛСС для минимизации постнагрузки на ПЖ.

Дефект межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) бывает трех типов: первичный — дефект эндокардиального края, вторичный — дефект самой перегородки, дефекты венозного синуса. При ДМПП имеются шунт слева направо на уровне предсердия и перегрузка ПЖ объемом. Величина шунтируемого кровотока зависит от размера дефекта и податливости желудочков.

У пациентов с ДМПП обычно минимальная симптоматика. Анестезия может быть проведена любым анестетиком.

Продолжительность ИК — обычно менее 1 ч. Отключение ИК — спокойное. Возникновение трудностей при отключении ИК должно навести на мысль о другом ВПС.

Открытый артериальный проток

Открытый артериальный проток характеризуется шунтированием крови между нисходящей аортой и стволом ЛА. При низком ЛСС наблюдают преобладание шунта слева направо. При увеличении ЛСС шунт может изменяться. Увеличенный легочный кровоток приводит к легочной гипертензии, усугублению застоя в лег-

ких. Хирургическая коррекция открытого артериального протока основана на лигировании и рассечении протока. Кальцификация открытого артериального протока осложняет операцию и может потребовать ИК. В процессе хирургической коррекции открытого артериального протока у больных используют как внутривенные, так и ингаляционные анестетики. Дети могут быть экстубированы в конце операции. Лигирование открытого артериального протока обычно сопровождается увеличением системного диастолического давления.

Коарктация аорты

Коарктация аорты характеризуется сужением аорты дистальнее места отхождения левой подключичной артерии. Вызывает относительное увеличение кровотока и повышение АД в сосудах головы и верхних конечностей, гипоперфузию дистальнее места коарктации. Это приводит к формированию коллатеральных кровеносных сосудов вокруг участка сужения: кровоток через межреберные артерии уменьшает постнагрузку на ЛЖ, обеспечивает адекватное кровоснабжение органов и тканей ниже уровня коарктации аорты. Клинический признак коарктации аорты — высокое АД на верхних конечностях и низкое — на нижних; систолический шум при аускультации сердца и зазубрины на ребрах на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки у пациентов младше 6–7 лет. Хирургическая коррекция коарктации аорты состоит в аортопластике или резекции коарктации аорты с анастомозом «конец в конец».

Сбалансированная анестезия с использованием комбинации внутривенных и ингаляционных анестетиков обеспечивает стабильность гемодинамических параметров во время операции. Повышение АД купируют применением вазодилататоров. В ряде случаев при недостаточно выраженном коллатеральном кровообращении целесообразно понижение температуры тела до 32–34 °С в момент хирургической коррекции коарктации аорты, что снижает опасность возникновения неврологических осложнений. Ранняя экстубация больного способствует устранению гипертензионной реакции на эндотрахеальную трубку.

Хирургическое лечение заболеваний миокарда и хронической сердечной недостаточности

Одна из причин хронической сердечной недостаточности, резистентной к терапии, — дилатационная кардиомиопатия различной этиологии. Повреждение миокарда при дилатационной кардиомиопатии сопровождается глубокими биохимическими и энергетическими расстройствами, приводящими к нарушению систолической и диастолической функции сердца и прогрессирующим явлениям лево-, право- или бивентрикулярной недостаточности. Фракция выброса ЛЖ у ряда больных снижена до 20–25% и менее, КДО и конечный систолический объем левого желудочка увеличиваются в несколько раз. Прогрессирующая дилатация ЛЖ и ЛП приводит к развитию МН, а затем недостаточности трикуспидального клапана. Хирургическое вмешательство при этом заболевании миокарда заключается в протезировании митрального клапана в сочетании с коррекцией недостаточности трикуспидального клапана. В ГУ РНЦХ им. академика Б.В. Петровского дополнительно к коррекции клапанов разработан метод имплантации экстракардиального каркаса из дакрона, позволяющего дополнительно уменьшить напряжение стенки ЛЖ и предотвратить его дальнейшую дилатацию.

Особенности анестезии связаны с крайней степенью нарушения сократительной функции миокарда, аритмогенным синдромом, исходной гипотонией. Основная задача анестезиологического обеспечения — избежать дальнейшей депрессии миокарда, предупредить аритмии, сохранить компенсаторные возможности миокарда. Большую роль в этом играет подготовка больного. Сбалансированное применение

ингибиторов АПФ, диуретиков, антиаритмических средств, β -адреноблокаторов (карведилола), сердечных гликозидов позволяет уменьшить застойную недостаточность. Премедикация должна быть легкой, чтобы не снять компенсаторное повышение активности симпатoadреналовой системы, но предотвратить тахикардию. Опиоидная анестезия может быть одним из методов выбора, поскольку позволяет избежать депрессивного влияния анестезии на миокард. Однако выбор дозы наркотических анальгетиков ограничен возможной нежелательной брадикардией. Опыт ГУ РНЦХ свидетельствует об успешном использовании для вводной анестезии комбинации из кетамина (0,5–0,7 мг/кг), мидазолама (2,5–5 мг) и фентанила (4–6 мкг/кг), вводимых по методу титрования. Для поддержания анестезии используют комбинацию низких доз внутривенных и ингаляционных анестетиков с фентанилом, что позволяет стабилизировать гемодинамику. Мониторинг гемодинамики обязательно включает катетер Сван-Ганца для контроля МОС, гемодинамики малого круга кровообращения. Применение кардиотоников (катехоламинов) крайне нежелательно из-за дальнейшего истощения компенсаторных возможностей миокарда на фоне крайней его инвалидизации. Периоперационное применение внутриаортальной баллонной контрапульсации позволяет нивелировать депрессивное действие компонентов анестезии на миокард, уменьшить или избежать применения катехоламинов в предперфузионном периоде. Профилактическое использование нового некатехоламинового кардиотоника левосимендана за несколько дней до операции значительно облегчает анестезиологическое обеспечение в плане поддержания адекватной гемодинамики без использования катехоламинов.

Перикардиты

Чаще встречаются констриктивные слипчивые перикардиты различной этиологии, при которых происходит ограничение наполнения желудочков сердца, вызванное сдавлением полых вен утолщенным перикардом правого и левого желудочка. Поддержание МОС осуществляется компенсаторным учащением ритма сердца.

Методы премедикации и анестезии не должны угнетать сократимость миокарда, вызывать замедления ритма сердца, снижать преднагрузку и ОПС сосудов. Эти факторы, в сочетании с дополнительным давлением на сердце, могут вызвать уменьшение МОС и гипотензию. Необходимо быть готовым к кровотечению при иссечении перикарда, особенно при кальцинозе. При невозможности быстро остановить кровотечение из сердца или полых вен необходимо экстренно начать ИК. Мониторинг гемодинамики, как правило, включает контроль АД, ЭКГ, ЦВД. Динамика ЦВД информативна в отношении радикальности освобождения сердца и устьев полых вен от сдавления.

Опухоли сердца

Опухоли сердца бывают доброкачественными и злокачественными и располагаются в полостях и миокарде. Из доброкачественных опухолей сердца преобладают миксомы ЛП и правого предсердия. В основе патофизиологии лежат нарушения наполнения левого или правого желудочка сердца из-за опухоли в предсердиях. Нарушения гемодинамики и клиническая картина сходны с таковыми при стенозах митрального и трикуспидального клапанов сердца. Преходящими вклинениями опухоли в клапанные отверстия сердца объясняются приступы синкопе у этих больных. При обширном опухолевом поражении миокарда нарушается его сократимость.

Особенности анестезии при удалении миксомы ЛП соответствуют таковым при коррекции митрального стеноза. В связи с более частым заклиниванием митрального отверстия опухолью в горизонтальном положении вводную анестезию у некоторых больных проводят в полусидячем положении или повороте больного

набок. Постоянный мониторинг АД позволяет выбрать положение больного, при котором нарушения гемодинамики минимальны. Возникающие нарушения гемодинамики и оксигенации при стойком заклинивании опухолью отверстия митрального клапана плохо поддаются кардиотонической терапии и могут потребовать экстренного начала ИК. При миксомах правого предсердия необходимо помнить об опасностях ее фрагментации при установке катетера в яремную вену и канюляции полых вен для ИК. В постперфузионном периоде, помимо общих для этого периода особенностей, могут возникнуть нарушения оксигенации в связи с возможными фрагментацией опухоли и тромбозом легочных артерий.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Большие трудности возникают при анестезиологическом обеспечении у больных с гипертрофической кардиомиопатией, которым выполняют септалную абляцию, резекцию миокарда или другие операции. У этих больных, в связи с большой массой миокарда и гипертрофией межжелудочковой перегородки, наступает обструкция выходного отдела ЛЖ. При нормальной или повышенной сократимости миокарда нарушение насосной функции сердца обусловлено классической диастолической дисфункцией ЛЖ, затрудняющей его наполнение. Этим больным во время операции необходимо поддерживать синусовый ритм с нормальной частотой, адекватную преднагрузку, избегать гиповолемии, повышения сократимости миокарда и постнагрузки. Именно поэтому могут быть использованы внутривенные и ингаляционные анестетики в дозах, необходимых для подавления активности симпатoadренальной системы, которая может увеличить обструкцию выходного отдела ЛЖ. Для стабилизации гемодинамики в связи с обструкцией выходного отдела показаны не катехоламины, а β -адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов под контролем АД и ЧСС. При низком АД можно применить небольшие дозы вазопрессоров для поддержания коронарного перфузионного давления.

Тампонада сердца

Тампонада сердца после кардиохирургических вмешательств чаще всего возникает в связи с кровотечением из швов в области предсердий, мест канюляций и пункций, коронарных анастомозов, разрывов миокарда, аневризм аорты и др. Нарушения в системе гемостаза также могут быть причастны к этому осложнению. Патологические нарушения при тампонаде сердца сходны с таковыми при перикардитах, но выражены в максимальной степени. Острая тампонада сердца сопровождается повышением ЦВД, значительным снижением УО, компенсаторной тахикардией, гипотензией, расширением силуэта сердца на рентгенограмме, отклонениями по картине ЭхоКГ. Своевременная диагностика и немедленное хирургическое вмешательство в целях декомпрессии сердца способствуют благоприятному исходу этого опасного осложнения. При острой тампонаде и резко выраженной гипотензии метод выбора введения в анестезию — кетаминовая анестезия с минимальными дозами фентанила на фоне применения инотропных средств, плазмозамещающих растворов, компонентов крови, при необходимости — вазопрессоров. ИВЛ проводят с высокой фракцией кислорода, снижением дыхательного объема и увеличенной частотой дыхания для предупреждения снижения притока крови из легких и дальнейшего уменьшения наполнения ЛЖ. До момента декомпрессии сердца и остановки кровотечения нецелесообразно предпринимать попытки устранить тахикардию и периферическую вазоконстрикцию. После освобождения сердца и стабилизации АД, ЦВД можно углубить анестезию и аналгезию. Объем последующих лечебных тактик и мониторинга зависит от степени исходных нарушений, поскольку некоторые больные поступают в операционную в состоянии кардиогенного и/или геморрагического шока.

Анестезия при операциях на крупных магистральных сосудах

ВВЕДЕНИЕ

Совершенствование хирургической техники и методов анестезиологического пособия позволило проводить реконструктивные операции на крупных магистральных сосудах у больных преклонного возраста с рядом серьезных сопутствующих заболеваний. Этой категории больных в недалеком прошлом отказывали в проведении реконструктивных операций. Немалая заслуга в этом принадлежит анестезиологам, которые принимают все большее участие как в предоперационной оценке состояния больного и его подготовке, так и обсуждении наиболее оптимальной хирургической тактики и послеоперационного ведения. Операции на крупных магистральных сосудах имеют несколько особенностей, отличающих их от операций на других органах. Они характеризуются прекращением кровотока по реконструируемым сосудам с развитием ишемии в соответствующей области (головном или спинном мозге, почках, печени и других внутренних органах), развитием гипертензии с перегрузкой и ишемией миокарда, развитием недостаточности левого желудочка, повышением давления в легочной артерии, увеличением общего периферического сопротивления (особенно при операциях на торакоабдоминальном отделе аорты). Восстановление кровотока, особенно по висцеральным ветвям аорты (при операциях на грудной аорте), приводит порой к катастрофическому снижению АД, ацидозу, переходу в сосудистое русло вазоактивных пептидов, увеличению потребления кислорода тканями, повышению содержания углекислого газа как в артериальной, так и венозной крови и значительному повышению лактата в крови. Эти операции сопровождаются значительной кровопотерей, и нередко существует риск массивного кровотечения с развитием выраженных гипотонии и коагулопатии.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ПОДГОТОВКА

Предоперационное обследование хирургических больных имеет особое значение для благополучного исхода операции, поскольку позволяет решить вопрос об объеме операции, характере мониторингового контроля за больным во время операции, выборе методики анестезии и проведении соответствующей медикаментозной терапии выявленных сопутствующих заболеваний.

Как правило, большая часть больных с этой патологией — это пациенты преклонного возраста с далеко зашедшим атеросклеротическим процессом и сопутствующим поражением коронарных, мозговых и почечных сосудов; многие страдают ИБС, гипертонической болезнью, нарушением функции почек, а также обструктивными легочными заболеваниями, сахарным диабетом, что значительно повышает риск оперативного вмешательства и способствует развитию осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Перенесенный ИМ в анамнезе (особенно в пределах 6 мес до операции) значительно повышает риск развития во время операции осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и в первую очередь повторного инфаркта и летального исхода. В наблюдениях и исследованиях ряда авторов показано, что мониторинговый контроль во время операции, разумное и квалифицированное ведение анестезии и послеоперационного периода позволяют значительно снизить частоту развития повторного ИМ и других осложнений. Частота повторного ИМ у больных, перенесших его свыше 6 мес до операции на крупных магистральных сосудах, значительно выше (5,7%) по сравнению с больными, перенесшими различные внесосудистые операции (3,5%). Тщательное предоперационное обследование позволит выявить больных, страдающих ИБС (ЭКГ в 12 отведениях в покое и с нагрузкой, мониторирование по Холтеру, дипиридамол-галлиевая сцинтиграфия, коронарография). Важность этих исследований не вызывает сомнений. Так,

К. Реби и соавт. при использовании мониторинга по Холтеру в течение 24 ч у 176 больных, поступивших для операции на крупных магистральных сосудах, выявили у 32 из них 75 эпизодов выраженной депрессии сегмента ST, причем 73 эпизода не сопровождались какими-либо клиническими проявлениями. У 12 из этих 32 больных во время операции отмечены осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, тогда как из 144 больных без эпизодов депрессии сегмента ST подобное осложнение наблюдали лишь у одного. Важным и довольно информативным диагностическим методом для выявления ишемии миокарда, оценки нарушения подвижности стенок миокарда, истончения их, функции клапанов и желудочков и определения фракции изгнания служит ЭхоКГ. Важный фактор, способствующий развитию осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы во время операции и в послеоперационном периоде, — сердечная недостаточность. Больные со сниженным сердечным выбросом более чувствительны к депрессорному действию анестетиков. При чрезмерном переливании жидкости или резком увеличении общего периферического сопротивления, особенно в сочетании с ишемией, у них легко может наступить декомпенсация с выраженной гипотонией. Нарушения ритма у сосудистого больного, особенно желудочковые экстрасистолы, также указывают на повышенный риск осложнений во время операции. Однако изменения интервала S-T и зубца T, давно перенесенный ИМ (>6 мес), блокады ножек пучка Гиса и стабильная стенокардия, часто наблюдающиеся у данного контингента больных, как правило, не оказывают влияния на увеличение риска. Важный фактор риска осложнений во время операции на крупных магистральных сосудах — возраст больного старше 70 лет. Ряд сопутствующих заболеваний, сочетающийся с обширными патофизиологическими нарушениями во время операций на магистральных сосудах, способствует значительному увеличению частоты интра- и послеоперационных осложнений и летального исхода. По нашим наблюдениям и данным других авторов, улучшение хирургической техники, уменьшение длительности операции и объема кровопотери и переливаемой донорской крови значительно снижают частоту осложнений и летального исхода. Важное значение для этого у данного тяжелого контингента больных имеют всесторонняя предоперационная оценка, направленная на выявление сопутствующих заболеваний, проведение специфической терапии для коррекции тех или иных выявленных нарушений и предупреждение развития интра- и послеоперационных нарушений.

Особое внимание в предоперационном обследовании больных с сосудистой патологией необходимо уделять состоянию органов дыхания. Частые простудные заболевания в анамнезе, кашель по утрам с обильной мокротой, одышка при физической нагрузке, свистящие хрипы, бочкообразная грудная клетка и другие признаки обструктивных заболеваний легких позволяют предположить возможность развития дыхательных осложнений во время операции и особенно в послеоперационном периоде. Больным обязательно проводят рентгеноскопию грудной клетки, определяют функцию внешнего дыхания. Больным со сниженными легочными резервами, одышкой необходима предоперационная подготовка, направленная на улучшение функций легких (физиотерапия, зуфиллин* внутривенно или с помощью ультразвукового ингалятора, антибиотики). У больных с ФОВ₁ менее 1,5 л, или менее 20% расчетной величины, ФОВ менее 35% ДЕ или р_aСО₂ более 45 мм рт.ст. существует большая вероятность проведения продленной ИВЛ в послеоперационном периоде.

У больных с поражением крупных магистральных сосудов часто наблюдают нарушения функций почек. Причинами почечной недостаточности у этих пациентов могут быть атеросклеротическое поражение почечных артерий, их аневризматическое расширение, гипертонический нефросклероз, диабетическая нефропатия, неадекватная перфузия вследствие низкого сердечного выброса, злоупотребление мочегонными препаратами или ангиографическое исследование с развитием

острого канальцевого некроза и почечной недостаточности, особенно у больных с исходной гиповолемией.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ

Операции по поводу окклюзионных поражений брахиоцефальных артерий начали выполнять в начале 1950-х гг. В последние годы эндартерэктомия (ЭАЭ) из сонных артерий стала наиболее часто выполняемой операцией на крупных магистральных сосудах. Цель операции — восстановление адекватного кровотока по сонным артериям и профилактика нарушений мозгового кровообращения. Важная роль в благополучном исходе операций на сонных артериях принадлежит анестезиологу, который должен создать благоприятные условия для выполнения операции, а также обеспечить защиту мозга от ишемии во время пережатия сонной артерии на период ее реконструкции, свести к минимуму развитие ишемии миокарда и уменьшить частоту интраоперационных осложнений и летального исхода. Он должен четко представлять себе риск предполагаемой операции и применяемых анестетиков, необходимый объем мониторингового контроля за больным во время операции, знать физиологию и патофизиологию кровоснабжения мозга и, соответственно, планировать методы защиты мозга от ишемии.

Мониторный контроль

К методам контроля за адекватностью мозгового кровотока во время ЭАЭ из сонных артерий относят:

- ◇ электроэнцефалограмму (ЭЭГ) и ССВП;
- ◇ измерение ретроградного давления (РД);
- ◇ измерение скорости мозгового кровотока в средней мозговой артерии с помощью транскраниального доплера (ТКД), который используют также для диагностики эмболий при манипуляциях хирурга на сонных артериях;
- ◇ оксиметрию мозга;
- ◇ контроль уровня сознания и контакт с больным при выполнении операции в условиях местной анестезии.

ЭЭГ используют для диагностики и прогнозирования вероятности развития ишемии мозга во время ЭАЭ, приводящей в послеоперационном периоде к неврологическим нарушениям, а также для решения вопроса о необходимости использования временного шунта. Интерпретация ЭЭГ довольно сложна и трудна, но современные мониторы анализируют ее и представляют ЭЭГ в более простой и понятной форме. Некоторые авторы указывают, что регистрация ССВП уменьшает частоту использования артериальных шунтов по сравнению с измерением РД. Однако на кривую ССВП оказывают влияние методика анестезии и величина АД, и она отражает состояние только небольшого участка мозга, что значительно снижает ее прогностическую значимость.

Довольно информативно измерение РД. Измерение давления во внутренней сонной артерии дистальнее места ее пережатия показывает адекватность коллатерального кровотока из противоположной сонной артерии и вертебробазилярной системы. Безопасный уровень РД, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах — от 25 до 70 мм рт.ст. Многие авторы считают, что при РД менее 40 мм рт.ст. необходимо применение внутреннего шунта. Мы в своей практике шунт при ЭАЭ не использовали даже при РД около 20 мм рт.ст., но при нормальной картине ЭЭГ. Величина РД зависит от методики анестезии, системного АД и $p_a\text{CO}_2$ и не всегда коррелирует с изменениями ЭЭГ.

Методика определения газового состава крови из луковички внутренней сонной артерии больше отражает общую ишемию мозга, чем локальную. Эта методика не нашла применения.

ТКД показывает изменения скорости кровотока во время пережатия внутренней сонной артерии, введения шунта и после его удаления, может диагностировать технические нарушения при использовании временного шунта. Особое значение при этом имеет положение датчика, который у некоторых больных не удается правильно установить. Регистрируемая скорость кровотока не всегда отражает величину истинного кровотока. В исследованиях выявили низкую корреляцию между скоростью кровотока в СМА и региональным мозговым кровотоком при скорости его менее 20 мл/100 г в минуту.

С помощью оксиметрии мозга (ОМ) измеряют не насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, а насыщение участка ткани с расположенными в нем капиллярами, артериями и венами. Некоторые авторы указывают, что при ОМ регистрируется снижение оксигенации при пережатии внутренней сонной артерии, но с помощью этого метода нельзя идентифицировать критический уровень снижения оксигенации мозга, сопровождающийся неврологическими нарушениями.

Методы анестезии

При операциях на брахиоцефальных артериях используют как общую, так и регионарную анестезию (РА).

Регионарную анестезию проводят по методу местной инфильтрационной анестезии, блокады поверхностного и глубокого шейного сплетения, шейного сплетения из межлестничного доступа или в условиях шейной перидуральной блокады на уровне $C_{VI}-C_{VII}$ или $C_{VII}-T_1$ с введением перидурально 15 мл 0,5% раствора бупивакаина с дополнительным введением 50–100 мкг фентанила или без него.

К недостаткам РА относят необходимость дополнительной блокады шейного сплетения более чем у $\frac{1}{3}$ больных. Большинство пациентов нуждаются в седации или внутривенной анальгезии. Физиологические факторы, оказывающие благоприятное влияние на мозговой кровоток, не могут эффективно использоваться во время пережатия сонной артерии. Более выраженные колебания АД, ЧСС, парциальное напряжение кислорода артериальной крови (p_aO_2) и p_aCO_2 , повышение уровня катехоламинов в крови (по сравнению с больными, оперированными в условиях ОА), дискомфорт или страх развития афазии или гемиплегии могут привести к потере эмоционального контроля у больного. В этих условиях как у хирурга, так и у анестезиолога могут возникать технические трудности; ишемия, развивающаяся при пережатии сонной артерии, иногда не купируется сразу после снятия зажима. Некоторые такие нарушения ишемического характера сохраняются в течение некоторого времени. Более того, многие авторы указывают на довольно высокую частоту неврологических осложнений у больных, оперированных в условиях РА (от 9 до 24%).

Общая анестезия позволяет анестезиологу регулировать определенные физиологические показатели, которые могут увеличивать мозговой кровоток (МК), — p_aCO_2 , p_aO_2 и АД. Независимо от методов анестезии наибольшее значение имеет поддержание адекватного перфузионного давления. У данной категории больных следует избегать чрезмерной или тяжелой премедикации с применением бензодиазепинов, что приводит к гипотонии, гиперкапнии или ухудшению МК. Для индукции используют обычно тиопентал натрия, пропофол или кетамин. В исследованиях показано, что наименьшие изменения гемодинамики обеспечивает атаралгезия с использованием минимальных доз мидазолама, фентанила (6–8 мкг/кг) и кетамина (0,5–1 мг/кг). Для профилактики гипертензии перед интубацией проводят ингаляцию фторотана* или изофлурана или внутривенно вводят 30–50 мг пропофола. Поддержание анестезии на поверхностном уровне осуществляют внутривенной инфузией пропофола и ингаляцией фторотана* или изофлурана (0,5–1,0%), так как эти больные чрезвычайно чувствительны к анестетикам, что обусловлено хронической церебральной ишемией. Кроме того, это обеспечивает стабильность

гемодинамики, отсутствие депрессии миокарда и облегчение мониторингового контроля ЭЭГ вследствие минимальных ее изменений.

В условиях поверхностной анестезии на ЭЭГ, как правило, преобладает быстрая активность с частотой 10–24 Гц, а при ее углублении появляется более медленная активность с частотой от 2 до 6 Гц. У больных с очень низким регионарным мозговым кровотоком в ответ на пережатие внутренней сонной артерии появляются довольно заметные изменения ЭЭГ. Частый ритм сменяется высокоамплитудным медленным θ -ритмом, а затем низкоамплитудным δ -ритмом. Для четкой интерпретации ЭЭГ на период пережатия сонной артерии необходимо поддерживать стабильный уровень анестезии.

Ингаляционные анестетики вызывают увеличение МК за счет прямого расширения сосудов мозга и снижают потребление кислорода мозгом на 20–40%. В порядке повышения МК они распределяются следующим образом: фторотан* >> изофлуран. Наибольшее увеличение МК при ингаляции 1 МАК вызывает фторотан*, а наименьшее — изофлуран. По интенсивности снижения метаболизма и потребления кислорода они распределяются в обратном порядке. Минимальный МК, сопровождающийся появлением признаков ишемии мозга на ЭЭГ при ингаляции изофлурана, составляет 10 мл/100 г в минуту, а при ингаляции фторотана* — 20 мл/100 г в минуту. В других исследованиях показано, что последний оказывает более выраженное защитное действие от ишемии. Пропофол, применяемый для поддержания анестезии наряду с изофлураном или фторотаном*, вызывает снижение МК и потребление мозгом кислорода. Использование указанных ингаляционных анестетиков способствует значительному снижению случаев ишемии миокарда.

Анестезиологу следует помнить о возможности развития во время ЭАЭ нестабильности гемодинамики. В области бифуркации сонной артерии располагаются барорецепторы каротидного синуса. Тракция или манипуляции хирурга в этой области могут привести к выраженной брадикардии и резкому падению АД. Напротив, во время пережатия сонной артерии локальное отсутствие перфузионного давления может привести к рефлекторному развитию тахикардии и резкому повышению АД. Именно поэтому анестезиолог должен своевременно предупредить эти реакции. Перед пережатием сонной артерии внутривенно необходимо ввести 5000 ЕД гепарина*.

Защита мозга

Методы защиты мозга можно разделить на механические, физиологические и фармакологические. Механическая защита касается в основном использования во время этих операций временного внутреннего шунта. Несмотря на сохранение кровотока по внутренней сонной артерии во время ее реконструкции с использованием шунта, существует ряд опасностей его применения, включая тромбоэмболию, отслойку интимы, тромбообразование, воздушную эмболию, ограничение хирургического поля и нередко технические трудности его выполнения. Именно поэтому вопрос о применении шунта до сих пор остается спорным.

Популярный ранее метод повышения $p_a\text{CO}_2$ в настоящее время не применяют вследствие отсутствия явных его преимуществ и риска развития осложнений (нарушений ритма).

Повышение АД сопровождается увеличением ретроградного давления. Для повышения АД некоторые авторы рекомендуют использовать вазопрессоры. Это неверно по двум причинам: во-первых, вазопрессоры резко увеличивают работу миокарда, нарушая баланс между доставкой и потреблением кислорода миокардом, что очень опасно у больных с сопутствующей ИБС; во-вторых, в условиях достаточно поверхностного уровня анестезии, который применяют у больных при ЭСА, при пережатии сонной артерии, как правило, происходит рефлекторное повышение АД. В исследованиях показано, что ишемия миокарда при повышении

АД в условиях нормального поверхностного уровня анестезии развивается значительно реже, чем при использовании вазопрессоров.

Наиболее эффективный метод защиты мозга от ишемии — гипотермия. Охлаждение мозга приводит к замедлению метаболических процессов, что позволяет сохранить очень небольшие энергетические запасы и устойчивость мозга к ишемии. Потребление кислорода уменьшается приблизительно на 7% на каждый градус снижения температуры тела. Так, при 32 °С происходит снижение потребления кислорода на 48±5%. Ранее широко использовали так называемую краниоцеребральную гипотермию с помощью аппарата «Холод-2Ф». Существенный недостаток гипотермии вообще и краниоцеребральной в частности — громоздкость метода и длительность его проведения. И все же метод умеренной гипотермии должен находиться на вооружении анестезиолога при операциях на сонных артериях.

Для фармакологической защиты некоторые анестезиологи используют барбитураты. Однако в последних исследованиях с определением возбуждающих аминокислот (глутамата, аспартата, γ -аминобутировой кислоты и глицина) было показано отсутствие защитного действия барбитуратов. Также с этой целью используют ингаляционные анестетики — фторотан* и изофлуран. В исследованиях показано, что защитное действие фторотана* проявляется за счет расширения сосудов, снижения потребления кислорода мозгом, прямого антигипоксического действия (снижения процессов перекисного окисления липидов). В экспериментальных исследованиях показано, что пропофол также уменьшает МК и снижает потребление кислорода мозгом. Однако клинических данных о его нейролептическом действии недостаточно.

Блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, нимодипин) вызывают расширение сосудов мозга и снижение процессов перекисного окисления липидов. В последнее время повысился интерес к использованию антагонистов возбуждающих нейромедиаторов (аминокислот). Так, для нейтрализации отрицательного действия глутамата предполагается использование антагонистов N-метил-D-аспартата (NMDA). К сожалению, использование антагонистов NMDA ограничивается их нежелательными побочными эффектами (галлюцинациями, иногда кататоническими приступами, гипертензией, нарушениями ритма сердца).

Послеоперационное ведение

Основное внимание в послеоперационном периоде необходимо уделять профилактике и лечению гипертензии и гипотонии. Гипотония чаще развивается у больных после РА, что объясняется, как правило, характером инфузионной терапии. Метод выбора для коррекции гипертензии у больных после ЭСА — инфузия блокаторов медленных кальциевых каналов, оказывающих положительное влияние на мозговую гемодинамику и профилактику нарушений мозгового кровообращения.

Осложнения и летальность

Интраоперационная летальность при этих операциях довольно низка и колеблется от 0,46 до 1%. Наиболее серьезная причина летальности в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах после ЭСА — ишемия миокарда. Частота ее, по различным данным, колеблется от 1,5 до 14,5% независимо от вида анестезии. Частота стойких неврологических нарушений колеблется от 1,3 до 5%. Наиболее частые причины нарушений мозгового кровообращения — тромбоз, эмболия или технические трудности. Приблизительно 67% всех неврологических осложнений носят хирургический характер, большая часть из них обусловлена тромбозом, эмболией или техническими факторами, и лишь 20% неврологических осложнений развиваются в результате нарушений

гемодинамики. Другое серьезное осложнение после операции — кровотечение с образованием гематомы, а также развитие отека окружающих тканей, возможно, в результате венозной застоя и лимфостаза, распространяющегося на надсвязочные складки слизистой гортани. Оно не связано с интубацией и обусловлено гематомой и развивающейся имбибицией тканей и их отеком. Это осложнение нередко приводит к нарушению проходимости дыхательных путей с развитием гипоксии и асфиксии, что требует быстрой повторной интубации больного и перевода его в операционную для ревизии раны. Анестезиолог должен помнить о возможности трудной интубации вследствие смещения гортани развившимися гематомой и отеком окружающих тканей, а при выраженной гематоме в области операционной раны — просить хирурга немедленно распустить кожные швы, что позволяет уменьшить гематому и облегчить интубацию трахеи. Частота этого осложнения колеблется от 3 до 5%. Интубацию в большинстве случаев следует проводить без использования релаксантов, с минимальной седацией больного при сохраненном сознании.

Другое серьезное осложнение после ЭСА — послеоперационный гиперперфузионный синдром, заключающийся в резком увеличении мозгового кровотока при нарушенной ауторегуляции мозговых сосудов, максимально расширенных до операции при ишемии, с последующим восстановлением нормального перфузионного давления. Частота развития гиперперфузионного синдрома после ЭСА достигает 30%, хотя клинические проявления встречаются лишь у 1–2% больных. Диагноз устанавливают с помощью транскраниального доплера. Лечение заключается в обеспечении больному постельного режима с возвышенным головным концом кровати, постоянном контроле АД и его коррекции.

Нарушение функций возвратного нерва, нижнечелюстной ветви лицевого и подъязычного нервов обычно бывает травматического генеза и, по различным данным, встречается в 5–6% случаев. В большинстве случаев нарушение носит временный характер.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ВОСХОДЯЩЕМ ОТДЕЛЕ И ДУГЕ АОРТЫ

Хирургическое лечение аневризм дуги аорты по настоящее время остается одной из наиболее трудных задач как для хирурга, так и для анестезиолога. Анестезия при операциях на восходящем отделе и дуге аорты требует от анестезиолога ясного понимания принципов искусственного кровообращения, защиты мозга и сердца от ишемии, методов контроля за параметрами гемодинамики и функцией мозга и других органов и систем, причин, методов диагностики и профилактики и лечения кровотечений и нарушений свертываемости крови. Анестезиологу необходимо знание физиологии и патофизиологии гипотермии, влияния ее на функцию различных органов и систем, обменные процессы в организме, кислотно-основное состояние и свертываемость крови, принципов защиты миокарда и мозга, профилактики и лечения кровотечений и нарушений свертываемости.

Механизмы защитного действия гипотермии

и влияние ее на органы и ткани

По мере снижения температуры тела происходит уменьшение потребления кислорода ($\approx 7\%$ на каждый 1°C изменения температуры). Гипотермия снижает энергетические затраты, необходимые для поддержания целостности мозговых структур и электрической активности клеток мозга, уменьшает мозговой кровоток и скорость обменных процессов в мозге, обеспечивая защиту клеток мозга от ишемии или гипоксемии. Защитный эффект гипотермии обусловлен также задержкой высвобождения цитотоксических возбуждательных нейромедиаторов, аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой, γ -аминобутировой и глицина), свободных радикалов, подавлением образования лейкотринов, уменьшением патологической проницаемости клеток.

Побочные эффекты гипотермии

Гипотермия вызывает смещение кривой диссоциации кислорода влево, приводя к уменьшению его содержания в тканях (при этом повышенная растворимость кислорода в плазме компенсируется смещением кривой диссоциации кислорода влево), снижение кровотока во всех органах тела, особенно в скелетных мышцах и конечностях, в меньшей степени — в почках, во внутренних органах, сердце и мозге. Однако артериовенозная разница по кислороду снижается или не изменяется, что указывает на адекватное снабжение тканей кислородом, удовлетворяющее их потребности.

Во время гипотермии повышается выброс стрессорных гормонов, приводящих к выраженной гипергликемии, снижается образование эндогенного инсулина, а в результате повышенной концентрации в крови катехоламинов может наблюдаться увеличение гликогенолиза и глюконеогенеза.

История вопроса

О первых удачных операциях по поводу аневризмы дуги аорты сообщили Де Беки и соавт. в 1957 г. В условиях искусственного кровообращения и изолированной перфузии головного мозга через брахиоцефальный ствол и левую общую сонную артерию дуга аорты была заменена гомотрансплантатом. Идея наружного шунтирования постепенно потеряла свое значение, и в проблеме защиты мозга и внутренних органов при операциях на дуге аорты сформировались два основных направления: искусственное кровообращение и гипотермическая остановка кровообращения (циркуляторный арест — ЦА) — гипотермическая остановка кровообращения с ретроградной (РПМ) и селективной антеградной (АПМ) перфузией мозга. В исследованиях показано, что продолжительность безопасного периода остановки кровообращения составляет приблизительно 30 мин. При ЦА свыше 45–60 мин значительно повышается риск стойких неврологических нарушений. Важную роль в развитии мозговых осложнений играет скорость охлаждения. Мога et al. отметили увеличение риска неврологических осложнений у больных с активным согреванием до 37 °С при температуре воды в теплообменнике АИК 39–40 °С по сравнению с больными, согревание которых осуществляли до 33–36 °С более медленно.

Физические методы защиты мозга

(антеградная и ретроградная перфузия мозга)

Для удлинения времени ишемии и в целях снижения частоты неврологических осложнений и летальности используют селективную антеградную перфузию головного мозга через брахиоцефальные сосуды. Для РПМ применяют шунт, соединяющий венозную и артериальную магистрали. Это позволяет проводить нагнетание крови в верхнюю полую вену после остановки ИК, как только температура тела больного достигает заданного уровня. РПМ не обеспечивала достаточной оксигенации мозга даже в условиях гипотермии, сопровождалась высокой частотой ишемических инсультов (12%) и летальностью (≈20%) и была оставлена. Одной из причин довольно слабой защиты мозга во время ретроградной перфузии считают шунтирование крови из системы верхней полых вен в систему нижней полых вен по кавальным анастомозам, а также наличие многочисленных клапанов в верхней полых венах.

Наиболее безопасный метод защиты мозга при реконструктивных операциях на дуге аорты — АПМ с охлаждением больного до ректальной температуры 22 °С, позволяющая обеспечить защиту мозга длительное время (>90 мин). При этом проводят канюляцию брахиоцефального ствола и левой общей сонной артерии. Перфузию осуществляют с помощью отдельного роликового насоса со скоростью 10 мл/кг в мин.

Фармакологическая защита

Для обеспечения защиты мозга от ишемии используют дополнительные фармакологические препараты, такие как тиопентал натрия в дозе от 5 до 40 мг/кг

во время охлаждения до полной остановки кровообращения; блокаторы медленных кальциевых каналов; гормоны, ингаляционные анестетики (фторотан* и изофлуран); маннитол в дозе 0,5–1,0 г/кг, применяемый при этих операциях в качестве осмотического диуретика, способствует уменьшению отека мозга и внутричерепного давления, нередко наблюдаемых при гипотермической остановке кровообращения. Кроме того, он способствует удалению из организма свободных радикалов.

Этиология и клиническая картина

Около 80–90% больных, поступающих в стационар по поводу аневризм восходящего отдела и дуги аорты, составляют обычно лица среднего возраста (30–60 лет). Многие страдают гипертонической болезнью. Одна из причин развития аневризм — синдром Марфана (кистозная дегенерация среднего слоя стенки аорты за счет замещения гладкомышечных клеток базофильной аморфной массой, приводящая к уменьшению прочности и расширению стенки аорты). К другим причинам развития аневризм дуги аорты относят наследственные заболевания со снижением содержания в среднем слое аорты коллагена III типа, атеросклероз и реже аортиты различной этиологии (гранулематоз, сифилис, ревматоидный артрит). Нередко аневризматическое расширение в области дуги распространяется на нисходящие отделы аорты вплоть до ее бифуркации. Аневризмы грудной аорты встречаются в 30–40% случаев. Лишь у некоторых больных, поступающих в стационар с аневризмой аорты, отсутствуют какие-либо клинические проявления. У большей части больных отмечают те или иные симптомы сдавления близлежащих анатомических образований, включая верхнюю полую вену, легочную артерию, трахею, левый возвратный нерв. Больные жалуются на одышку, охриплость голоса или боли в грудной клетке. Многие пациенты незадолго перед поступлением в стационар указывают на перенесенный приступ резких болей в грудной клетке, нередко с кратковременной потерей сознания, развивающихся при небольшой физической нагрузке, что указывает на расслоение аорты. Этот приступ врачи скорой помощи часто расценивают как ИМ, но при дальнейшем обследовании больного в стационаре специалисты устанавливают истинную причину и больного переводят в соответствующее специализированное учреждение.

Диагноз и предоперационная оценка

Диагноз расслаивающей аневризмы восходящего отдела и дуги аорты нередко устанавливают уже при обычной рентгенографии грудной клетки. Аневризма проявляется в виде увеличения верхнего отдела средостения или патологической тени в левой ее части. Диагноз подтверждают при контрастном исследовании всей аорты, КТ. Большую помощь при определении размеров восходящего отдела и дуги аорты, в оценке функции миокарда, сопутствующего поражения клапанного аппарата аорты, особенно не едностаточности, наличия атероматозных бляшек и тромбоза аорты оказывает чреспищеводная ЭхоКГ.

Методы анестезии

Премедикация

Поскольку большая часть больных страдают гипертонической болезнью, в предоперационном периоде обязательно проведение гипотензивной и коронаролитической терапии, включающей β -адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов. АД у больных поддерживают на уровне 110–120/80 мм рт.ст.

Вводный наркоз

Метод вводного наркоза не отличается от такового у больных с поражением сонной артерии.

Поддержание анестезии осуществляют внутривенной инфузией кетамина в дозе 0,7–0,8 мг/кг в час, небольших доз фентанила 0,004–0,006 мг/кг в час, про-

пофолла в дозе 0,7–1 мг/кг в час. В целях профилактики и лечения гипертензии используют ингаляцию изофлурана в дозе 0,5–1,0 об. %. Подобная методика анестезии обеспечивает стабильность гемодинамики на всех этапах операции. Учитывая большой риск развития во время операции массивного кровотечения любой этиологии, хирургической и/или в результате нарушений свертываемости, больному проводят катетеризацию двух периферических (катетерами большого диаметра) и двух центральных вен (как правило, внутренних яремных). Уже во время вводного наркоза в операционной, помимо АИК, необходимо иметь достаточный запас растворов коллоидов, тромбоцитарной массы, СЗП, не менее 6 ЕД совмещенной донорской крови (эритроцитарной массы), аппаратов для быстрого переливания крови, собирания и возврата отмытых эритроцитов («Cell-saver»). Для контроля насыщения гемоглобина и содержания глюкозы в крови, оттекающей от головного мозга (что позволяет оценить степень снижения скорости обменных процессов в тканях мозга и адекватность охлаждения или антеградной перфузии, а также потребление мозгом кислорода во время охлаждения и согревания), проводят канюляцию внутренней яремной вены в ретроградном направлении. Контроль ЭЭГ с дополнительным спектральным анализом с помощью алгоритма быстрого преобразования по Фурье обеспечивает косвенную оценку метаболической активности мозга и, соответственно, адекватность охлаждения. После появления прямой линии на ЭЭГ (при 15–20 °С) охлаждение больного продолжают еще некоторое время (в пределах 10–20 мин) для обеспечения равномерного охлаждения глубоких структур мозга.

Методы охлаждения и согревания больного

Подключение АИК осуществляют по схеме «левая общая бедренная артерия–полые вены». Дренаж левого желудочка осуществляют через левую легочную вену (для предупреждения чрезмерного растяжения ЛЖ во время остановки сердца, а также с целью уменьшения поступления крови в зону манипуляции хирурга кровь в необходимом объеме забирается с помощью этого дренажа в аппарат ИК). Объемную скорость перфузии подбирают с учетом перфузионного индекса 2,5 л/мин на квадратный метр поверхности тела больного. Сразу после начала ИК начинают охлаждение больного. В некоторых случаях ИК осуществляют по схеме «бедренная артерия–вена». Эта методика выгодна в экстренных случаях, при подозрении на начинающийся разрыв или большую вероятность повреждения аневризмы во время стернотомии. Охлаждение больного осуществляют со скоростью, не превышающей 1 °С в минуту, что обеспечивает адекватное и равномерное охлаждение жировой и мышечной тканей, и температурой крови только на 4–6 °С холоднее температуры больного в целях медленного и равномерного охлаждения головного мозга. Охлаждение продолжают до температуры в носоглотке 14–15 °С, в некоторых медицинских центрах – до 18–20 °С. Для увеличения безопасного периода охлаждения используют дополнительное поверхностное охлаждение головы пузырями со льдом.

Фармакологическая защита мозга

В целях продления безопасного периода остановки кровообращения используют дополнительную фармакологическую защиту мозга от ишемии (барбитураты, большие дозы гормонов – мегилпреднизолона в дозе 10–20 мг/кг, блокаторов медленных кальциевых каналов).

При этих операциях в качестве осмотического мочегонного средства используют маннитол в дозе 0,5–1,0 г/кг для профилактики почечной недостаточности, отека мозга и повышения внутричерепного давления. После охлаждения до 15 °С в носоглотке больному придают положение Тренделенбурга для профилактики газовой эмболии брахиоцефальных сосудов. После остановки кровообращения и пережатия брахиоцефальных артерий зажимами аневризму вскрывают и брахиоцефальные сосуды отсекают от стенки аорты на единой площадке блоком, что

облегчает операцию, и для соединения с протезом требуется выполнить лишь один анастомоз. Согревание больного начинают после начала формирования проксимального анастомоза.

Защита миокарда

Для защиты миокарда используют холодovou фармакокардиоплегию либо раствором св. Томаса, либо, что предпочтительнее, специфическим отечественным раствором «Консол*». Применение раствора обеспечивает надежную защиту миокарда на период не менее 2 ч. У больных во время операций на дуге аорты следует избегать выраженной гипергликемии. Согревание должно быть медленным, без выраженного градиента температур, до 35–36 °С.

Осложнения

Наиболее часто встречающиеся легочные осложнения в послеоперационный период — пневмония и дыхательная недостаточность, требующая искусственной вентиляции легких более трех дней после операции. Частота этого осложнения колеблется от 15 до 29%. Разумная инфузионная терапия во время операции и в послеоперационном периоде, ранняя активизация больных, тщательный туалет трахеобронхиального дерева со стимуляцией больного для активного удаления мокроты, физиотерапевтические процедуры, применение препаратов, разжижающих мокроту, с помощью ультразвуковых ингаляторов позволят снизить частоту этого осложнения и связанного с этим увеличения летальности.

Важную роль в развитии тяжелых послеоперационных осложнений играет величина кровопотери как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Причины послеоперационных кровотечений, требующих повторной операции, — ошибки хирурга или нарушения в свертывающей системе крови. Послеоперационное кровотечение — основная причина осложнений и летальных исходов после операций на аорте.

АНЕСТЕЗИЯ И ЗАЩИТА ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ОРГАНОВ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ АОРТЫ

Обследование и предоперационная подготовка

Этиологическими факторами развития аневризм грудного или торакоабдоминального отдела аорты служат заболевания соединительной ткани (синдром Марфана), атеросклероз или травма. Распространенность аневризм аорты составляет более 3,4%. В зависимости от формы и локализации аневризмы разделяют на несколько типов. Классификация Crawford: I тип — аневризмы, начинающиеся от проксимальной части нисходящего отдела и оканчивающиеся выше почечных артерий; II тип — аневризмы, начинающиеся от проксимальной части нисходящего отдела аорты и заканчивающиеся ниже почечных артерий (при этом типе существует наибольший риск развития паралигии и почечной недостаточности); III тип — аневризмы, начинающиеся в дистальном отделе аорты ниже уровня шестого межпозвоночного пространства; IV тип включает аневризмы брюшной аорты (рис. 31-1). Наиболее распространена классификация Де Беки: тип I — аневризма начинается от восходящей части и распространяется на всю аорту; тип II ограничивается восходящим отделом аорты; тип III начинается дистальнее левой подключичной артерии и простирается до диафрагмы или подвздошной артерии (рис. 31-2). Распространенность аневризм грудного отдела аорты распределяется следующим образом: аневризмы восходящего отдела аорты встречаются в 45% случаев, нисходящего — в 35%, дуги аорты — в 10%, аневризмы торакоабдоминального отдела аорты встречаются в 10% наблюдений. Клиническая картина аневризм аорты довольно скудна и нередко проявляется внезапными болями. При аневризмах нисходящего отдела аорты боль часто локализуется в спине, между лопатками. У больных с аневризмами торакоабдо-

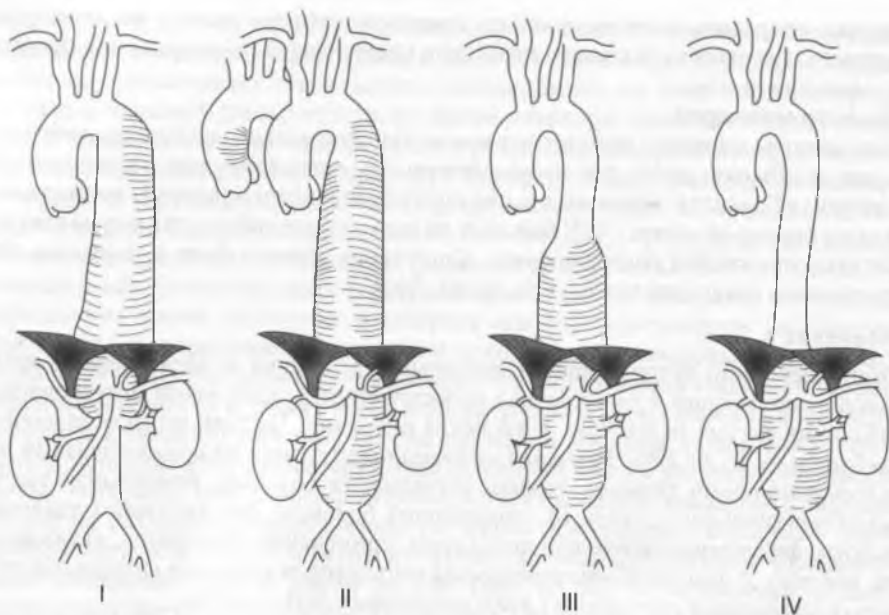


Рис. 31-1. Классификация торакоабдоминальных аневризм по E.S. Crawford.

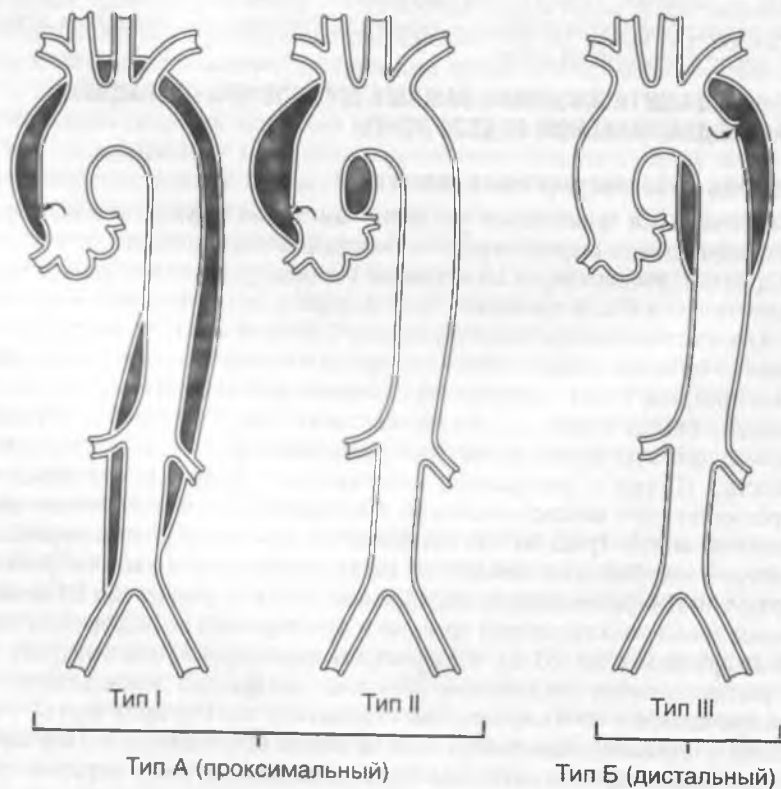


Рис. 31-2. Классификация расслоений аорты по De Bakey.

минального отдела аорты боли локализируются в нижнем отделе грудной клетки или в поясничном отделе.

Предоперационное обследование больных с аневризмами грудной аорты проводят по такой же схеме, что и с патологией восходящего отдела и дуги аорты. У больных во время операций на грудном отделе аорты, как и у всех больных при операциях на крупных магистральных сосудах, проводят тщательный мониторинг, включающий ЭКГ, ЭЭГ, пульсоксиметрию, капнографию, регистрацию температуры тела, чреспищеводную ЭхоКГ. В операционной больному проводят катетеризацию двух центральных вен катетерами большого диаметра для регистрации ЦВД и двух периферических: катетеризацию правой лучевой артерии для прямой регистрации АД; спинномозговую пункцию катетером № 18 на уровне $T_{xii}-L_{ii}$ для регистрации давления СМЖ, при необходимости — для ее взятия и катетеризацию бедренной артерии для регистрации АД в дистальном отделе аорты. При этих операциях в операционной обязательно наличие аппарата или любого устройства для быстрого переливания крови, обеспечивающего переливание до 1500 мл/мин согретых растворов или крови, а также аппарат для реинфузии отмытых эритроцитов из теряемой в операционную рану крови («Cell-saver»).

Методы анестезии

Метод вводного наркоза, описанного выше для больных с поражением брахиоцефальных артерий, обеспечивает довольно гладкую индукцию. Интубацию трахеи следует проводить аккуратно, особенно двухпросветной трубкой, поскольку аневризмы восходящей аорты могут сдавливать правый главный бронх, а аневризмы нисходящей аорты нередко сдавливают левый главный бронх.

Однолегочная вентиляция

Во время операций на нисходящем отделе аорты крайне важно обеспечить у больного однолегочную вентиляцию. Интубацию трахеи осуществляют левосторонней двухпросветной трубкой. Однако нередко встречаются большие трудности при установлении трубки в правильном положении вследствие смещения левого главного бронха или дистальной части трахеи аневризмой. Кроме того, длительное сдавление трахеобронхиального дерева аневризматическим расширением аорты приводит к истончению стенки трахеи и бронха и увеличивает опасность их разрыва при проведении двухпросветной трубки. Для исключения смещения трубки, особенно у больных с аневризмой большого размера или выраженными нарушениями показателей внешнего дыхания, ее устанавливают под контролем детского фибробронхоскопа. При любых затруднениях с установлением двухпросветной трубки в трахее и отсутствии контроля с помощью фибробронхоскопа за правильностью ее положения лучше провести интубацию трахеи однопросветной трубкой с дополнительным отверстием на ее дистальном конце и затем провести ее в правый главный бронх. Эту манипуляцию обычно удается выполнить без каких-либо затруднений и обеспечить надежное разобщение правого легкого от левого, предупредить поступление в него крови, и адекватную оксигенацию больного в течение всей операции. После перехода на однолегочную вентиляцию вначале может быть кратковременное снижение p_aO_2 с последующей его нормализацией. Продолжающееся снижение насыщения (по данным пульсоксиметрии и повторных исследований газового состава артериальной крови) указывает на выключение из вентиляции верхней доли правого легкого, при этом наблюдают значительное повышение давления в дыхательных путях — до 30–35 мм вод.ст. Анестезиологу необходимо несколько подтянуть трубку (на 2–5 мм), повторно послушать дыхание над верхней долей правого легкого и убедиться в снижении давления на вдохе до почти нормальных значений (25–27 мм вод.ст.). Одновременно создают небольшое положительное давление в конце выдоха. Дыхательный объем при однолегочной вентиляции следует оставлять таким же,

как при двулегочной вентиляции, — 8–10 мл/кг. Для обеспечения нормокапнии частоту дыхания регулируют. Для поддержания анестезии используют изофлуран (0,5–1,0%), кетамин (0,7–1,1 мг/кг в час) и пропофол (в дозе 5–15 мг/ч). В конце операции двухпросветную трубку заменяют на однопросветную, а при наличии однопросветной трубки ее подтягивают в трахею после предварительной санации трахеобронхиального дерева.

Пережатие аорты сопровождается гипертензией в проксимальном отделе аорты и гипотонией в дистальном ее сегменте. Степень гипертензии зависит от уровня пережатия. Так, пережатие аорты ниже почечных артерий или чревного ствола сопровождается очень умеренным повышением давления, тогда как при пережатии нисходящего отдела аорты повышение составляет около 40% исходной величины. АД ниже уровня пережатия колеблется в пределах 10–15 мм рт.ст. Пережатие аорты сопровождается увеличением объема крови в органах и тканях выше уровня пережатия, а также кровотока в верхней полой вене. Повышение ЦВД при пережатии аорты составляет приблизительно 2–4 мм рт.ст. Повышение АД после пережатия нисходящего отдела аорты может привести к перегрузке ЛЖ с развитием ишемии по ЭКГ и выраженной брадикардии. Пережатие аорты сопровождается существенным увеличением кровотока в тканях выше места пережатия и венозной гипероксией. В ответ на повышение постнагрузки нарушается фракция изгнания ЛЖ, повышаются конечно-диастолический объем и конечно-диастолическое давление в ЛЖ.

Пережатие грудного отдела аорты сопровождается также повышением внутричерепного давления и давления спинномозговой жидкости. Повышение ВЧД и выраженное снижение давления в дистальном отделе аорты приводят к критическому уменьшению перфузионного давления спинного мозга. Пережатие грудного отдела аорты без использования обходного шунта сопровождается снижением кровоснабжения органов брюшной полости и спинного мозга. При пережатии аорты выше чревного ствола из кровообращения выключается большая масса тканей, в которых развивается анаэробный путь метаболизма, а выключение из кровообращения печени и почек значительно замедляет удаление молочной кислоты и способствует развитию метаболического ацидоза. При пережатии аорты на более высоком уровне, особенно сразу ниже подключичной артерии, и на более длительное время развивается выраженный ацидоз со снижением рН до 7,29–7,24. Поэтому еще до пережатия аорты этим больным необходимо ввести до 100–150 мл 7% раствора гидрокарбоната натрия для повышения избытка основания (ВЕ) до +5–10. Избыток оснований (ВЕ, от англ. base excess) — это количество кислоты или основания, которое необходимо ввести, чтобы восстановить рН крови до 7,40 и PaCO_2 до 40 мм рт.ст. при 100% насыщении крови кислородом и температуре 37 °С.

Для коррекции выраженной гипертензии, развивающейся при пережатии грудной аорты, применяют фторотан* или изофлуран, нитроглицерин (НТГ) в дозе до 33 мкг/мин (или 2 мг/ч), который в этих случаях часто оказывается малоэффективным, нитропруссид натрия в дозе 1–6 мкг/кг в мин. Кроме того, в этих случаях рационально использовать небольшие дозы β -адреноблокаторов (по 50–100 мг внутривенно медленно в режиме 100–300 мкг/кг в мин), действующих как на α -, так и β -адренергические рецепторы и блокирующих выброс катехоламинов на рецепторном участке, таких как эсмолол (бревиблок*).

Снятие зажима вызывает выраженное, на 50–60%, а порой катастрофическое снижение АД вследствие снижения ОПС и реактивной гиперемии в ишемизированном сосудистом ложе, перераспределения крови из верхней части тела в нижнюю, секвестрации крови в венозное ложе, а также в результате освобождения вазодилатирующих веществ из-за реперфузии чревных органов. Снижение АД всегда более выражено при пуске кровотока по чревым сосудам, чем при

восстановлении кровотока даже одновременно по обоим браншам протеза. При этом отмечаются повышение давления в легочной артерии (ДЛА), давления заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) на 2–4 мм рт.ст. выше исходного уровня, углекислого газа в конце выдоха, $p_a\text{CO}_2$, уровня лактата в крови и снижение рН. Развивающийся ацидоз усугубляет гипотонию за счет депрессии миокарда и вазодилатации. Повышение уровня вазоактивных кишечных пептидов в два раза у больных после снятия зажима, расположенного выше чревного ствола, также способствует развитию гипотонии за счет вазодилатации артериального русла. Развивающийся дыхательный ацидоз при снятии зажима с аорты обычно легко корригируется применением гипервентиляции в течение 30 мин, тогда как метаболический ацидоз сохраняется в пределах 6 ч после снятия зажима с аорты, несмотря на переливание гидрокарбоната натрия. Нарушение целостности слизистой кишечника может приводить к проникновению эндотоксинов и кишечной флоры в порталный кровоток и тем самым усугублять нестабильность показателей гемодинамики. После снятия зажима с аорты отмечается увеличение потребления кислорода, поскольку в ишемизированных тканях происходит восстановление аэробного метаболизма. При этом отмечается резкое снижение насыщения кислородом смешанной венозной крови, продолжающееся в течение нескольких минут после снятия зажима с аорты.

Именно поэтому еще во время пережатия аорты анестезиологу необходимо активно восполнять объем циркулирующей крови за счет коллоидов, кристаллоидов, а при необходимости — крови, добиваясь повышения ЦВД на 2–4 мм рт.ст. или ДЗЛА на 2–4 мм рт.ст. выше исходного уровня. Необходимо дополнительно ввести 100–150 мл раствора гидрокарбоната натрия в зависимости от уровня и длительности пережатия аорты, увеличить минутную вентиляцию легких. Кроме того, необходимо прекратить инфузию гипотензивных средств и уменьшить уровень анестезии. К моменту снятия зажима анестезиолог должен иметь под рукой вазопрессоры, предпочтительнее фенилэфрин [в отличие от эpineфрина и нор-эpineфрина он не является катехоламином, содержит одну гидроксильную группу в ароматическом ядре и поэтому мало подвержен действию фермента катехол-О-метилтрансферазы, участвующего в биотрансформации катехоламинов, в связи с этим фенилэфрин (мезатон*) более стоек, оказывает более длительный эффект]. Хирургу следует напомнить о необходимости медленного, в течение 2–4 мин, снятия зажима с аорты. Постепенное снятие зажима может уменьшить влияние депрессорных веществ, освобождаемых из участков ишемии, а также уменьшить реперфузионное повреждение органов ниже уровня пережатия аорты. Дробное введение небольших доз вазопрессоров (0,05–0,1 мл/20 мл физиологического раствора, вводят по 1–2 мл в зависимости от степени гипотензии) позволяет избежать чрезмерного повышения АД, которое может привести к усилению кровотечения и нарушить целостность анастомоза. Следует отметить, что стойкая гипотония указывает на гиповолемию. Именно поэтому одновременно с применением вазопрессоров необходимо увеличить интенсивность инфузионной терапии. Другими причинами стойкой гипотонии могут быть нарушения функции миокарда, гипокальциемия, ацидоз и продолжающееся кровотечение. Наиболее эффективным методом стабилизации гемодинамики в период пережатия и снятия зажима с аорты, защиты миокарда от перегрузки, профилактики ишемических повреждений органов брюшной полости и почек служит применение обходных шунтов. Наиболее распространены импрегнированный гепарином* шунт Готта диаметром 9 мм, проксимальный конец которого вводят в восходящую аорту, дугу аорты, нисходящий отдел аорты или левый желудочек, а дистальный — в нисходящую, брюшную аорту или бедренную артерию, и обходной шунт диаметром 1,27 мм из левого предсердия в левую общую бедренную артерию с применением центрифужного насоса «Bio-medicus». Эта система требует минимальной системной гепари-

низации больного (0,5 мг/кг) с поддержанием активированного времени свертывания более 150 с. Обходные шунты исключают использование вазодилататоров, вазопрессоров и гидрокарбоната натрия, поскольку в этих случаях не развиваются гипертензия в проксимальном отделе при пережатии аорты, метаболический ацидоз и ишемия внутренних органов.

Еще одна важная проблема при операциях на торакоабдоминальном отделе аорты — защита спинного мозга от ишемического повреждения и профилактики параплегии. Точная частота этого осложнения неизвестна, но, по различным данным, она колеблется от 0 до 24%. Для защиты спинного мозга и внутренних органов от ишемии предложено несколько методов, многие из них являются спорными. Важная роль в развитии параплегии в послеоперационном периоде принадлежит гиповолемии и гипотонии во время операции и в послеоперационном периоде. Для понимания патофизиологии развития ишемии спинного мозга необходимо точное знание его кровоснабжения. Классическое описание кровоснабжения спинного мозга дали Adamkiewicz в 1882 г. и Kadyi в 1889 г. Из 62 радикулярных артерий, имеющихся в эмбриональном периоде, у взрослых остается только 6–8 непарных передних корешковых артерий и 10–24 задних корешковых, отходящих от позвоночных, верхних межреберных веточек шейно-реберного ствола и межреберных артерий, в свою очередь, отходящих от аорты и поясничных артерий. Кровоснабжение верхней части спинного мозга осуществляется преимущественно за счет позвоночной артерии и частично за счет глубоких шейных артерий. Кровоснабжение нижней части осуществляется за счет большой корешковой артерии (*a. radicularis magna anterior*, артерии Адамкевича). Эта артерия обычно непарная и у 80% лиц является веточкой левой нижнегрудной межреберной артерии (на уровне $T_v - T_{VIII}$), а у остальных она отходит от поясничной артерии на уровне $T_{IX} - L_{IV}$. В первом случае, где коллатеральное кровоснабжение является минимальным и полностью зависит от артерии Адамкевича, существует небольшой риск развития ишемии спинного мозга при длительном пережатии аорты или выраженной гипотонии во время операции или в послеоперационном периоде.

К факторам, способствующим развитию ишемических повреждений спинного мозга во время операций на нисходящем отделе аорты, относят:

- ◆ продолжительность пережатия аорты;
- ◆ перевязку или повреждение крупных межреберных или поясничных артерий;
- ◆ расположение и тип аневризмы;
- ◆ разрыв или расслоение;
- ◆ интра- или послеоперационную гипотонию, гиповолемию;
- ◆ возраст больного;
- ◆ применение нитропрусида натрия (НПН) и НТГ, интраоперационную гипергликемию.

Для профилактики параплегии многие авторы предлагают сохранять заднюю стенку аорты на уровне ниже T_{IX} , выполнять реимплантацию крупных межреберных артерий, расположенных между $T_{VII} - T_{XII}$, и поясничных артерий на единой площадке, что укорачивает время пережатия аорты и значительно снижает риск их тромбоза. Некоторые авторы указывают на важную роль дренажа спинномозговой жидкости в профилактике неврологических осложнений при операциях на грудной аорте, что позволяет повысить перфузионное давление спинномозговой жидкости (разница между средним давлением в дистальном отделе аорты и давлением спинномозговой жидкости), которое, по некоторым данным, должно быть не менее 30–40 мм рт.ст. Дренаж СМЖ осуществляют через катетер, вводимый в субарахноидальное пространство на уровне $L_{III} - L_{IV}$, который продвигают вверх на 5 см. Большинство авторов указывают на отсутствие эффекта только от дренажа СМЖ. Возможно, что дренаж СМЖ и оказывает какое-то положительное

действие, но только в сочетании с другими методами профилактики ишемических повреждений спинного мозга (частичным ИК, обходными шунтами, реимплантацией межреберных и поясничных артерий, гипотермией, фармакологическими средствами). Более того, введение катетера в субарахноидальное пространство может приводить к серьезным осложнениям, включая менингит, эпидуральную гематому, субдуральное кровотечение. Частота развития интрадуральных гематом после дренажа СМЖ у больных при резекции торакоабдоминальных аневризм, по данным Weaver et al., составляет 3,2%.

Помимо дренажа СМЖ, для защиты спинного мозга дополнительно используют различные фармакологические препараты: тиопентал натрия, глюкокортикоиды, блокаторы медленных кальциевых каналов (нимодипин), а также антагонисты N-метил-D-аспартата (NMDA), такие как аллопуринол и супероксиддисмутаза. Некоторые авторы указывают на положительный защитный эффект интратекального введения сернокислой магнезии, тетракаина, папаверина, аденозина фосфата, но эффективность их в клинической практике не доказана.

Весьма привлекательный метод защиты спинного мозга от ишемии – гипотермия. С этой целью операцию выполняют в условиях ИК, глубокой гипотермии и остановки кровообращения либо используют охлаждение спинного мозга. Методику, которую впервые предложили Борст и соавт. в 1964 г., широко применяют при операциях на восходящем отделе и дуге аорты. Некоторые авторы применяют ее для защиты спинного мозга при операциях на грудной аорте. Однако эта методика не уменьшает частоты осложнений и летальности и не имеет преимуществ по сравнению с общепринятыми методами. Кроме того, эти операции сопровождаются высокой частотой развития нарушений свертываемости и массивной интраоперационной кровопотерей. Методика регионарного охлаждения заключается в следующем: в эпидуральное пространство на уровне $T_{XI}-T_{XII}$ вводят катетер 4F длиной 40 см и продвигают на 5 см вверх. Через этот катетер в эпидуральное пространство вводят раствор местного анестетика и охлажденного до $4^{\circ}C$ физиологического раствора. В субарахноидальное пространство на уровне $L_{III}-L_{IV}$ проводят на 4 см второй катетер с термистором на конце для постоянной регистрации температуры и давления СМЖ. Инфузию холодного раствора в эпидуральное пространство начинают за 30–90 мин до пережатия аорты с помощью автоматического шприца, снижая температуру СМЖ до $25^{\circ}C$, после чего инфузию прекращают, удаляя жидкость через трехходовые краники; при повышении температуры СМЖ инфузию охлажденного раствора возобновляют. Объем вводимого охлажденного раствора, по данным различных авторов, колеблется от 200 до 3500 мл.

Важную роль в профилактике неврологических осложнений, а также ишемии внутренних органов играют вспомогательные методы поддержания давления в дистальном отделе аорты ниже места пережатия. A. Carrel в 1910 г. опубликовал данные экспериментальных исследований, в которых для профилактики параплегии проводил временное обратное нагнетание крови в аорту. С этого времени в литературе обсуждается вопрос о необходимости временного обходного шунтирования во время операций на грудной аорте. С этой целью используют частичное ИК, импрегнированный гепарином* шунт Готта и обходной шунт с использованием центрифужного насоса.

Частичное ИК осуществляют через бедренные вену и артерию с использованием оксигенатора и полной гепаринизацией больного. Перфузия через бедренную артерию позволяет обеспечить кровоснабжение нижних конечностей, спинного мозга и внутренних органов и корригировать гипертензию в проксимальном отделе аорты, развивающуюся после ее пережатия. Эта методика позволяет предупредить развитие параплегии, а также почечной недостаточности. Основным недостатком – необходимость полной гепаринизации больного, что значительно увеличивает частоту послеоперационных кровотечений и летальности.

Необходимость полной гепаринизации больного исключает применение импрегнированного гепарином* шунта Готта (обычно диаметром 9 мм), одним концом которого канюлируют восходящую аорту, дугу, нисходящую аорту или верхушку левого желудочка, второй его конец вводят в нисходящую аорту, бедренную артерию или брюшную аорту. Объем кровотока по шунту колеблется, по различным данным, от 1000 до 4500 мл/мин. Давление в дистальном отделе аорты при его применении поддерживают в широких (в зависимости от системного давления) пределах — от 15 до 120 мм рт.ст. (в среднем 50–60 мм рт.ст.). Многие авторы считают применение шунта Готта надежным методом профилактики ишемического повреждения спинного мозга и почечной недостаточности.

Наиболее эффективным методом стабилизации гемодинамики на период пережатия и снятия зажима с аорты, защиты миокарда от перегрузки, профилактики ишемических повреждений спинного мозга, органов брюшной полости и почек служит применение обходного шунта по схеме «левое предсердие–общая бедренная артерия», выполняемого с помощью центрифужного насоса «Bio-medicus». Эта система не требует применения системной гепаринизации больного (или проводят минимальную). При использовании этого метода проводят катетеризацию второй бедренной артерии для постоянной регистрации АД в дистальном отделе аорты. Эта методика имеет большее преимущество по сравнению с шунтом Готта, поскольку позволяет более точно регулировать скорость кровотока, а также давление в проксимальном и дистальном отделах аорты. Большинство авторов считают, что эти методики позволяют значительно уменьшить риск неврологических осложнений и даже полностью исключить их. Давление в дистальном отделе аорты поддерживают на уровне 40–90 мм рт.ст. Производительность насоса колеблется от 1 до 4,5 л/мин. Особое значение для поддержания стабильной гемодинамики, профилактики гиповолемии и устойчивой работы центрифужного насоса имеет инфузионная терапия. Важную роль в восполнении кровопотери при этих операциях играет переливание отмытых эритроцитов с помощью аппарата «Cell-saver».

Таким образом, подход к защите спинного мозга от ишемии и сохранению его функции во время операций на грудной аорте заключается в использовании различных физических и фармакологических методов, включающих:

- ◇ уменьшение времени пережатия аорты;
- ◇ поэтапное пережатие аорты, начиная с верхней трети;
- ◇ вспомогательное поддержание кровообращения в дистальных отделах тела;
- ◇ реимплантацию крупных межреберных и поясничных артерий;
- ◇ дренаж СМЖ;
- ◇ гипотермию (умеренную общую или эпидуральную);
- ◇ фармакологическую защиту (гормонами, блокаторами медленных кальциевых каналов, антагонистами *NMDA*, препаратами, способствующими выведению свободных радикалов, папаверином, тетракаином, серноокислой магниезией для интратекального введения).

Не менее важны во время этих операций защита почек и внутренних органов и профилактика почечной недостаточности. Частота этого осложнения у больных после операций на грудной аорте, по данным различных авторов, колеблется от 1 до 30%. Летальность от острой почечной недостаточности довольно высока и колеблется от 50 до 80%, несмотря на современные методы лечения, включая гемодиализ.

Именно поэтому особое значение имеет профилактика почечной недостаточности во время операции и в послеоперационном периоде, включающая:

- ◇ выявление до операции больных с высоким риском развития почечной недостаточности (креатинин в крови >2 мг%);
- ◇ поддержание или увеличение кровотока в мозговом слое почек (инфузионной терапией и профилактикой гиповолемии);

- ◇ снижение потребления кислорода почкой (рабочей нагрузки), что достигается введением небольших доз допамина, подавляющих активность Na^+ , K^+ -АТФазы в проксимальных канальцах, мочегонных препаратов;
- ◇ применение цитозащитных препаратов (антагонистов медленных кальциевых каналов, простагландинов, натрийуретических пептидов, антагонистов эндотелина).

Большую роль в профилактике этого грозного осложнения играет поддержание во время операции и в послеоперационном периоде стабильной гемодинамики, адекватной инфузионной терапии, исключающей развитие гиповолемии. Важное место в профилактике почечной недостаточности имеет применение обходного шунта, выполняемого с помощью центрифужного насоса «Bio-medicus». Кроме того, в случаях предполагаемой длительной ишемии и при технических условиях хороший профилактический эффект оказывает перфузия почечных артерий охлажденным (4°C) раствором Рингера* или реоглюмана* по 200 мл в каждую почечную артерию. Применение блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамила), а после снятия зажима с аорты — введение ингибитора фосфодиэстеразы эуфиллина* оказывают положительное защитное действие на почки. Защитный эффект эуфиллина*, вероятно, обусловлен нейтрализацией действия эндогенных почечных вазоконстрикторов. В начале операции профилактически вводят петлевые диуретики (фуросемид в дозе 5–10 мг), 20% раствор маннитола в дозе 0,25–0,5 г/кг с последующей инфузией в течение операции в дозе 0,25 г/кг в час.

Инфузию допамина в дозе 1–3 мкг/кг в минуту следует начинать сразу после снятия зажима с аорты. Допамин расширяет почечные сосуды, увеличивает кровоток и способствует увеличению диуреза и натрийуреза. Следует подчеркнуть, что действие допамина проявляется лишь при отсутствии у больного гиповолемии.

Большое внимание у больных после операций по поводу аневризм торакоабдоминального отдела аорты следует уделять профилактике легочных осложнений (ателектаза, пневмонии). При легочной недостаточности может потребоваться искусственная вентиляция легких более трех дней. Частота этого осложнения колеблется от 20 до 25%. Особое значение в профилактике этого осложнения имеют ранняя активизация больного, тщательный туалет трахеобронхиального дерева, рациональная инфузионная терапия, применение бронходилататоров и отхаркивающих средств, адекватная аналгезия.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

За последние годы значительно увеличился возраст больных при операциях на крупных магистральных сосудах и, в частности, по поводу аневризмы брюшной аорты. Как правило, это пациенты пожилого возраста с далеко зашедшим распространенным атеросклерозом и поражением коронарных, мозговых и почечных сосудов, что повышает риск операции. Свыше 65% больных с этой патологией страдают гипертонической болезнью, у 30% из них гипертензия сопровождается нарушением функций почек, еще у 70% больных — ишемическая болезнь. Летальность при операциях по поводу аневризмы брюшной аорты колеблется от 1,5 до 8%. Основные причины летальности — ИМ, полиорганная недостаточность, дыхательные нарушения и инфекционные осложнения.

Предоперационная оценка больных и факторы риска

При анестезии необходимо знать и учитывать особенности физиологии лиц пожилого возраста. Снижение эластичности легочной ткани и коллапс небольших участков легкого сопровождаются увеличением остаточного объема и емкости закрытия. Эмфизематозные изменения, нарушения бронхиальной проходимости по обструктивному типу сопровождаются снижением напряжения кислорода в

артериальной крови. Именно поэтому у больных пожилого возраста следует увеличить фракцию кислорода во вдыхаемой смеси газов, создать небольшое положительное давление в конце выдоха и, самое главное, периодически проводить туалет трахеобронхиального дерева.

У лиц пожилого возраста снижаются почечный кровоток и масса почек (количество клубочков и длина канальцев). У этих больных часто отмечают повышение уровня креатинина и азота мочевины в крови. Нарушение регуляции натрия, концентрационной способности и емкости разведения способствует более быстрому развитию у пожилых больных гипо- или гиперволемии. В результате снижения общей воды в организме и увеличения вдвое жировых депо у пожилых больных отмечается нарушение распределения вводимых лекарственных средств. Распределение препарата в крови и его выделение в значительной степени зависят от связывания его с белками плазмы. Содержание в плазме альбумина, связывающего преимущественно кислые препараты (барбитураты, бензодиазепины, наркотические анальгетики), с возрастом обычно снижается. Таким образом, основное значение возрастных изменений фармакодинамики заключается в снижении необходимой для индукции дозы анестетиков, выражающейся в уменьшении МАК для ингаляционных анестетиков на 4% на каждые 10 лет больного после 40 лет. Так, МАК для фторотана* у пациента 80 лет должен быть 0,65. Эффект ингаляционных анестетиков при сниженном сердечном выбросе наступает быстрее, тогда как при существенном нарушении вентиляционно-перфузионных отношений, часто наблюдаемых у пожилых больных, действие их будет более медленным. Детальное обследование этой категории больных и коррекция выявленных нарушений облегчат проведение анестезии и обеспечат гладкое течение послеоперационного периода.

Методы анестезии

Методика общей анестезии не отличается от таковой у больных при операциях на торакоабдоминальном отделе аорты. Для анестезии чаще всего используют фторотан*, энфлюран* и изофлуран. Ингаляционные анестетики защищают мозг и миокард от ишемии. Все они вызывают расширение периферических сосудов и могут использоваться также в качестве эффективных гипотензивных средств. Из внутривенных анестетиков для анестезии чаще всего используют пропופол, фентанил, мидазолам и кетамин. В исследованиях показано, что кетамин, применяемый для анестезии в небольших дозах, уменьшает послеоперационную боль и потребность в анальгетиках, оказывает противовоспалительное действие, особенно выгодное у больных во время искусственного кровообращения, при операциях по поводу аневризм (снижает выраженность гипотензивной реакции). Кроме того, кетамин уменьшает острые реперфузионные ишемические повреждения мышечной ткани.

В последнее время при этих операциях все большее распространение получает РА. Она обеспечивает нейроблокаду, предупреждает чрезмерную эндокринную/метаболическую реакцию на операцию, повышение в крови во время операции уровня глюкозы, кортизола, катехоламинов. Сочетание эпидуральной анестезии с поверхностной общей анестезией способствует более ранней экстубации и активизации больного, уменьшает продолжительность пребывания больного в стационаре. Введение в перидуральный катетер местных анестетиков или наркотических анальгетиков позволяет обеспечить достаточное обезболивание больного в послеоперационном периоде. Эпидуральная анестезия оказывает благоприятное действие на исход операции, включающее снижение послеоперационного катаболизма, частоты легочных осложнений, снижение кровопотери во время операции, профилактику тромбоэмболических осложнений, а также сохранение функции кишечника. Однако не все авторы придерживаются этой точки зрения

и считают, что эта методика не должна быть панацеей. Использование ее только во время операции не приводит к снижению осложнений в послеоперационном периоде и летальности. Кроме того, эта методика представляет определенные технические трудности, особенно для начинающего и малоопытного анестезиолога, при выполнении грудной эпидуральной блокады. Определенные сложности могут возникать при коррекции показателей гемодинамики во время снятия зажима с аорты, особенно при длительном пережатии ее выше чревного ствола. Важное значение в профилактике гипотонии и брадикардии, нередко наблюдающихся при эпидуральной блокаде, имеет дробное применение небольших доз 0,25% раствора бупивакаина (до суммарной дозы 40–50 мг). Поддержание анестезии осуществляют ингаляцией небольших концентраций фторотана* или изофлурана ($\leq 0,5$ МАК) или инфузией пропофола. Подобная методика дробного введения местного анестетика позволяет обеспечить адекватную анальгезию, стабильность показателей гемодинамики на всех этапах операции и быстрое пробуждение и экстубацию больного на операционном столе. Некоторые авторы отмечают стабильность показателей гемодинамики при использовании грудной эпидуральной анестезии посредством инфузии 0,125% раствора бупивакаина со скоростью 0,25 мл/кг в час. Во время этих операций необходимо оценить возможность развития выраженной гипотонии, вызываемой самой методикой эпидуральной анестезии. Некоторые авторы указывают, что при эпидуральной анестезии в сочетании с поверхностной общей анестезией у больных с высоким операционным риском почти в 90% случаев требовалось применение вазопрессоров во время операции. Причиной гипотонии, возникающей при эпидуральной анестезии, является главным образом вазодилатация.

Анестезиологу всегда следует помнить о возможности развития эпидуральной гематомы. Частота ее возникновения после спинальной и эпидуральной анестезии составляет менее 1 на 4000 анестезий. Go и Browner при анализе всех предыдущих исследований не выявили каких-либо различий интраоперационной летальности и летальности в послеоперационном периоде у больных, оперированных в условиях эпидуральной или общей анестезии.

Пережатие аорты и снятие зажима

Пережатие аорты сопровождается прерыванием кровотока к нижележащим тканям и органам, что вызывает развитие гипертензии выше уровня пережатия, перегрузку левого желудочка и сердечную недостаточность, особенно у больных с высоким операционным риском. Изменения гемодинамики при пережатии аорты ниже почечных артерий значительно менее выражены, чем при операциях на нисходящем отделе аорты или при пережатии ее выше чревного ствола. Увеличение работы сердца, связанное с преодолением повышенного периферического сопротивления, и снижение его снабжения кислородом из-за расширения желудочков и повышения давления на стенки может привести к ишемии миокарда и сердечной недостаточности у больных с уже имеющейся патологией сердца. Выраженные изменения гемодинамики наблюдают при пережатии аорты выше чревного ствола. При чреспищеводной эхокардиографии нередко отмечают сегментарные нарушения подвижности стенок миокарда. Использование фторотана* или изофлурана позволяет легко скорректировать АД при пережатии аорты и избежать использования НПН или НТГ. Для коррекции гипертензии с успехом можно использовать блокаторы медленных кальциевых каналов — нифедипин в дозе 0,35–0,7 мг/кг в минуту, нимодипин в такой же дозе, инфузия которых вызывает быстрое снижение АД до желаемого уровня в зависимости от дозы. Наряду со снижением АД отмечаются уменьшение ОПС и увеличение сердечного выброса на 10–15%.

Снятие зажима с аорты и восстановление магистрального кровотока сопровождаются гипотонией, хотя и менее выраженной, чем при операциях на нисходя-

щем отделе аорты или ее пережатии выше чревного ствола. Тем не менее снятие зажима с аорты у пожилых больных может сопровождаться выраженной гипотонией. Для профилактики снижения АД после снятия зажима уменьшают уровень анестезии, одновременно увеличивая темп переливания жидкости и крови, добиваясь повышения ЦВД на 2–3 мм рт.ст. выше исходного уровня.

Снятие зажима производят постепенно, в течение 30 с, а при включении подвздошных и бедренных артерий восстановление кровотока проводят поэтапно — сначала по одной Branche протеза, затем по другой.

Важное место в анестезиологическом обеспечении операций на крупных магистральных сосудах занимает инфузионная терапия. При ее проведении необходимо четко представлять физико-химические свойства переливаемых растворов и характер их распределения в организме. До настоящего времени остаются разногласия относительно преимуществ переливания растворов кристаллоидов или коллоидов и в оценке необходимого объема переливаемой жидкости.

Кристаллоиды разделяют на гипотонические (водный раствор глюкозы*), изотонические (Рингера ацетат*) и гипертонические (7,5% раствор натрия хлорида, маннитол). Кристаллоиды менее всего подходят для восполнения объема циркулирующей крови и поддержания гемодинамики у больных при операциях на крупных магистральных сосудах, поскольку кристаллоиды легко проходят через клеточные мембраны и распределяются в интерстициальном пространстве. Так, после внутривенного введения 1000 мл раствора кристаллоида в сосудистом пространстве задерживается только 180 мл. Лишь 25% переливаемых растворов кристаллоидов задерживается во внутрисосудистом пространстве, тогда как оставшиеся 75% перемешаются в интерстициальное и клеточное пространства. Оценка необходимого объема переливания — все еще спорный вопрос. Конечной целью выбранной тактики инфузионной терапии должен быть анализ как признаков улучшения тканевого кровотока и перфузии, а также стабильности показателей гемодинамики, так и ее возможные отрицательные последствия. Несмотря на данные исследований, показавших недостаточную информативность катетера в легочной артерии, во многих кардиологических центрах для определения адекватности инфузионной терапии все еще продолжают пользоваться этой методикой. В проведенных исследованиях не выявили какой-либо корреляции между ЦВД и конечно-диастолическом давлением (КДД) правого желудочка, подтверждающих, что фактор преднагрузки не имеет ничего общего с давлением. Неточность показаний, получаемых с помощью катетера в легочной артерии, и, соответственно, данных величины наполняющего давления, т.е. преднагрузки, объясняется производительностью сердца, податливостью сосудистого ложа и величиной внутригрудного давления, а также изменениями податливости левого и правого желудочков, эластичности легких или ПДКВ, которое анестезиологи часто используют для улучшения оксигенации во время операции и в послеоперационном периоде. К этому следует добавить многочисленные случаи неточного измерения ДЗЛА или ЦВД с помощью легочного катетера, а следовательно, очевидна реальная возможность принятия неправильных терапевтических решений. Многие авторы утверждают, что применение легочного артериального катетера сопровождается большей стабильностью гемодинамики, но не оказывает влияния на частоту развития ИМ и летальности сердечной этиологии. Одновременно они подчеркивают, что частота осложнений, связанных с использованием катетера, составляет 4,4%. Однако другие авторы указывают, что применение катетера не влияет ни на частоту осложнений, ни на летальность. Именно поэтому при операциях на аорте вполне достаточным показателем адекватности инфузионной терапии может служить регистрация ЦВД, которое перед снятием зажима с аорты следует поддерживать на 2–3 мм рт.ст. выше исходного уровня. Более $\frac{1}{3}$ расчетного объема жидкости следует перелить перед снятием зажима с аорты.

Осложнения, летальность и их профилактика

Наиболее частые причины осложнений и летальности после операций на крупных магистральных сосудах вообще и при операциях по поводу аневризмы брюшной аорты в частности — сопутствующая ишемическая болезнь сердца и гипертония, которые встречаются у 60% больных. Летальность после резекции аневризмы брюшной аорты колеблется от 3 до 8%. Причины ее в 50–80% случаев — послеоперационный ИМ и сердечная недостаточность в результате гипертонии при пережатии аорты и гиперволемии. Увеличение частоты осложнений наблюдают после третьего послеоперационного дня. Так, по данным Mangano et al., ишемию миокарда к третьему послеоперационному дню наблюдали в 47%, сердечной недостаточности — в 48% и желудочковой тахикардии — в 13% случаев (разумеется, в части случаев указанные осложнения могли сочетаться).

Довольно частое осложнение у больных после операций на брюшной аорте и периферических сосудах — послеоперационная гипоксемия, развивающаяся чаще в ночное время. Ее возникновению способствуют различные факторы: возраст больного, предоперационное состояние, место и продолжительность операции и применение наркотических анальгетиков. Не последнюю роль играет и тактика инфузионной терапии. Нарушение функции внешнего дыхания, снижение легочных объемов (форсированной жизненной емкости и функциональной остаточной емкости) сохраняются в течение нескольких дней после операции, что и приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений и гипоксемии. Выраженная гипоксемия ($S_aO_2 < 85\%$) может сопровождаться ишемией миокарда. Ранняя активизация больных, физиотерапевтические процедуры, мониторингирование с помощью пульсоксиметрии, оксигенотерапия в течение первых суток, а у больных с высоким риском нарушений функции внешнего дыхания — в течение первых трех дней позволят добиться положительных результатов и предупредить развитие серьезных осложнений.

Развитие стрессорных язв — широко распространенное осложнение после операций на сердце и крупных магистральных сосудах. Для профилактики этого осложнения используют блокаторы H_2 -рецепторов, такие как ранитидин, циметидин, фамотидин, а также препараты, повышающие устойчивость слизистых оболочек, такие как сукральфат (комплексная соль, образованная сульфатом сахарозы и гидроокисью алюминия).

Операции на брюшной аорте нередко сопровождаются повреждением нижней брыжеечной артерии, и коллатеральное кровоснабжение нисходящей, сигмовидной и прямой кишки осуществляется за счет *a. colica media*, ветвью верхней брыжеечной артерии, что нередко является причиной развития ишемических колитов, проявляющихся выраженным вздутием кишечника, иногда диареей с примесью крови. Частота этого осложнения доходит до 7%. Развитию этого осложнения может способствовать гипотония во время операции и в послеоперационном периоде.

Оптимально выбранная методика анестезии и адекватная инфузионная терапия позволяют избежать увеличения постнагрузки при пережатии аорты, предупредить снижение сократительной функции миокарда и добиться стабилизации показателей гемодинамики в течение всей операции, поддерживать адекватный диурез без использования мочегонных средств (при пережатии аорты ниже почечных артерий), обеспечить профилактику почечной недостаточности в послеоперационном периоде. Продолжение подобной тактики в отделении интенсивной терапии, обеспечение адекватной анальгезии, скорейшая экстубация и последующая активизация больного будут способствовать снижению частоты осложнений и послеоперационной летальности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Акчурун Р.С., Беляев А.А., Ширяев А.А. и др. Минимально-инвазивные операции коронарного шунтирования // Хирургия. — № 1. — 2001. — С. 12–17.
- Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Здоровье населения РФ и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов. — М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. — 54 с.
- Бунятян А.А., Мизиков В.М. Рациональная фармакоанестезиология. — М.: Литтерра, 2006. — 800 с.
- Бунятян А.А., Сандриков В.А., Яворовский А.Г. и др. Функциональное состояние правого и левого сердца на различных этапах анестезии у больных ИБС при операциях ревакуляризации миокарда // Анестез. и реаниматол. — 2000. — № 5. — С. 14–19.
- Бунятян А.А., Трекова Н.А. Руководство по кардиоанестезиологии. — М.: МИА, 2005. — 688 с.
- Дюк Д. Секреты анестезии. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 552 с.
- Корниенко А.Н., Немытин Ю.В., Корниенко Л.Ю. Эпидуральная анестезия в кардиохирургии. — М., 2000. — 70 с.
- Лоссен П.К., Уэссел Д.Л. Анестезия при врожденных заболеваниях сердца // Анестезия в педиатрии: Пер. с англ. / Грегори Д.А. — М.: Медицина, 2003. — С. 1192.
- Морган Д. Клиническая анестезиология. Кн. II. — СПб.: Невский диалект; Бином, 2000. — 206 с.
- Селезнев М.Н., Бабалян Г.В., Евдокимов М.Е. Тактика анестезиологического пособия при операциях на восходящем отделе и дуге аорты в условиях глубокой гипотермической перфузии и остановки кровообращения // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 5. — С. 20–25.
- Трекова Н.А., Соловова Л.Е., Иванов В.А. Пути уменьшения донорской крови при операциях в условиях искусственного кровообращения // Анест. и реаниматол. — 2008. — № 5. — С. 15.
- Шабалкин Б.В., Трекова Н.А., Яворовский А.Г. и др. Использование внутриаортальной баллонной контрпульсации для профилактики дисфункции миокарда у больных ИБС с исходно сниженными функциональными резервами сердечной мышцы при операциях аортокоронарного шунтирования // Груд. и серд.-сосуд. хир. — 2001. — № 3. — С. 21–29.
- Яворовский А.Г., Кротовский А.Г., Жбанов И.В. и др. Сравнительная оценка применения нитроглицерина, нифедипина и дилтиазема для профилактики спазма аутоартериальных трансплантатов и ишемии миокарда при операциях аортокоронарного шунтирования // Груд. и серд.-сосуд. хир. — 2001. — № 3. — С. 27–32.
- Яворовский А.Г., Трекова Н.А., Гулешов В.А. и др. Анестезиологические аспекты ранней активизации больных после операций аортокоронарного шунтирования // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 5. — С. 13–17.
- Andropoulos D.V., Stayer S.A., Russell I.A. Anesthesia for Congenital Heart Disease. — Blackwell Futura, 2005 — P. 498.
- Brain J. Pollard Hand Book of Clinical Anesthesia. — New York: Churchill Livingstone, 2004.
- De Anda, Baker K., Roceff S. et al. Developing a blood conservation program in cardiac surgery // Am. J. Med. Qual. — 2006. — Vol. 21. — P. 11–16.
- Follath F., Cleland J., Lust H. et al. Efficacy and safety of i/v levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure // Lancet. — 2002. — Vol. 360. — N 9328. — P. 196–202.
- Go A.S., Browner W.S. Cardiac outcomes after regional or general anesthesia. Do we have the answer? // Anesthesiology. — 1996. — N 84. — P. 1–2.
- Himmelseher S., Durieux M. Ketamine for perioperative pain management // Anesthesiology. — 2005. — N 102. — P. 211–220.
- Lake C.L., Booker P.D. Pediatric cardiac anesthesia. 4th ed. — Lippincott Williams and Wilkins, 2005. — P. 786.
- Mangano D., Tudor I., Dietrel C. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery // N. Engl. J. Med. — 2006. — Jan. 26. — Vol. 354. — N 4. — P. 353–365.
- Mojcik C., Levy J. Aprotinin and the systemic inflammatory response after CPB // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 71. — P. 745–754.
- Mythen M.G., Webb A.R. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery // Ann. Surg. — 1995. — Vol. 130. — P. 423–429.
- Salerno T.F., Ricci M. Myocardial Protection. — Blackwell Publishers, 2003. — P. 550.

Искусственное кровообращение¹

Искусственное, или экстракорпоральное, кровообращение (сердечно-легочный обход) — метод замены насосной функции сердца и газообменной функции легких, применяемый преимущественно при операциях на сердце и при некоторых операциях на аорте.

Хотя с момента первого применения искусственного кровообращения (ИК) в клинической практике прошло лишь 55 лет, за этот короткий срок рассматриваемый метод претерпел большие изменения. Именно ИК в первую очередь обязана кардиохирургия своими огромными успехами. Академик Б.В. Петровский справедливо называл ИК «эпохой в медицине XX века».

В течение одного года в мире проводят более 800 000 операций с ИК. Около 500 000 из них выполняют в США. Сейчас в России количество вмешательств с ИК довольно незначительно — около 27 000. Нельзя не заметить, что в масштабах нашей страны имеется четкая тенденция к увеличению количества таких вмешательств и клиник, в которых производят такие операции.

Как известно, основную массу больных, оперируемых в условиях ИК, составляют пациенты с ишемической (коронарной) болезнью сердца. Несмотря на то что за последние годы наметилась тенденция к вытеснению открытых хирургических вмешательств эндоваскулярными, значительную часть (=80%) операций у коронарных и других кардиохирургических больных проводят в условиях ИК.

Аппарат искусственного кровообращения (рис. 32-1, см. цв. вклейку) состоит из множества компонентов, необходимых для проведения сердечно-легочного обхода:

- ✦ кардиотомический резервуар, интегрированный с венозным резервуаром, в котором происходит фильтрация крови, излившаяся в операционную рану и полученной из полостей сердца и аорты;
- ✦ теплообменник, интегрированный в оксигенатор, в котором происходит охлаждение и согревание крови;
- ✦ газовый смеситель;
- ✦ гемоконцентратор для уменьшения гемодилюции;
- ✦ «Cell-saver», который позволяет снизить воспалительный ответ на ИК за счет отсоса крови из раны и возврата отмытых эритроцитов в сосудистое русло пациента;

¹ Полную (несокращенную) версию главы см. на компакт-диске.

◇ панель для контроля и управления различными параметрами в режиме реального времени, где отражается время ИК и ишемии миокарда, перфузионное давление в артериальной и кардиоплегической системах, температура артериальной и венозной крови, минимальный уровень в венозном резервуаре, количество пузырьков в артериальной системе.

В последнее время в аппаратах ИК используют биохимические лаборатории, которые фиксируют газовый, электролитный и кислотно-основной состав артериальной и венозной крови в реальном масштабе времени.

Венозный дренаж крови при ИК осуществляется с помощью двухступенчатого катетера, введенного через ушко правого предсердия в нижнюю полую вену, при АКШ и протезировании аортального клапана. При операциях, во время которых вскрывают полости сердца, необходимо катетеризировать верхнюю и нижнюю полые вены. Кровь под действием силы тяжести устремляется в венозный резервуар, вход в который находится ниже уровня сердца на 50–80 см.

Венозные катетеры (рис. 32-2, см. цв. вклейку) изготавливаются из гибкого пластичного материала (поливинилхлорида), усиленного металлической спиралью для предотвращения перегиба, и блока оттока крови в аппарат ИК (АИК). Размер катетера подбирают соответственно предполагаемой объемной скорости перфузии. У взрослых больных при АКШ используют двухступенчатый катетер 36/51Fr. При открытых операциях у взрослых в верхней полой вене размещают катетер 28Fr или 36Fr, а в нижней — 36Fr. При нормальном ЦВД происходит адекватный отток крови в АИК и ее возврат в кровеносное русло больного. Венозную катетеризацию иногда осуществляют через бедренную или подвздошную вену с помощью специальных тонкостенных катетеров, которые вводят в правое предсердие. В этих случаях отток крови под действием силы тяжести может достигать 70–80% расчетной скорости перфузии. Для получения 100% оттока требуется активный дренаж с помощью регулируемого вакуума или центрифужного насоса, который устанавливают в венозную магистраль. В этих случаях возрастает вероятность микроэмболизации крови в АИК и головном мозге пациента, что требует повышенного внимания перфузиолога к мерам контроля и предотвращения газовой и материальной эмболии.

Артериальная канюляция. Возврат оксигенированной крови из АИК осуществляется через артериальные канюли различной формы и размера. Конеч артериальной канюли (рис. 32-3, см. цв. вклейку) — это самое узкое место всего экстракорпорального контура, где возникает наибольший перепад давления, что приводит к турбуленции и кавитации, пагубно влияющих на форменные элементы крови. При перепаде давления около 100 мм рт.ст. возникают гемолиз и денатурация белка. Реактивная струя крови, попадающая на склерозированную аорту, вылущивает кусочки кальция, что приводит к материальной эмболии сосудов жизненно важных органов и, что особенно опасно, сосудов головного мозга. Сейчас имеются артериальные канюли с сеткой 120 микрон, которая задерживает материальные эмболы и снижает вероятность повреждения головного мозга (рис. 32-4, см. цв. вклейку).

Основным местом канюляции артериальной системы пациента является дистальная часть восходящей аорты, но иногда используют и другие участки — бедренную, подвздошную, подключичную или подмышечную артерии. На выбор влияют различные факторы: план операции, распространенность атеросклероза, место расслоения аорты и др. У каждого способа артериальной канюляции есть свои достоинства и недостатки. При канюляции подключичной или подмышечной артерии возникает антеградный поток крови, что очень важно при расслоении аорты, так как при ретроградном потоке через бедренную артерию возможны заворот интимы и обструкция кровотока. При атеросклерозе эти места более предпочтительны из-за большей сохранности сосудов (они мало склерозирова-

ны). Недостатком этого места канюляции остается большая вероятность развития плексита.

Венозный резервуар (рис. 32-5, см. цв. вклейку) находится перед насосом (при использовании мембранного оксигенатора), и в него поступает венозная кровь от больного. Туда же вводят в качестве заправочного объема кристаллоидные и коллоидные растворы, медикаменты, корригирующие растворы (натрия бикарбонат, калия хлорид), элементы крови (эритроцитарную массу, плазму крови). Размеры резервуара могут быть различными — от 1 до 4,5 л. Бывают твердые (открытая система) и мягкие (закрытая система) резервуары. В твердые резервуары, как правило, встроены кардиотомический резервуар с макро- и микрофилтрами, на которые нанесено силиконовое пеногасящее вещество, что может стать причиной материальной микроэмболии. Недостатком твердых резервуаров считается большая вероятность воздушных микроэмболий, чего не наблюдается при использовании мягких резервуаров, где исключается непосредственное соприкосновение воздуха с кровью.

При использовании твердых резервуаров перфузиолог должен неукоснительно соблюдать рекомендацию производителя не снижать динамический минимальный уровень крови (в системах для взрослых ≥ 300 мл), который обеспечивает объединение мелких газовых пузырьков в крупные, выход их на поверхность крови и соединение с воздушной средой.

НАСОСЫ

В современной клинической практике в основном используют два вида насосов — это роликовые и центрифужные. Роликовые насосы (рис. 32-6, см. цв. вклейку) представляют собой устройство, рабочей частью которого являются головка в виде ложа для трубки и два ролика, расположенные под углом 180° , почти полностью пережимающие эту трубку. Трубка может быть из силикона, поливинилхлорида или латекса. Производительность насоса зависит от диаметра и длины трубки и от количества оборотов в минуту. Достоинства этих насосов — это независимость от постнагрузки, дешевизна трубки, возможность осуществления пульсирующего потока, исключение обратного тока крови при прекращении вращения ротора. Серьезным недостатком является микроэмболизация крови частицами трубки и воздухом из-за создания высокого разрежения перед роликами.

Центрифужные насосы (рис. 32-7, см. цв. вклейку) представляет собой одно-разовую емкость (головку), как правило, конической формы, внутри которой находятся лопасти или конусы, от их движения кровь под действием центробежных сил перемещается от центра к периферии. Заборный штуцер находится в центре этой емкости, а возвратный — по касательной на периферии окружности. Вращательный момент передается с магнитного диска, находящегося на консоли насоса, на магнитный диск одноразовой головки насоса, которая имеет различный объем у разных фирм-изготовителей. Достоинствами этого насоса считаются его безопасность для элементов крови (снижена вероятность гемолиза, тромбоцитопении, воспалительной реакции, микроэмболии) и возможность использования в течение длительного времени, например, при вспомогательном кровообращении или экстракорпоральной мембранной оксигенации, а также его чувствительность к преднагрузке. Он неспособен создать высокий вакуум (>500 мм рт.ст.) и вызвать воздушную или материальную эмболию. К недостаткам относятся его дороговизна, чувствительность к постнагрузке, необходимость использования флоуметра, так как при одних и тех же оборотах ротора создается различный поток в зависимости от давления в артериальной системе. Для предотвращения обратного тока крови при неработающем насосе необходимо использовать клапан или накладывать зажим на отводящую трубку (после насоса) (табл. 32-1).

Таблица 32-1. Характеристики роликового и центрифужного насосов

	Роликовый насос	Центрифужный насос
Описание	Почти окклюзионный. Независимый от постваггрузки	Неокклюзионный. Чувствительный к постваггрузке
Преимущества	Маленький заправочный объем. Низкая стоимость. Нет обратного тока крови. Обеспечивает пульсовой ток	Портативный. Безопасный по позитивному и негативному давлению. Адаптируется к венозному возврату. Удобен для обхода левого и правого желудочка. Предпочтителен для длительного обхода. Защищает от массивной воздушной эмболии
Недостатки	Способен создавать высокое положительное и отрицательное давление. Слушивает трубку. Разрывает трубку. Опасен в плане создания массивной воздушной эмболии. Требователен к уровню окклюзии. Требует постоянного контроля	Требуется флуометр. Возможен обратный ток крови. Высокая стоимость

ОКСИГЕНАТОРЫ

В настоящее время врачи фактически отказались от пузырьковых оксигенаторов (более дешевых и менее безопасных) и перешли к использованию мембранных оксигенаторов (рис. 32-8, см. цв. вклейку). Основа оксигенатора — половолоконная мембрана из полипропилена толщиной 100–200 микрон с микропорами диаметром 0,5–0,8 микрон, через которые и происходит газообмен. По волокну движется газ, а вокруг волокна протекает кровь, в нее поступает кислород, а выделяется углекислый газ. Плазма крови покрывает пленкой микропоры и предотвращает прямое попадание газа в кровь. Через эту пленку происходит диффузия кислорода и углекислоты. Диффузионная способность углекислого газа намного выше, чем у кислорода, поэтому достаточно небольшого перепада давления, чтобы газ покинул кровь. Для кислорода необходим большой градиент давления, чтобы он проник в кровь. Напряжение кислорода в крови регулируется фракцией кислорода в подаваемой кислородно-воздушной смеси, в то время как напряжение углекислоты в крови обеспечивается режимами вентиляции через газовый смеситель. Современные мембранные оксигенаторы способны переносить до 470 мл кислорода и выводить до 350 мл углекислоты в минуту при объемной скорости перфузии от 1 до 8 л/мин. Заправочный объем колеблется от 200 до 500 мл, а градиент давления — от 10 до 15 мм рт.ст./л производительности.

Большинство оксигенаторов выпускают в едином блоке с венозным резервуаром и теплообменником.

Помимо вышеописанных, выпускаются истинные или диффузионные мембранные оксигенаторы без микропор, с толщиной мембраны 0,05 микрон, предназначенных для длительной мембранной оксигенации (до 2–3 нед) в целях поддержки дыхания и/или кровообращения. Отсутствие пор предотвращает потерю плазмы и газовую микроэмболизацию. Мембраны могут быть силиконовыми (оксигенаторы «Kolobow», «Sci-Med») или половолоконными полипропиленовыми («Jostra-D»). Последние применяются в минимизированных экстракорпоральных контурах в целях снижения риска для больного.

ФИЛЬТРЫ И ВОЗДУШНЫЕ ЛОВУШКИ

Во время ИК в ране и экстракорпоральном контуре образуются микроэмболы биологической и небиологической природы диаметром менее 500 микрон. Существует много источников газовой эмболии: система забора крови и введение препаратов, заправочный объем и дренаж левого желудочка, коронарный отсос и кардиотомический резервуар, оксигенатор и трещины в насосной трубке. Нарушение герметичности кисетных швов на венозных катетерах и быстрое согревание холодной крови, кавитация и сниженный уровень крови в венозном резервуаре, сердце и крупные сосуды также могут служить источниками газовой эмболии. Пузырьковые оксигенаторы, в отличие от мембранных, генерируют большое количество микроэмболов.

Кровь является крупным источником материальной эмболии, это могут быть фибрин, тромбоциты, тромбоцито-лейкоцитарные агрегаты, гемолизированные эритроциты, жировые частицы и денатурированные белки. К другой группе биологических материальных эмболов относятся атеросклеротические и холестероловые бляшки, глыбы кальция, которые образуются во время манипуляций на аорте, в частности, при ее канюляции. Материальные эмболы биологической и небиологической природы аспирируются из раны коронарным отсосом. Частицы мышечной, костной и жировой ткани смешиваются с шовным материалом, тальком, клеем и попадают в кардиотомический резервуар.

Микроэмболы фиксируются транскраниальным ультразвуком, флюоресцентной ангиографией и при осмотре сетчатки. В экстракорпоральном контуре эмболы фиксируются ультразвуковым датчиком на артериальной магистрали и по изменению градиента давления перед и после артериального фильтра (рис. 32-9, см. цв. вклейку), который может быть исследован после операции с помощью электронной микроскопии.

Основными методами, предотвращающими микроэмболии, считаются применение мембранного оксигенатора, фильтра в кардиотомическом резервуаре, уменьшение забора крови из операционного поля коронарным отсосом и ее отмывка, профилактика воздушной эмболии в экстракорпоральном контуре и использование дренажа левого желудочка при операциях на открытом сердце.

Мозг получает до 14% сердечного выброса и поэтому наиболее чувствителен к микроэмболиям. Главные профилактические меры по защите головного мозга:

- ♦ снижение напряжения углекислоты в артериальной крови;
- ♦ гипотермия;
- ♦ установка артериальной канюли ниже отхождения сосудов головного мозга;
- ♦ использование специальных аортальных канюль с или без ловушек для атеросклеротических бляшек.

Существует два вида кровяных микрофильтров, используемых в экстракорпоральных контурах: глубинные и экранные. Глубинные фильтры состоят из упакованных волокон или пористых пленок неопределенных размеров, образующих большую смачиваемую поверхность, на которой абсорбируются микроэмболы. Экранные фильтры изготавливаются из плетеного полиэстера или нейлона и имеют определенный размер ячеек. Экранные фильтры могут быть различных формы и размера, они задерживают большинство воздушных микроэмболов. Чем меньше поры, тем больше сопротивление кровотоку — эта разница колеблется в пределах 24–36 мм рт.ст. при потоке крови 5 л/мин. В исследованиях с применением и без применения фильтров было показано, что все коммерческие фильтры удаляют большое количество газовых и материальных эмболов. Большинство исследователей пришли к выводу, что глубинные дакроновые фильтры лучше задерживают воздушные макро- и микроэмболы, в то же время они способствуют

гемолизу и работают как ловушка для тромбоцитов, а нейлоновые фильтры запускают реакции активации комплемента.

Необходимость применения микрофильтров в кардиотомическом резервуаре ни у кого не вызывает сомнений, в кардиоплегических системах — вызывает сомнения, а в артериальной линии — до конца не решено. В исследованиях *in vitro* было показано, что фильтры задерживают микроэмболы, что нашло отражение в клинической практике. Однако фильтры не могут удалить все микроэмболы, которые образуются в экстракорпоральном контуре.

Несмотря на то что необходимость использования микрофильтров в артериальной линии до конца не доказана, его используют повсеместно, потому что фильтр является прекрасной ловушкой для воздуха, хотя это увеличивает стоимость экстракорпорального контура и иногда из него трудно удалить воздух при заправке аппарата.

Другие источники биологической материальной микроэмболии более значимы. Мозговая эмболия чаще всего случается при аортальной канюляции, при наложении и снятии зажима с аорты и в начале сердечных сокращений после открытых операций. Если сравнивать перфузионные эмболии с хирургическими, то последние чаще становятся причиной послеоперационной мозговой несостоятельности.

Меры по профилактике микроэмболий следующие:

- ✧ использование мембранных оксигенаторов;
- ✧ центрифужных насосов;
- ✧ фильтров в кардиотомических резервуарах ($\leq 40 \mu$);
- ✧ фильтра-ловушки пузырьков в артериальной линии ($\leq 40 \mu$);
- ✧ избегание перепада температуры между кровью и теплоносителем более 10°C ;
- ✧ продувка экстракорпорального контура углекислотой перед его заправкой;
- ✧ рециркуляция бескровного заправочного раствора через предбайпасный фильтр (5μ);
- ✧ использование транспищеводной эхокардиографии для определения локализации внутрисердечного воздуха и его выведения;
- ✧ отмыв крови, полученной из хирургической раны;
- ✧ профилактика тромбоза подбором адекватных режимов антикоагуляции;
- ✧ правильный выбор места артериальной канюляции;
- ✧ канюляция дистальной аорты или подмышечной артерии;
- ✧ выбор специальных аортальных канюль;
- ✧ профилактика воздушной эмболии в экстракорпоральный контур:
 - герметичные кисетные швы;
 - установка трехходовых краников на всех портах;
 - осторожное использование шприцев;
 - достаточный для деаэрации минимальный динамический уровень в венозном резервуаре;
 - избегание интенсивного дренажа;
 - установка одноходовых клапанов на линиях отсоса.

ТЕПЛООБМЕННЫЕ АППАРАТЫ

Теплообменники предназначены для охлаждения и согревания больных во время ИК. Они находятся в общем корпусе с мембранным оксигенатором. Охлаждение крови снижает потребление кислорода тканями, что необходимо для безопасности больных в случаях плановой и экстренной остановки кровообращения. Растворимость газов (кислорода и углекислоты) выше при низкой температуре, поэтому при согревании крови микропузырьки выходят из жидкой части крови и образуют микроэмболы, опасные прежде всего для мозга. Для предотвращения этого осложнения необходимо соблюдать градиент температуры между теплоно-

сителем (водой) и кровью, не превышающий 5 °С. Недопустим перегрев крови, так как при 40 °С происходит денатурация белка, а также протечка воды в кровяную камеру, поскольку это приводит к фатальному гемолизу. К счастью для пациентов, это очень редкое осложнение еще и потому, что давление в кровяной камере всегда выше давления в водяном секторе.

Иногда для проведения кардиopleгии необходим отдельный теплообменник (рис. 32-10, см. цв. вклейку), который подключают к кардиopleгическому контуру терморегулирующего устройства.

ДРЕНИРОВАНИЕ СЕРДЦА

Для профилактики нарушения сократимости миокарда в постперфузионном периоде нельзя допускать переполнение камер сердца во время его остановки. Во время ИК венозный бронхиальный и коллатеральный некоронарный кровоток могут достигать 150 и 50 мл/мин соответственно, что приводит к перерастяжению миокарда. Нарушение сократимости левого желудочка встречается значительно чаще, чем правого. Существует несколько способов декомпрессии миокарда. Мало кто из хирургов дренирует левый желудочек через его верхушку, так как это достаточно неудобно и существует опасность поражения миокарда. Чаще всего левый желудочек дренируют через правую верхнюю легочную вену или ушко левого предсердия, проводя катетер в левый желудочек. Другие хирурги предпочитают дренировать основной ствол легочной артерии. Некоторые врачи проводят катетер ретроградно через аортальный клапан, если работают на митральном клапане. Кровь дренируется в кардиотомический резервуар роликовым насосом, подачей вакуума или силой тяжести. Контроль лучше всего осуществлять, измеряя давление в полости или с помощью транспищеводной эхокардиографии. Чаще всего для декомпрессии левого желудочка во время наложения дистальных анастомозов при АКШ используют иглу, через которую проводили кардиopleгию.

КАРДИОПЛЕГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ

Действующее начало кардиopleгических систем — калий и магний в концентрации 820 мэкв/л. Чаще всего их вводят в корень аорты проксимальнее зажима на аорте или ретроградно, в коронарный синус, для остановки сердца в диастолу. Растворы могут быть коллоидными («Консол*»), кристаллоидными и кровяными с температурой от 4 до 37 °С. Нормотермическую кардиopleгию, как правило, кровяную, проводят с небольшими временными промежутками, что не совсем удобно для хирургов; гипотермическую, как правило, кристаллоидную или коллоидную, проводят или только в начале, или с промежутками 30–40 мин («Консол*»). Раствор подается через отдельную кардиopleгическую систему, состоящую из резервуара, теплообменника, роликового насоса, ловушки для пузырьков газа и, везомжно, микрофильтра. Проводят постоянный мониторинг температуры кардиopleгического раствора и перфузионного давления.

Антеградную кардиopleгию проводят через иглу в аорте или отдельно, в устья коронарных артерий. Ретроградную — через коронарный синус специальными катетерами с раздуваемой манжетой. Осложнениями ретроградной кардиopleгии бывают разрыв или перфорация венозного синуса, гематома и разрыв манжеты катетера.

ГЕМОКОНЦЕНТРАТОРЫ

Гемоконцентраторы (рис. 32-11, см. цв. вклейку), как и оксигенаторы, состоят из полых волокон, через которые из крови выводятся молекулы воды и электро-

литов размером до 20 кД. Гемоконцентраторы подключают к артериальной линии (вход — через краник артериального фильтра, а выход — к кардиотомическому резервуару). Для успешной работы гемоконцентратора необходимо большое перфузионное давление в кровяном отсеке. При скорости перфузии 500 мл/мин можно получить до 180 мл/мин фильтрата. Гемоконцентраторы сохраняют тромбоциты и белки крови в отличие от «Cell-saver» и лучше контролируют электролиты, чем диуретики.

ПЕРФУЗИОННЫЕ МОНИТОРЫ И АППАРАТУРА ДЛЯ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТА

Одним из важнейших параметров безопасности ИК считается постоянно измеряемое перфузионное давление, которое всегда выше АД в лучевой артерии, что связано с сопротивлением в артериальном фильтре и артериальной канюле. При повышении перфузионного давления выше заданной величины срабатывает сигнал тревоги, после чего снижается скорость артериального насоса вплоть до полной его остановки.

В настоящее время все чаще используют мониторы (рис. 32-12, см. цв. вклейку) биохимического состава артериальной и венозной крови с постоянным измерением потребления кислорода в режиме реального времени. Измерение потока и концентрации кислорода, поступающего в оксигенатор и выходящего из него, может свидетельствовать о метаболической активности и глубине анестезии. Некоторые производители рекомендуют наблюдать за градиентом давления на оксигенаторе, что может служить ранним показателем его несостоятельности.

Измерение температуры воды, поступающей в теплообменник, обязательно для предотвращения денатурации белка и газовой микроэмболии.

Датчик минимального уровня крови в венозном резервуаре и датчик пузырьков в артериальной линии считаются важными элементами безопасности, которые необходимо использовать при каждой перфузии. Одноходовой клапан, расположенный между артериальным фильтром-ловушкой и кардиотомическим резервуаром, предотвращает попадание воздуха в сосудистое русло больного. Некоторые перфузиологи используют такие клапаны на венозной магистрали и дренаже левого желудочка для предотвращения ретроградной воздушной эмболии и неадекватной потери крови.

Автоматический сбор и хранение предперфузионной и перфузионной информации в компьютере — это один из важных элементов безопасности пациента.

На сегодняшний день в различных клиниках отдают предпочтение тем или иным средствам безопасности, частота использования которых представлена в табл. 32-2.

ПРОВЕДЕНИЕ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Сборка аппарата искусственного кровообращения, как правило, занимает не более 15 мин, и экстракорпоральный контур может сохранять стерильность в течение недели. После заполнения контура растворами стерильность сохраняется только в течение 8 ч. Заправку аппарата осуществляют с учетом величины поверхности тела пациента и исходного гематокрита, который при бескровной заправке снижается приблизительно на 30%. Заправочный объем у взрослого больного колеблется от 1500 до 1800 мл и состоит на $\frac{1}{3}$ из коллоидных растворов [желатина (гелофузина*, желатиноля*)] и на $\frac{2}{3}$ — из кристаллоидных растворов (раствора Рингера*, Рингер-лактата*, лактосола* и т.д.). Коллоидные растворы необходимы для поддержания достаточного коллоидно-осмотического давления, которое

Таблица 32-2. Меры безопасности при проведении искусственного кровообращения

Меры безопасности	Частота использования, %
Сигнал тревоги с датчика уровня	60–100
Сигнал тревоги с датчика уровня с остановкой насоса	34–80
Сигнал тревоги с датчика давления	84–94
Сигнал тревоги с датчика давления с остановкой насоса	35–75
Сигнал тревоги с датчика пузырьков	42–88
Сигнал тревоги с датчика пузырьков с остановкой насоса	62–63
Установка артериального фильтра	44–99
Использование предбайпасного фильтра	75–81
Установка фильтра на кислородной линии	81–95
Измерение насыщения кислородом венозной крови	75–76
Измерение насыщения кислородом артериальной крови	12–13
Анализатор потока кислорода в оксигенатор	43–53
Одноходовой клапан на дренажной линии	18–73
Батарейное электрообеспечение АИК	29–85
Альтернативное силовое обеспечение	36
Электрический генератор	28
Запасной артериальный насос	80
Запасное терморегулирующее устройство	97
Запасная подача кислорода	88–91
Экстренное освещение	62–91
Определение времени активированного свертывания (ВАС) до ИК	74–99
Определение ВСА во время ИК	83
Проверочный протокол до ИК	74–95
Прописанные протоколы	49–75
Регистрация особенностей перфузии	46
Регистрация неполадок аппаратуры	52

препятствует поступлению жидкости в ткани. Идеальным, но дорогим коллоидом считается альбумин, по мнению некоторых авторов, он положительно влияет на послеоперационное течение болезни.

Как для заправки аппарата ИК, так и во время перфузии применяют антикоагулянты (гепарин натрия обязательно вводят больному перед подключением к аппарату ИК), ощелачивающие растворы (натрия бикарбонат), антифибринолитики [апротинин (трасилол*), аминокaproновую кислоту], корригирующие растворы электролитов (преимущественно калия хлорид). Для заправки аппарата ИК руководствуются данными табл. 32-3, в которой указан состав перфузата в зависимости от гематокрита, массы тела больного и запорочного объема аппарата ИК.

Цельную донорскую кровь для ИК в настоящее время не используют. Это не относится к заготовленной заранее аутокрови больного. При показаниях (низком исходном гематокрите) вводят в аппарат ИК эритроцитарную массу или отмытые эритроциты. Большинство перфузий в настоящее время проводят без использования препаратов красной крови.

Так называемая искусственная (голубая) кровь (соединения перфторанов) пока не нашла широкого применения в перфузиологии.

Минимально допустимый во время ИК гематокрит, отражающий степень гемодилюции, в разных клиниках оценивается по-разному. При обычных операциях (аортокоронарном шунтировании, операциях на клапанах сердца, коррекции септальных дефектов и др.) следует стремиться не уменьшать показатель гематокрита ниже 25–20%.

Корригирующие растворы (калия хлорид, натрия бикарбонат) занимают объем, не превышающий 100 мл. Если предполагаемый гематокрит будет ниже 25%, то в запорочный объем вводят эритроцитарную массу.

Перед подключением аппарата к пациенту выполняется ответственный этап — заполнение всех элементов экстракорпорального контура с удалением воздуха через артериальный фильтр в кардиотомический резервуар. Рекомендуют запол-

Таблица 32-3. Заправка аппарата искусственного кровообращения

Заправочный объем, мл	Гематокритное число больного, %								Примерный состав перфузата, мл						гепарин						
	28-29		30-31		32-33		34-36		37-39		40-43		44-47			красная цитратная	желатиноль	лактасол	воле-кам	NaHCO ₃ , у 7%	КСЦ, 3%
	28-29	30-31	32-33	34-36	37-39	40-43	44-47	40-43	44-47	40-43	44-47										
Масса больного, кг																					
1200	22-44	12-23	10-17	10-19	10-13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000	—	150	—	50	10	1,2
	45-64	24-40	18-29	10-19	10-13	—	—	—	—	—	—	—	—	750	—	400	—	50	15	1,2	
	65-85	41-56	30-41	20-29	14-22	10-16	—	—	—	—	—	—	—	500	200	450	—	50	15	1,2	
	86-106	57-70	42-53	30-38	23-30	17-23	—	—	—	—	—	—	—	250	450	450	—	45	15	1,2	
	107-120	>70	>53	>38	>30	>23	—	—	—	—	—	—	—	0	450	400	300	—	45	15	1,2
1400	21-41	10-23	10-14	10-16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1250	—	100	—	60	10	1,4	
	42-62	24-38	15-26	10-16	<11	—	—	—	—	—	—	—	—	1000	150	200	—	60	10	1,4	
	63-83	27-38	17-26	17-26	12-19	10-13	—	—	—	—	—	—	—	750	300	300	—	55	15	1,4	
	84-103	54-68	39-50	27-35	20-27	14-20	—	—	—	—	—	—	—	500	450	400	—	55	15	1,4	
	104-120	9-82	51-62	36-44	28-35	21-27	10-15	—	—	—	—	—	—	250	450	400	250	50	15	1,4	
1600	19-38	10-20	10-12	10-14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1500	50	—	—	70	6	1,6	
	39-59	21-35	13-23	10-14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1250	275	—	—	70	8	1,6	
	60-80	36-50	24-38	15-23	10-16	—	—	—	—	—	—	—	—	1000	350	180	—	65	11	1,6	
	81-110	51-65	39-47	24-32	17-24	10-17	—	—	—	—	—	—	—	750	450	320	—	65	14	1,6	
	111-120	66-79	48-59	33-42	25-32	18-24	10-13	—	—	—	—	—	—	500	450	500	85	60	16	1,6	
1800	80-94	60-70	43-51	33-40	33-40	25-31	—	—	—	—	—	—	—	250	450	650	170	60	19	1,6	
	—	>94	>70	>51	>40	>31	—	—	—	—	—	—	—	0	450	750	320	50	22	1,6	
	16-35	10-18	—	10-11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1750	—	—	—	75	5	1,8	
	36-56	19-32	10-20	10-11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1500	150	65	—	75	9	1,8	
	57-77	33-47	21-32	12-20	10-13	—	—	—	—	—	—	—	—	1250	250	215	—	75	11	1,8	
2000	78-97	48-62	33-44	21-29	14-21	10-14	—	—	—	—	—	—	—	1000	360	355	—	70	14	1,8	
	98-120	63-77	45-56	30-39	22-29	15-21	10-16	—	—	—	—	—	—	750	450	400	115	70	16	1,8	
	—	78-91	57-68	40-49	30-37	22-28	10-13	—	—	—	—	—	—	500	450	600	160	70	19	1,8	
	—	92-108	69-77	50-57	38-45	29-35	23-28	—	—	—	—	—	—	250	450	700	170	65	22	1,8	
	—	109-120	>79	>57	>45	>35	>28	—	—	—	—	—	—	0	450	815	415	65	24	1,8	
2000	34-53	16-29	10-18	10-17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1750	155	—	—	85	8	2,0	
	54-74	30-44	19-29	10-17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1500	400	—	—	85	11	2,0	
	75-95	45-59	30-41	18-27	10-18	10-11	—	—	—	—	—	—	—	1250	450	250	—	85	14	2,0	
	96-120	60-74	42-53	28-36	19-26	12-18	10-13	—	—	—	—	—	—	1000	450	400	—	80	16	2,0	
	—	75-89	37-45	27-34	17-45	14-19	10-13	—	—	—	—	—	—	750	450	550	150	75	19	2,0	
2000	—	90-103	66-77	46-55	35-42	26-32	20-25	—	—	—	—	—	—	500	450	700	250	75	22	2,0	
	—	104-120	78-88	56-64	43-50	33-39	26-31	—	—	—	—	—	—	250	450	850	350	70	25	2,0	
	—	—	>88	>64	>50	>39	>31	—	—	—	—	—	—	0	450	950	500	70	27	2,0	

нять насосный сегмент трубки и оксигенатор, позволяя жидкости вытекать из венозного резервуара под действием силы тяжести и только потом, вставив трубку в роликовый насос, с его помощью заполнять весь экстракорпоральный контур. Сначала это делают на небольших объемных скоростях (1–2 л/мин), пока в магистральных есть большие фрагменты воздуха, потом перекрывают шунтовые линии между оксигенатором и венозным резервуаром, а затем и на артериальном фильтре. После этого скорость артериального насоса увеличивают до расчетной и на этой скорости удаляют мелкие пузырьки из внешней камеры артериального фильтра, перевернув его, а во внутренней камере — в венозный резервуар. Возвратив фильтр в обычное положение и постукивая по нему, удаляют оставшиеся мелкие пузырьки через линию, соединяющую фильтр с венозным резервуаром.

Очень важным подготовительным моментом считается регулирование окклюзии роликового насоса по перфузионному давлению — при рабочем давлении 200–250 мм рт.ст. создают его медленное падение (≤ 20 мм. рт.ст./мин).

Начало искусственного кровообращения — очень важный этап операции, когда необходимо тесное взаимодействие хирурга, анестезиолога и перфузиолога. Обязательно следует мониторировать венозное давление и дренаж крови в венозный резервуар, АД у пациента, перфузионное давление (с артериального фильтра) и объемную скорость артериального насоса, потоки кислородно-воздушной смеси и фракцию кислорода, подаваемую в оксигенатор. Выход на расчетную производительность насоса должен быть постепенным, в течение 1–2 мин, и не должен сопровождаться резким падением артериального и венозного давления больного. После выхода артериального насоса на расчетную производительность и стабилизации потока можно охлаждать пациента, прекращать вентиляцию легких и накладывать зажим на аорту.

Антеградную кардиоплегию проводят в корень аорты отдельным роликовым насосом под давлением 60–100 мм рт.ст. Раствор поступает в венозный синус, а затем в правое предсердие, и, если на катетерах в полых венах лежат турникеты, предсердие дренируют для предотвращения перерастяжения миокарда. Сердце обычно останавливается через 30–60 с. Если этого не происходит, то необходимо оценить, нет ли проблем с доставкой кардиоплегического раствора или имеется ли недостаточность аортального клапана. Некоторые хирурги мониторировуют температуру или pH миокарда.

Ретроградную кардиоплегию проводят через коронарный синус со скоростью 200–400 мл/мин при перфузионном давлении 30–50 мм рт.ст. Более высокое давление опасно в плане разрыва синуса, а меньшее давление не обеспечивает достаточную защиту миокарда. Подавление электрической активности сердца обычно наступает через 2–4 мин. При данном виде кардиopleгии иногда наблюдается недостаточная сохранность правого желудочка.

Кровоток

Точка зрения на объемную скорость ИК в настоящее время более или менее устоялась. Перфузионный индекс у взрослых составляет 2,3–2,5 л/мин на 1 м². У нас проводят ИК с индексом 2,5 л/мин на 1 м². У детей перфузионный индекс выше (речь идет не об абсолютной производительности аппарата ИК, а именно о перфузионном индексе, т.е. об отношении объемной скорости аппарата ИК к 1 м² поверхности тела больного в единицу времени). У маленьких детей этот показатель достигает 3,0–3,5 л/мин на 1 м² и выше (у детей грудного возраста).

При нормальной артериальной оксигенации крови указанные перфузионные индексы обеспечивают адекватность ИК, критерием которой считают соответствие парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови температуре тела больного.

В норме сердечный выброс должен покрывать расход кислорода приблизительно в 250 мл/мин. Во время операции, при глубокой анестезии и мышечной релаксации, при температуре 35–37 °С и гематокрите 25% перфузионный индекс, по данным разных авторов, равен 2,4–2,5 л/мин на 1 м². Гипотермия снижает расход кислорода наполовину на каждые 10 °С. Однако при гипо- и нормотермии расход кислорода уменьшается с падением кровотока, его рассчитывают по следующему уравнению:

$$VO_2 = 0.44(Q - 62.7) + 71.6.$$

где VO_2 и Q — потребление кислорода и производительность артериального насоса соответственно, в мл/кг в минуту.

По мнению Кирклина и Баррата, при температуре 30 °С перфузионный индекс должен быть равен 1,8 л/мин на 1 м², при 25 °С — 1,6 л/мин на 1 м², при 18 °С — 1,0 л/мин на 1 м². Пока среднее АД выше 60 мм рт.ст., мозг не страдает даже при кровотоке ниже нормального. При дальнейшем снижении кровотока в первую очередь страдает кровоток в мышцах, затем в висцеральных органах, в последнюю очередь нарушается почечный кровоток.

ПУЛЬСИРУЮЩИЙ КРОВОТОК

Теоретически пульсирующий кровоток улучшает микроциркуляцию за счет уменьшения критического давления закрытия капилляров и улучшения лимфооттока, тканевой перфузии и клеточного метаболизма. Однако, несмотря на многочисленные исследования в этой области, не было получено убедительных данных о преимуществах пульсирующего кратковременного или длительного искусственного кровообращения. При использовании пульсирующего кровотока было показано снижение смертности, частоты инфаркта и низкого сердечного выброса. Другие авторы не отметили каких-либо клинических преимуществ пульсирующего кровотока.

Пульсирующий кровоток в искусственном кровообращении сопряжен с резким увеличением линейной скорости, что приводит к повышенной травматизации элементов крови и к возможности разрыва газопроницаемой мембраны в оксигенаторе.

Таким образом, искусственное кровообращение с постоянным кровотоком имеет больше преимуществ, чем недостатков, при его видимой нефизиологичности.

Артериальное давление

АД — это производная кровотока, вязкости крови (гематокрита) и общего периферического сопротивления сосудов. Адекватная перфузия головного мозга — устойчивая саморегулируемая система, которая поддерживается на высоком уровне вплоть до падения АД до 55–60 мм рт.ст. при гипотермической перфузии и гематокрите 24%. В других исследованиях сообщается об адекватном мозговом кровотоке и при более низком АД, в то время как в рандомизированном исследовании было отмечено снижение частоты осложнения и смертности в тех случаях, когда среднее АД было около 70 мм рт.ст. по сравнению с давлением ниже 60 мм рт.ст. У пожилых пациентов в связи с атеросклерозом лучше поддерживать среднее АД в пределах 70–80 мм рт.ст. Более высокое давление увеличивает коллатеральный кровоток в сердце и легких и тем самым повышает потерю крови в операционной ране.

Гематокрит

К ИК тесно примыкают методы сохранения собственной крови больного, к которым относится ультрафильтрационная гемоконцентрация (УФГ). За последние

годы в хирургической клинике получило широкое распространение использование установки «Cell-saver» (спасатель клеток). Это устройство (рис. 32-13, см. цв. вклейку) представляет собой сочетание вакуумного отсоса с программируемой центрифугой. «Cell-saver» в различных вариантах выпускаются рядом западных фирм. Использование «Cell-saver» позволяет вернуть больным потерянные при операции эритроциты (а не все клетки крови). Остальные элементы крови (лейкоциты, плазма) при работе устройства теряются. Высокая стоимость одноразовых систем ограничивает применение «Cell-saver» в современных отечественных условиях. Возможно использование для сохранения аутоэритроцитов менее дорогостоящей методики, при которой кровь больного отсасывают некоронарным отсосом в стерильный сосуд, а затем собирают в стерильные мешки для сбора крови. Далее кровь центрифугуют, отмывают физиологическим раствором и переливают больному аутоэритромассу или вводят ее в аппарат ИК. Такую методику используют и для полного удаления из аппарата ИК содержимого, оставшегося после окончания операции, с последующим его центрифугированием и возвращением больному.

Идеального стандарта для уровня гематокрита нет. Снижение гематокрита приводит к уменьшению вязкости крови и ее большей сохранности в плане гемолиза. Нет необходимости переливать аутокровь, но при этом снижается ее кислородная емкость. Считается, что вязкость остается стабильной, когда показатель гематокрита равен показателю температуры крови, т.е. при гематокрите 36% и температуре 36 °С или при гематокрите 25% и температуре 25 °С. S.E. Hill считает, что снижение гематокрита не влияет на смертность и неврологический статус, в то время как DeFoe, напротив, отмечает повышение смертности во время искусственного кровообращения при гематокрите ниже 23%. Однако повышение гематокрита во время ИК с 25 до 30% оправдывает намерения по увеличению безопасности кровяной трансфузии, улучшению неврологического статуса в кардиохирургии новорожденных и дает возможность увеличить количество операций у пожилых пациентов в нормотермическом режиме.

Температура

Актуальной до настоящего времени остается проблема температурного режима ИК. Еще недавно абсолютное большинство перфузий проводили в режиме классической гипотермии со снижением температуры тела больного до 26–28 °С. Это было связано с желанием защитить головной мозг, миокард, снизить объемную скорость насоса и гематокрит и увеличить безопасность пациента на время плановой или внеплановой остановки ИК. Однако гипотермия приводит к нарушению ферментативной функции органов, усугубляет кровотечение, увеличивает общее периферическое сопротивление и продолжительность ИК за счет согревания больного, повышает риск гипертермического поражения головного мозга и сопровождается более высоким уровнем депрессии и беспокойства в послеоперационном периоде. В настоящее время в перфузиологии наблюдается тенденция к сдвигу вправо, т.е. понижению температуры тела лишь до 32–34 °С [так называемой тепловатой перфузии (*tepid*)] и даже к переходу на истинно нормотермическую перфузию с температурой 36–37 °С. При этом режиме снижается вероятность эмболического поражения головного мозга во время согревания, из-за этого некоторые авторы предлагают не согревать больного выше 34 °С.

Среди кардиохирургов есть и сторонники нормотермической перфузии, и относящиеся к ней более сдержанно, и даже отрицательно. Определенное распространение получил метод «*warm body — cold heart*», при котором нормотермическую перфузию сочетают с холодовой кровяной или бескровной кардиоплегией.

Напряжение кислорода в артериальной крови следует поддерживать выше 150 мм рт.ст., чтобы добиться полного насыщения крови кислородом.

Мониторинг больного

Процессом ИК помогает управлять широко распространенный на Западе мониторинг, т.е. производимые в масштабе реального времени регистрация и контроль гемодинамических, биохимических и физиологических параметров ИК. Сюда входят производительность аппарата ИК, перфузионное давление и температура в магистральных аппаратах ИК, АД и ЦВД больного, его ЭКГ и ЭЭГ, температура больного в носоглотке и прямой кишке (или в других точках), основные показатели КЩС и газового состава крови, температура теплоносителя, продолжительность ИК и ишемии миокарда и ряд других параметров (рис. 32-14, см. цв. вклейку).

Системное АД измеряют через катетер в лучевой, плечевой или бедренной артерии. Центральное венозное давление измеряют через катетер, введенный в яремную или подключичную вену. Катетер Сван-Ганца вводят в легочную артерию только при осложненных формах пороков.

Транспищеводная эхокардиография — очень распространенный и полезный метод для определения местоположения катетеров и дренажа левого желудочка, оценки распространенности атеросклеротического процесса и подвижности стенок миокарда, выяснения дооперационного и послеоперационного состояния клапанов сердца, оценки материальной и воздушной эмболии в конце ИК.

Адекватность перфузии определяют по напряжению кислорода в венозной крови, притекающей в АИК. Оно не должно быть ниже температуры венозной крови, т.е. при температуре 36 °С напряжение кислорода должно быть не менее 36 мм рт.ст.

Прекращение искусственного кровообращения

Прекращение ИК осуществляют после согревания больного до 34–36 °С, восстановления сердечной деятельности и вентиляции легких. Если проводилась операция с открытием полостей сердца, то под контролем транспищеводной эхокардиографии эвакуируют пузырьки воздуха через дренаж левого желудочка и иглу в аорте. Отключение АИК от больного начинают с постепенного прекращения венозного притока и, соответственно, уменьшения производительности артериального насоса до полной его остановки. Если все гемодинамические и биохимические параметры фиксируются как нормальные, удаляют все катетеры и артериальную канюлю. Протамина сульфатом нейтрализуют гепарин натрия. Оставшийся перфузат из АИК обрабатывают на «Cell-saver» и возвращают больному в виде эритроцитарной массы.

Экстракорпоральный контур должен быть заполнен до закрытия грудной клетки для экстренного подключения АИК в случае неадекватного кровообращения.

Отдельные виды экстракорпорального кровообращения

Обход левого желудочка

Обход левого желудочка (ОЛЖ) чаще всего используют в реанимационных целях, когда диагностируется настолько выраженная левожелудочковая недостаточность, что медикаментозная терапия и внутриаортальная контрпульсация оказываются неэффективными.

В хирургической практике ОЛЖ применяют при протезировании грудной нисходящей аорты, когда забор крови осуществляют из левого предсердия, а возврат — в бедренную артерию. Перфузионный индекс ОЛЖ, как правило, равен 60–70% расчетного и составляет 1,6–1,7 л/мин на м². Экстракорпоральный контур достаточно прост и состоит из катетера, трубки, идущей к центрифужно-

му насосу, и трубки, идущей от насоса к артериальной канюле. В этом контуре нет оксигенатора, теплообменника и фильтра-ловушки, что позволяет избежать использования гепарина натрия или снизить его дозу, сохранив элементы крови и уменьшив вероятность послеоперационного кровотечения. Температуру тела пациента удается поддерживать без теплообменника из-за незначительных потерь тепла через маленький экстракорпоральный контур. Если в контуре ОЛЖ есть контур для быстрого возврата крови из раны, то присутствуют теплообменник и резервуар (рис. 32-15, см. цв. вклейку). АД измеряют в верхней части туловища через лучевую артерию, а в нижней — через бедренную. Объемная скорость обхода поддерживается так, чтобы среднее давление в лучевой артерии было больше, чем в бедренной, в целях обеспечения мозгового кровотока.

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОМ ПОДКЛЮЧЕНИИ АППАРАТА ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

За последние годы в связи с развитием мини-инвазивной хирургии сердца возник новый подход к подключению больного к аппарату ИК и технике проведения перфузии. Само подключение больного в англоязычной литературе носит название *port-access*, что можно приблизительно перевести как «наружное подключение».

Периферическое подключение АИК (рис. 32-16, см. цв. вклейку) проводят в тех случаях, когда не нужна или опасна срединная стернотомия. И артериальную, и венозную магистрали аппарата ИК подключают к больному через периферические сосуды. Как правило, венозный забор крови осуществляют из правого предсердия через тонкостенный катетер, введенный в бедренную или подвздошную вену (рис. 32-17, см. цв. вклейку). Возврат крови из аппарата проводят через бедренную, подвздошную, подключичную или подмышечную артерии.

Длинный катетер с надувным баллончиком на конце вводят для перекрытия аорты. Через него или через другой длинный катетер осуществляют введение кардиоплегического раствора. Поступление венозной крови больного в аппарат ИК происходит путем ее аспирации с помощью центрифужного насоса. Операцию проводят через мини-торакотомический доступ или эндоскопически. Наше отделение располагает небольшим опытом ИК с принудительной аспирацией венозной крови в аппарат ИК через катетер, введенный в бедренную вену до правого предсердия (рис. 32-18, см. цв. вклейку).

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Экстракорпоральную мембранную оксигенацию чаще всего проводят как метод срочной реанимационной поддержки дыхания и/или кровообращения. Подключение контура, как правило, осуществляют через бедренные сосуды. Сфера применения этого метода разнообразна: поддержка во время ангиопластики, дыхательная недостаточность после трансплантации легких, реконструкции верхних дыхательных путей, опухоль нижней полой вены и т.д.

УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ КРОВИ

В конце 1970-х гг. прошлого столетия во время перфузии начали использовать ультрафильтрацию крови (метод получил еще название «гемофильтрация», или «ультрафильтрационная гемоконцентрация» — УФГ). В начале 1980-х гг. впервые в России начали проводить УФГ при ИК. В настоящее время УФГ в ее классическом или модифицированном варианте широко применяется во всем мире. УФГ позволяет удалять с ультрафильтратом все соединения, молекулярная масса которых проникает через поры мембраны ультрафильтра, а также уменьшать относительный объем плазмы и объем внеклеточной жидкости. Перемещение интерстициальной жидкости в сосудистое русло происходит вследствие повышения коллоидно-онкотического давления плазмы за счет повышения в ней концентрации белков, не фильтрующихся через мембрану ультрафильтра. Таким

образом, УФГ дает возможность удаления избытков электролитов плазмы, а также токсических низко- или среднемолекулярных соединений независимо от их происхождения (эндогенной интоксикации, передозировки препаратов и др.). УФГ улучшает реологические свойства крови больного, снижает ее травму при ИК, а также уменьшает или исключает синдром гомологичной крови. В наших условиях показания к использованию УФГ ставятся интраоперационно, чаще всего это снижение гематокрита до 20% и ниже при большом количестве жидкости в коронарном сосуде и низком диурезе.

ЦИРКУЛЯТОРНЫЙ АРЕСТ ПРИ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ

Циркуляторный арест используют при операциях на дуге аорты, торакоабдоминальных аневризмах при сложных врожденных пороках сердца, тромбоэмболиях из легочной артерии, некоторых нейрохирургических операциях. Больного охлаждают до температуры ниже 20 °С, прекращают кровообращение на короткий период, а после коррекции порока согревают больного до 37 °С. Глубокая гипотермия снижает потребление кислорода мозгом и уменьшает выделение токсических нейротрансмиттеров и реактивных оксидантов, образующихся во время ишемии и реперфузии. Поскольку во время охлаждения температура мозга и тела становятся разными, необходимо измерять ее в прямой кишке, мочевом пузыре, пищеводе, что отражает температуру тела, а назофаренгиальная температура или температура на барабанной перепонке приблизительно отражают температуру мозга. Большинство хирургических бригад проводят охлаждение до 20 °С в носоглотке, при этом регистрируется прямая линия на ЭЭГ, насыщение кислородом венозной крови достигает 95% за 30 мин перфузии, после чего прекращают кровообращение. Перфузионное охлаждение сопровождается охлаждением снаружи с помощью матраса и одеяла или льда, которым обкладывают голову. При согревании необходимо избегать избыточной гипертермии, подавая артериальную кровь с температурой ниже 37 °С.

Длительность безопасной гипотермической остановки кровообращения неизвестна. У взрослых пациентов короткая остановка кровообращения при проведении нейропсихологических тестов приводила к незначительным нарушениям моторной функции и памяти. При 18 °С метаболизм и потребление кислорода мозгом равнялись соответственно 40 и 17% нормотермического, и патологические энцефалографические признаки появлялись после 30 мин ареста. Большинство исследователей (но не все) наблюдали увеличение смертности и ухудшение неврологического статуса после 40–65 мин ареста. Большинство хирургов стараются не превышать порог ареста более 45 минут и, если появляется необходимость продлить его, при возможности проводят перфузию мозга в течение 10–15 мин с последующей остановкой кровообращения на 10–20 мин.

АНТЕГРАДНАЯ И РЕТРОГРАДНАЯ ПЕРФУЗИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Антеградную перфузию головного мозга (рис. 32-19, см. цв. вклейку) используют вместо глубокой гипотермии или в сочетании с ней. Перфузию мозга проводят отдельным роликовым насосом артериальной кровью с использованием фильтра или без него. Через сосуды мозга подается охлажденная до 10–18 °С кровь с объемной скоростью 10 мл/кг в минуту при перфузионном давлении 70–90 мм рт.ст. Адекватность мозговой перфузии можно оценить за счет измерения насыщения кислородом венозной крови из яремной вены или инфракрасной спектроскопии. При антеградной перфузии мозга есть опасность возникновения атеросклеротической или воздушной эмболии с дальнейшим развитием отека мозга из-за большого перфузионного давления.

Ретроградная перфузия головного мозга была внедрена в 1980-х гг. прошлого века как неотложное средство борьбы с массивной воздушной эмболией.

Артериальную кровь (рис. 32-20, см. цв. вклейку) с температурой 8–18 °С подают через катетер в верхней полой вене под давлением 25-40 мм рт.ст. со скоростью 200–400 мл/мин. Этот метод применялся достаточно широко, но эффективность его была спорной. С помощью ретроградной перфузии можно удалить материальные эмболы из мозговых артерий – основную причину поражения головного мозга при операциях на аорте. Однако не ясно, насколько адекватно и полно перфузируются все регионы мозга. P.J. Lin утверждает, что кортикальный слой мозга обеспечивается кровотоком только на 10% контрольного уровня. Ретроградная перфузия мозга замедляет, но не прекращает снижение насыщения венозной крови кислородом и уменьшает амплитуду соматосенсорных вызванных потенциалов. Другие исследователи, исходя из клинического и экспериментального опыта, утверждают, что ретроградная перфузия головного мозга обеспечивает лучшую защиту его, чем глубокая гипотермия. Некоторые исследователи отметили, что антеградная перфузия лучше сохраняет мозг, чем ретроградная.

ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Жизнеопасные осложнения у больных, оперированных в условиях ИК, встречаются в 0,4–2,7% случаев, еще реже они приводят к летальному исходу, что бывает в 0,06–0,08%. Массивная воздушная эмболия, диссекция аорты, смещение канюль, тромбирование экстракорпорального контура – вот основные причины серьезных осложнений и летальных исходов больных. Нарушения в работе терморегулирующего устройства, оксигенатора, насоса, электрического питания – основные причины осложнений, связанных с работой аппаратуры. Они приведены в табл. 32-4.

Таблица 32-4. Осложнения, связанные с искусственным кровообращением

Осложнения	Частота случаев на 1000 пациентов	Смертность или серьезные осложнения, %
Реакция на протамина сульфат	1,3	10,5
Тромбоз во время ИК	0,3–0,4	2,6–5,2
Диссекция аорты	0,4–0,8	14,3–33,1
Смещение канюли	0,2–1,6	4,2–7,1
Разрыв артериальной магистралы	0,2–0,6	0–3,1
Газовая эмболия	0,2–1,3	0,2–8,7
Массивная газовая эмболия	0,03–0,07	50–52
Обесточивание электроаппаратуры	0,2–1,8	0–0,6
Остановка артериального насоса	0,4–0,9	0–3,5
Проблемы с терморегулирующим устройством	0,5–3	0
Замена оксигенатора во время ИК	0,2–1,3	0–0,7
Другие проблемы с оксигенатором	0,2–0,9	0
Срочная заправка АИК после его разборки	2,9	13
Незапланированное прекращение ИК	0,2	0–0,7

Обычно воздух может попасть в сосудистое русло из любого отдела экстракорпорального контура: краников, коннекторов, дренажей, опустевшего резервуара, кисетного шва, кардиоплегической канюли и из камер сердца. К необычным источникам воздушной эмболии можно отнести разрыв мембраны оксигенатора, воздух, оставшийся в экстракорпоральном контуре после его заправки, обратный кровоток по венозной или артериальной линии, неожиданная инспирация воздуха во время удаления канюли. Массивная воздушная эмболия во время перфузии – это катастрофа, и в таком случае необходимо действовать срочно по следующему протоколу. Необходимо прекратить перфузию, наложить зажимы на венозную и артериальную магистралы, вывести воздух из трубок, оксигенатора в резервуар

или ловушку. Пациента необходимо перевести в положение Тренделенбурга, а кровь с воздухом удалить из больного, надо быстро наладить транскраниальную эхографию для контроля воздуха и начать перфузию с охлаждением для предотвращения поражения головного мозга. Следует как можно скорее начать ретроградную перфузию головного мозга с одновременной аспирацией крови с воздухом из дуги аорты. Показано введение глюкокортикоидов и барбитуратов. Если есть возможность, следует провести гипербарическую оксигенацию не позже чем через 5 ч после операции.

Для снижения риска операций в условиях ИК весь персонал должен быть сертифицирован и ресертифицирован, периодически обучаясь по определенным программам. Должны быть протоколы действий при каждом виде ИК с возможностью их совершенствования. Соответствующие сети должны находиться под рукой на случай экстренного подключения АИК. Оборудование должно проходить техническое обслуживание не реже 1 раза в квартал. Нельзя отключать сигналы тревоги с различных блоков АИК. Желательно страховать пациентов и медицинский персонал. Во время операции должны быть хорошие и открытые взаимоотношения между хирургом, анестезиологом и перфузиологом для полной координации действий. Не следует вести отвлеченные разговоры. Вся операционная бригада не должна допускать даже маленьких ошибок, что возможно только при соблюдении дисциплины и внимательности к деталям.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Патофизиологию ИК начали интенсивно изучать еще в период экспериментальной оценки нового метода. На протяжении 55-летнего клинического применения ИК опубликованы тысячи работ, в которых рассматривается влияние ИК на органы и системы экспериментальных животных и больных. В рамках данной главы лишь кратко упомянуты отдельные аспекты патофизиологии ИК.

ИК отрицательно влияет на все без исключения системы и отдельные органы. Совершенствование метода, разумеется, уменьшило негативные последствия применения ИК, что позволяет проводить его даже у самых тяжелых больных. Абсолютных противопоказаний к ИК в литературе не описано. Показания (тем более жизненные) к операции превышают негативные последствия ИК.

В 1970-х гг. прошлого столетия профессор А.А. Бунятян в своей докторской диссертации и монографии, посвященной гипотермической перфузии в хирургии открытого сердца, обратил внимание на централизацию кровообращения, которая является спутником искусственного кровообращения.

В.П. Осипов в своей монографии описал два феномена, присущих ИК. Это защитное перераспределение кровотока, т.е. перераспределение кровотока к жизненно важным органам — головному мозгу и миокарду (при непережатой аорте) за счет уменьшения кровотока в менее важных органах, например в конечностях. Второй феномен ИК заключается в централизации кровообращения, т.е. в том, что кровоток происходит по центральным артериям органов при сниженном кровотоке в периферических артериях того или иного органа, и уменьшении в результате этого микроциркуляции.

Интегральной современной концепцией патофизиологии ИК считается положение о системной активации под влиянием ИК компонентов крови и эндотелия сосудов, приводящей к воспалительной реакции всего организма.

Изменения белков в крови больного, происходящие под влиянием ее контакта с инородными поверхностями биологического контура системы ИК, вызывают активацию комплемента, изменения кининовой системы, фибринолиз и изменения коагуляции. Этим же процессам способствует травма клеточных элементов крови, в особенности тромбоцитов и нейтрофилов. Интерлейкины, выделяемые

активированными нейтрофилами, нарушают проницаемость капилляров. Большое значение в патогенезе воздействия ИК на организм в настоящее время придают фактору некроза опухоли, эластазам и металлопротеиназам, которые выделяются травмированными элементами крови и клетками эндотелия.

Травма клеточных элементов крови в системе ИК способствует их адгезии и образованию микроагрегатов, вызывающих возникновение микротромбов в капиллярном русле различных органов. Травма эритроцитов приводит к уменьшению их осмотической стойкости и возникновению гемолиза. В настоящее время гемолиз, превышающий 50–70 мг% свободного гемоглобина в плазме, встречается редко, преимущественно при перфузиях свыше 2–3 ч.

Как было отмечено выше, наиболее подверженные травме клеточные элементы крови — это нейтрофилы и тромбоциты. ИК всегда сопровождается выраженной тромбоцитопенией. Изменяется не только количество, но и качество тромбоцитов. Степень тромбоцитопении в результате ИК зависит как от его продолжительности, так и в определенной степени от технических параметров используемого оксигенатора.

Для борьбы с фибринолизом, возникающим в результате ИК, в последнее время нашли широкое применение такие фибринолитики, как апротинин (трасилол*) и аминокaproновая кислота.

Для снижения интенсивности реакции системного воспалительного ответа на ИК предложено использование лейкоцитарных фильтров (рис. 32-21, см. цв. вклейку), задерживающих активированные нейтрофилы.

Хорошо известно, что ИК подавляет как гуморальный, так и клеточный иммунитет.

Одним из существенных патофизиологических аспектов ИК считается его влияние на перекисное окисление липидов (ПОЛ). Процессы гидроперекисного окисления усиливаются при переходе на ИК и по мере охлаждения организма. ПОЛ выражено тем больше, чем ниже температура тела больного. При глубокой гипотермии (до 14 °С) этот процесс продолжает нарастать в постперфузионном и послеоперационном периоде. Величина гипероксии находится в тесной взаимосвязи со степенью охлаждения и считается фактором активизации ПОЛ. Процессы свободно-радикального окисления компенсируются внутриклеточными оксидантами. Адекватный антиоксидантный ответ обнаружен при умеренной гипотермии и нормотермии. При охлаждении до 28 °С энзиматический ответ угнетен. Охлаждение до 14 °С резко подавляет ферментативные антиоксидантные системы клетки. В связи с нарушением динамического баланса между гидроперекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой клетки при охлаждении ниже 28 °С резко усиливаются признаки поражения клеток, что выражается в виде нарастания содержания внутриклеточных ферментов в плазме. Чем глубже охлаждение, тем более выражено поражение миоцитов и эритроцитов. Увеличивающиеся по ходу перфузии концентрации миоглобина и свободного гемоглобина в плазме — это существенные прооксидантные факторы ИК.

Мы закончим краткое описание патофизиологии ИК беглой характеристикой влияния ИК на некоторые органы. Отрицательное влияние ИК на головной мозг и ЦНС связано не столько с гипоперфузией мозга, сколько с эмболизацией капилляров мозга микротромбами и микроагрегатами клеток, частицами атероматозных масс, кальцием и микрочастицами системы ИК. У большинства больных, как известно, ИК проходит без клинически выраженных осложнений со стороны ЦНС. В то же время у ряда больных, особенно пожилого возраста, после ИК могут возникать неврологические осложнения, варьирующие от незначительного неврологического дефицита (или когнитивных нарушений) до выраженной энцефалопатии и даже мозговой комы. Следует отметить, что осложнения, о которых идет речь, могут быть связаны не с ИК как таковым, а с синдромом низкого сердечного

выброса в результате недостаточной сократительной функции миокарда после операции. При этом ЦНС в первую очередь страдает от циркуляторной гипоксии на фоне полиорганной недостаточности.

Классический синдром перфузионного легкого после операции с ИК в настоящее время встречается редко. Однако отрицательное воздействие ИК на легкие несомненно. Более или менее существенными негативными последствиями ИК считаются образование ателектазов, чему способствует ингибирование сурфактанта, ишемия легких, увеличение содержания экстравазальной воды в легких как одно из проявлений активации комплемента при ИК, а также микроэмболизация сосудов легких и общая воспалительная реакция, о которой упоминалось выше.

К факторам ИК, отрицательно воздействующим на почки, следует отнести негативное влияние гемодилюции (что относится и к другим органам), сопровождающееся снижением онкотического и осмотического давления плазмы; отрицательное воздействие гипотермии (что относится ко всему организму); блокаду почечных канальцев свободным гемоглобином и продуктами его распада в результате гемолиза, а также нарушение почечного кровотока вследствие микроэмболизации артериального русла почек. Почечная недостаточность после операций с ИК, требующая проведения гемодиализа, чаще возникает как проявление полиорганной недостаточности.

Заканчивая эту главу о современном состоянии ИК, следует отметить, что при всех многочисленных аспектах негативного воздействия ИК на организм больного возможности, предоставляемые хирургу этим методом, неизмеримо превышают его нежелательные последствия. Даже при самом оптимистичном прогнозе дальнейшего развития ИК можно говорить лишь об уменьшении отрицательного воздействия ИК на больного, но не о полной ликвидации этого воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бояринов Г.А., Соколов В.В. Озонированное искусственное кровообращение. — Н. Новгород: Покровка, 1999. — 317 с.

Локшин Л.С., Лурье Г.О., Дементьева И.И. Искусственное и вспомогательное кровообращение в сердечно-сосудистой хирургии. — М.: Пресса, 1998. — 212 с.

Осипов В.П. Основы искусственного кровообращения. — М.: Медицина, 1976. — 320 с.

Петровский Б.В., Соловьев Г.М., Бунятян А.А. Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца. — Ереван: Айастан, 1967. — 267 с.

Badner N.H., Murkin J.M., Lok P. Differences in pH management and pulsatile/nonpulsatile perfusion during cardiopulmonary bypass do not influence renal function // *Anesth. Analg.* — 1992. — Vol. 75. — P. 696.

Beppu T., Imai Y., Fukui Y. A computerized control system for cardiopulmonary bypass // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1995. — Vol. 109. — P. 428.

Boldt J., Zickmann B., Feddersen B. et al. Six different hemofiltration devices for blood conservation in cardiac surgery // *Ann. Thorac. Surg.* — 1991. — Vol. 51. — P. 747.

Borger M.A., Feindel C.M. Cerebral emboli during cardiopulmonary bypass: effect of perfusionist interventions and aortic cannulas // *Extracorp. Tech.* — 2002. — Vol. 34. — P. 740.

Borger M.A., Taylor R.L., Weisel D. et al. Decrease cerebral emboli during distal aortic arch cannulation: a randomized clinical trial // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1999. — Vol. 118.

Brooker R.F., Brown W.R., Moody D.M. et al. Cardiomy suction: a major source of brain lipid emboli during cardiopulmonary bypass // *Ann. Thorac. Surg.* — 1998. — Vol. 65. — P. 1651.

Buhre W., Hoefft A., Schorn B. et al. Acute effects of mitral valve replacement on extravascular lung water in patients receiving colloid or crystalloid priming of CPB // *Br. J. Anaesth.* — 1997. — Vol. 79. — P. 311.

Christina T. Mora. *Cardiopulmonary Bypass.* — New York: Springer-Verlag, 1995.

Clark R.E., Brillman J., Davis D.A. et al. Microemboli during coronary artery bypass grafting: genesis and effects on outcome // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1995. — Vol. 109. — P. 249.

Clements F., Wright S.J., deBruijn N. Coronary sinus catheterization made easy for port-access minimally invasive cardiac surgery // *Cardiothorac. Vasc. Anesth.* — 1998. — Vol. 12. — P. 96.

Анестезия в торакальной хирургии¹

ВВЕДЕНИЕ

Основные характеристики анестезии в торакальной хирургии

Как известно, стандартные методы анестезии и ИВЛ оказываются недостаточными при операциях на легких, трахее и бронхах, нередко приводя к нарушениям кровообращения и газообмена. Это объясняется тем, что легкие как орган жизнеобеспечения одновременно становятся объектом хирургической и анестезиологической агрессии. Широко применяемый в торакальной хирургии прием коллабирования независимого легкого создает условия нефизиологического функционирования, проявляющиеся гипоксемией, нарушением кровообращения в малом круге, что повышает интра- и послеоперационный риск.

Операции на органах грудной клетки являются одними из самых травматичных в хирургии. Их, как правило, проводят с выключением из вентиляции одного легкого, они могут требовать длительного широкого вскрытия просвета дыхательных путей, что является причиной интраоперационных нарушений газообмена, легочной и системной гемодинамики. В задачи анестезиолога входит не только защита больного от операционной травмы, но и поддержание газообмена, легочного и системного кровообращения с учетом многочисленных специфических особенностей, в том числе чисто хирургических. Решение этих задач затруднено необходимостью, с одной стороны, создать оптимальные условия для работы хирурга, с другой — обеспечить безопасность больного во время операции, защитить его от операционной травмы.

Особое внимание в торакальной хирургии уделено вопросам, которые не нашли достаточного отражения в отечественной литературе, в частности, особенностям микроциркуляции в легких, их фильтрационно-абсорбционной и метаболической функции. Эти механизмы необходимо учитывать также с точки зрения их роли в патогенезе некоторых форм респираторно-гемодинамических нарушений, имеющих место у пациентов хирургического профиля, например, при эмболии легочной артерии, отеке легких, гипертен-

¹ Полную (несокращенную) версию главы см. на компакт-диске.

зии в малом круге кровообращения и прочих патологических состояниях, обусловленных выраженными формами заболеваний системы дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Основная задача анестезиолога в торакальной хирургии — компенсация постоянно изменяющихся условий для искусственной вентиляции легких. Можно сказать, что выбор метода искусственной вентиляции — постоянный, каждодневный поиск, который, хотя и имеет общие закономерности, соответствующие этапу и виду хирургической операции, может быть решен с максимальной эффективностью лишь для каждого конкретного больного и даже индивидуально для каждого хирурга. С этой точки зрения доминирующим признаком, диктующим выбор метода анестезии, является его соответствие возможностям вентиляционной поддержки, позволяющим в итоге обеспечить оптимальную анестезиологическую защиту. При использовании различных методик анестезии следует считаться с тем, что легкие в торакальной хирургии становятся мишенью одновременно нескольких воздействий.

Прежде всего через легкие в организм пациента поступают ЛС для ингаляционной анестезии, что имеет значение для ее глубины и адекватности анестезиологической защиты. Кроме того, легкие подвергаются воздействию искусственной вентиляции, эффективность которой определяется адекватностью газообмена. Одновременно оперируемое легкое подвергается травмирующему воздействию хирургических манипуляций и резекции части легочной паренхимы и части малого круга в результате операции. В процессе реконструктивно-хирургических вмешательств на легких, как правило, возникает необходимость выключения из вентиляции и коллабирования независимого оперируемого легкого по абсолютным либо относительным показаниям. Этот сугубо специфический для торакальной хирургии прием является совершенно антифизиологическим для больного. Изменения, возникающие в организме пациента при выключении из вентиляции целого легкого, резко вмешиваются в вентиляционно-перфузионные условия для контралатерального легкого и вызывают многоплановую перестройку гомеостаза всего организма. Таким образом, в торакальной хирургии легкие подвергаются воздействию двойной агрессии, но одновременно они являются важнейшим органом жизнеобеспечения.

Ниже указан спектр торакальных хирургических вмешательств, вопросы анестезиологического обеспечения которых являются предметом данного обсуждения.

- Операции на легких:
 - ✦ лобэктомия;
 - ✦ лобэктомия с резекцией легочной артерии и диафрагмы;
 - ✦ лобэктомия с разобщением пищеводно-трахеального свища;
 - ✦ билобэктомия;
 - ✦ пульмонэктомия;
 - ✦ расширенная пульмонэктомия с:
 - резекцией трахеобронхиального угла;
 - резекцией участка перикарда и правого предсердия;
 - пластикой диафрагмы;
 - грудной симпатэктомией;
 - резекцией верхней полой вены;
 - ✦ краевые, сегментарные и атипичные резекции;
 - ✦ удаление новообразований и кист легкого без резекции легочной ткани;
 - ✦ удаление инородного тела легкого;
 - ✦ комбинированные операции:
 - пульмонэктомия и экстирпация прямой кишки;
 - лобэктомия прямой кишки;
 - удаление кисты средостения, резекция щитовидной железы и экстирпация;
 - ✦ хирургическая редукция объема легких.

- Операции на трахее:
 - ◇ циркулярная резекция шейно-грудного отдела с анастомозом «конец в конец»;
 - ◇ циркулярная резекция шейно-грудного отдела с линейным протезированием;
 - ◇ циркулярная резекция области бифуркации с реконструкцией;
 - ◇ циркулярная резекция области бифуркации с наложением анастомоза трахеи с правым главным бронхом, оставлением левого легкого в состоянии ателектаза;
 - ◇ циркулярная резекция области бифуркации с пульмонэктомией и наложением анастомоза трахеи с правым главным бронхом;
 - ◇ циркулярная резекция области бифуркации с бифуркационным протезированием;
 - ◇ эндопротезирование различными моделями эндопротезов;
 - ◇ окончатая резекция трахеи;
 - ◇ иссечение опухоли или рубцовых тканей на вскрытой трахее;
 - ◇ пластика мембранозной части трахеи и главных бронхов костным или фасциальным аутооттрансплантатом;
 - ◇ разобщение и пластика пищеводно-трахеального свища;
 - ◇ пластика дефекта передней стенки трахеи;
 - ◇ пластика трахеи с формированием трахеостомы;
 - ◇ пластика трахеи с формированием трахеоларингофиссуры и введением Т-образной трубки или расщепленного зонда;
 - ◇ эндоскопическая лазерная фото- или электрокоагуляция опухоли трахеи;
 - ◇ резекция трахеи на $\frac{2}{3}$ окружности с резекцией щитовидной железы;
 - ◇ иссечение дивертикула трахеи;
 - ◇ декомпрессия трахеи;
 - ◇ трансплантация трахеощитовидного комплекса.
- Операции на главных бронхах:
 - ◇ циркулярная резекция главного бронха с лобэктомией;
 - ◇ циркулярная и окончатая резекция главного бронха;
 - ◇ реампутация культи главного бронха, в том числе трансстернальная трансперикардальная окклюзия;
 - ◇ разобщение пищеводно-, желудочно-бронхиальных свищей;
 - ◇ ушивание множественных свищей решетчатого легкого.
- Операции на средостении:
 - ◇ удаление кист, доброкачественных и злокачественных новообразований средостения;
 - ◇ удаление кист и новообразований кардиодиафрагмального угла, пластика диафрагмы;
 - ◇ операции на грудном лимфатическом протоке;
 - ◇ резекция пищеводно-медиастинального, гастро- и пищеводно-плевроторакального свища.
- Операции на грудной стенке и плевре:
 - ◇ удаление опухоли грудной стенки;
 - ◇ декортикация и плеврэктомия;
 - ◇ вскрытие, санация и дренирование полости эмпиемы, торакопластика.

Обоснование подходов к анестезиологическому обеспечению в торакальной хирургии с позиций современных представлений о транскапиллярном массообмене в легких

Нарушения газообмена при операциях на легких, органах и структурах средостения, требующие анестезиологической интраоперационной коррекции, могут быть связаны как с видом, локализацией и распространенностью патологического процесса, так и с особенностями хирургической тактики и техники. Вентиляционная помощь в торакальной хирургии — отдельное, вполне самостоятельное звено в комплексе мер анестезиологического обеспечения. Эффективность вентиляционной помощи определяется не только и не столько возможностями того или иного способа вентиляции в чистом виде, сколько точным соответствием варианта вентиляционной коррекции конкретным хирургическим манипуляциям с учетом особенностей нарушения газообмена и легочного кровообращения на каждом этапе операции.

Доминирующим принципом, соответствующим этим требованиям, считается концепция альтернирования методов анестезии и респираторной поддержки в соответствии с видом и этапом хирургического вмешательства, этапной индивидуализации методов респираторной поддержки и соответствующих им многокомпонентных методов общей анестезии.

Более того, современный уровень анестезиологических концепций и тактических решений основан на серьезных фундаментальных исследованиях механизмов воздействия различных методов анестезии и респираторных воздействий на всю систему легочного, внутрисердечного, системного кровообращения, диффузионную способность легких и их метаболические возможности.

Непрерывное пополнение сведений о закономерностях кровообращения в целом и решение специфических для данного сосудистого региона проблем в частности привело к значительному накоплению информации за последние 15 лет: установлены новые факты и феномены, касающиеся регуляции давления и объема кровотока в легких; изменились представления о некоторых механизмах этой регуляции; ранее выдвинутые гипотезы и положения подвергнуты более глубокому теоретическому анализу и экспериментальной проверке. Прогресс в расшифровке результатов исследований легочной гемодинамики во многом обусловлен успехами в развитии методических подходов, используемых в опытах на животных и в ходе клинического или целевого обследования людей. Освещены не только механизмы регуляции тонуса сосудов малого круга кровообращения и его гемодинамических параметров, но и участие последних в формировании главной, газообменной функции легких. По-видимому, не существует факторов, избирательно влияющих на скорость обмена жидкости между сосудистым и интерстициальным пространством легких и не затрагивающих при этом других легочные функции. Сопряженность гемодинамики и перемещения воды, электролитов, газов и других веществ через сосудистую стенку на уровне микроциркуляции столь тесна, что правомерно говорить об идентичности некоторых механизмов, определяющих характеристику названных процессов. Универсальными исполнительными механизмами регуляции фильтрационно-абсорбционной функции легких являются активные и пассивные реакции артериальных и венозных сосудов малого круга кровообращения, приводящие, во-первых, к изменению капиллярного гидростатического давления через сдвиг соотношения пре-/посткапиллярное сопротивление (R_p/R_c), а во-вторых, к изменению площади капиллярной поверхности. Процессы транскапиллярного перемещения жидкости являются составной частью микроциркуляции и имеют специфические особенности в легких по сравнению с другими органами и тканями. В гиповентилируемых участках

кровоток снижается в результате возникающей в них гипоксической легочной вазоконстрикции, а в участках с редуцированным (по отношению к вентиляции) кровотоком гипоксическая бронхоконстрикция вызывает уменьшение вентиляции. Действующие в том и другом случаях легочные механизмы направлены на поддержание адекватных вентиляционно-перфузионных отношений в различных структурно-функциональных подразделениях легких, что можно рассматривать как проявление ауторегуляции газообмена в этом органе.

Действительно, в любом участке легких, в котором в момент наблюдения соотношение вентиляции и кровотока высокое или низкое, активные изменения тонуса сосудов и бронхов стремятся корригировать его таким образом, чтобы привести к нормальному значению. В этом смысле режимы кровотока и вентиляции в участках с высоким или низким V/Q являются неустойчивыми, переходными. Состояние альвеол с очень высоким соотношением V/Q или вентилируемых, но не перфузируемых, неустойчиво еще и по той причине, что ограничение или прекращение кровоснабжения альвеол нарушает выработку в них сурфактанта, вследствие чего в них чаще возникают ателектазы.

Любые воздействия на организм, в том числе анестезия и оперативное вмешательство, приводят к изменению метаболизма тканей и сопровождаются нарушением функции клеток. С этой точки зрения важно, что во время оперативных вмешательств на легких возникает не только изменение метаболизма легочной паренхимы под влиянием ингаляционных анестетиков, ИВЛ, но и механическая травматизация легочной ткани, функциональное состояние которой во многом определяется динамикой метаболических процессов.

Анализируя пути обмена респираторных газов между альвеолярным воздухом и кровью, необходимо отметить, что диффузия кислорода и углекислого газа осуществляется не только через альвеолярно-капиллярную мембрану. Представлены доказательства, что интенсивный переход кислорода из альвеол в кровь происходит через стенки артериол и мелких артерий малого круга кровообращения. Этот феномен обнаружен не только для условий вентиляции легких гипероксическими газовыми смесями, но и при вентиляции легких обычным воздухом. Результаты прямых измерений насыщения крови кислородом в отдельных артериолах, а также напряжения кислорода в крови мелких артерий легких позволяют считать, что общее время оксигенации крови в этом органе не ограничивается ее пребыванием в легочных капиллярах, а включает и период протекания крови через зону пре- и посткапиллярных участков малого круга кровообращения. Феномен внекапиллярной диффузии респираторных газов не является исключительным в отношении легких, поскольку он обнаружен также в сосудах других тканей, в частности в артериолах коры головного мозга. Эти важные наблюдения свидетельствуют о том, что для более углубленного изучения закономерностей транскапиллярного массообмена в легких у торакальных хирургических больных в периоперационном периоде необходимо тщательно исследовать процессы диффузионной способности легких, что помогло бы внести ясность в ряд трудно диагностируемых состояний.

Наиболее существенная роль принадлежит исследованиям транскапиллярной диффузии в аспекте функционального прогнозирования, который на сегодняшний день является одним из наименее изученных вопросов в диагностике операбельности торакальных хирургических больных. В соответствии с классическими представлениями, основным способом массопереноса молекул различных веществ, в том числе белков плазмы, через эндотелий сосудов является диффузия. Этот вид массопереноса играет огромную роль в питании тканей. Перемещение молекул того или иного вещества из хаотического превращается в направленное, когда возникает градиент концентрации этого вещества в некотором объеме рассматриваемой среды. Существуют данные о том, что конвективный способ перемещения

белков через эндотелиальные поры легочных микрососудов (за счет фильтрации) может даже преобладать над диффузионным массопереносом белков. В целом вопрос о роли конвективного способа массопереноса белков через эндотелий микрососудов пока остается открытым и его решение связано с дальнейшим накоплением экспериментального материала. Остается также невыясненным вопрос о способности эндотелиальных пор к растяжению под влиянием сдвигов внутрисосудистого давления. Транскапиллярное движение жидкости и лимфоток в легких существенно зависят от состояния кровообращения в этом органе. Данные о соотношении скорости фильтрации жидкости в легких и скорости легочного лимфоточка позволили предположить, что в довольно широком диапазоне функциональных нагрузок на сердечно-сосудистую систему не происходит выраженного увеличения объема внесосудистой жидкости в легких. С другой стороны, выявленные нарушения кровотока и газообмена в легких при относительно небольших изменениях давления (или даже отсутствии таковых) в легочных сосудах на фоне повышенной проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны заставляют рассматривать последний фактор как исключительно значимый. Информация о проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны важна для прогнозирования возможной аккумуляции жидкости в легких. Следует отметить, что превалирующее количество указанных выше исследований выполнено в условиях физиологических модельных экспериментов, а также в ходе клинического или целевого обследования людей вне связи с хирургической операцией и анестезией. В последние годы были опубликованы отдельные экспериментальные исследования, в которых оценивали микроциркуляцию, лимфоток и состояние экстраваскулярных интерстициальных пространств в легких при различных патологиях. К настоящему моменту в доступной литературе имеются лишь отдельные клинические сообщения, посвященные нарушениям транскапиллярного обмена жидкости при торакальных хирургических вмешательствах. Они содержат общие сведения о накоплении жидкости в интерстиции легких в результате торакотомии, а также в зависимости от объема резекции легкого. Авторы приходят к выводу, что включение такого важного механизма дыхательной недостаточности, как нарушение диффузионной способности легких, происходит в результате увеличения объема жидкости в легочном внесосудистом пространстве.

Клинические подходы к анестезиологической защите в торакальной хирургии

Основные современные методы общей анестезии в торакальной хирургии — атаралгезия, тотальная внутривенная анестезия и альтернирующая анестезия, многокомпонентные методики на основе применения галогенизированных ингаляционных анестетиков. Адекватность анестезиологической защиты при операциях на легких и органах средостения при применении этих методов изучена с позиций стабильности параметров центральной гемодинамики отдельно для каждого этапа операции. Применяемые при торакальных операциях методики анестезии различаются лишь видом основного анестетического компонента — ингаляционного либо внутривенного. В процессе использования такая селекция дает возможность управлять содержанием кислорода в дыхательной смеси как одним из способов регуляции гомеостаза в постоянно меняющихся вентиляционных условиях. С другой стороны, целесообразно подходить к выбору того или иного вида основного анестетика, умышленно используя его собственное избирательное воздействие на некоторые параметры гомеостаза. Например, стимулирующее воздействие кетамина и севофлурана на деятельность сердечно-сосудистой системы, с одной стороны, повышение потребления кислорода организмом — с другой и воз-

возможное воздействие их на величину давления в легочной артерии — с третьей. В то же время определяющим в динамике параметров гомеостаза является многоликое воздействие режимов искусственной вентиляции легких, которые ставят перед организмом больного в процессе хирургического вмешательства сложные задачи по компенсации, поддержанию и сохранению метаболизма на уровне, достаточном для функционирования основных жизненно важных органов и систем.

СОВРЕМЕННЫЕ ТРЕБОВАНИЯ, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫЕ К ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЛЕГКИХ

До начала XX столетия попытки проведения торакальных операций без анестезии были неудачными. Начало прошлого века ознаменовалось появлением методов местной анестезии, и начало эры грудной хирургии в этих условиях было посвящено лечению неспецифических инфекционных заболеваний, туберкулеза легких, плевры и заболеваний грудной стенки. В основном это были гигантские абсцессы, гангрена легких и эмпиема плевры. Хирургическое лечение ограничивалось широким наружным дренированием патологических полостей. Вторая эра торакальной хирургии, начиная с 1950-х гг., стала формироваться благодаря прогрессу в отношении анестетических агентов, методов контроля и управления функциями организма пациента в процессе операции и анестезии. Это предопределило развитие в первую очередь хирургии онкологических заболеваний легких и органов средостения.

За последние 25 лет анестезия в торакальной хирургии сильно продвинулась вперед. Вошла в практику фиброоптическая бронхоскопия с использованием двухканальных трубок — хороший пример того, как новая технология сделала анестезию с одним легким намного более безопасной. Точно так же введение эпидуральных катетеров в середине 1980-х гг. не только существенно изменило послеоперационное обезбоживание и ведение пациентов, но и позволило анестезиологу улучшить управляемость анестезии за счет снижения уровня фармакологической нагрузки на пациента при резекции легкого. В 1990-х гг. достижению этой же цели послужили новые мощные и короткодействующие анестетики, наркотические анальгетики и миорелаксанты.

При анестезиологическом пособии во время операций на органах дыхания следует решать проблемы общего порядка, свойственные обезболиванию при любом виде хирургических вмешательств, и специфические, связанные с тем, что вмешательство проводят на органе, обеспечивающем поддержание жизни пациента.

Общие задачи анестезии в торакальной хирургии:

- ✧ исключение сознания;
- ✧ эффективное обезбоживание;
- ✧ блокада патологических реакций;
- ✧ торможение двигательной активности;
- ✧ регуляция дыхания, кровообращения и основных обменных процессов.

Специальные задачи анестезии в торакальной хирургии:

- ✧ рациональный выбор комбинаций ЛС, позволяющих обеспечить адекватную защиту организма больного при хирургических манипуляциях в области высокорефлексогенных зон плевры, корня легкого и адекватный газообмен при односторонней вентиляции;
- ✧ выбор метода интубации трахеи и бронхов и техники анестезии при односторонней вентиляции;
- ✧ предотвращение патологических бронхомоторных и легочно-сосудистых реакций, возникающих в связи с положением больного на операционном столе и травмой ткани легкого.

Торакальная хирургия охватывает широкий спектр операций и процедур. Практика безопасной и успешной анестезии в торакальной хирургии требует пони-

мания хирургической тактики, легочной анатомии и физиологии дыхательной системы в сочетании с техническими навыками и практическим опытом, понимания особенностей пациентов при торакотомии и резекции легкого. Хорошее взаимодействие между анестезиологом и хирургом — важная составляющая достижения успешных конечных результатов хирургического лечения в целом.

Пациенты с объемными образованиями средостения на этапе индукции в анестезию могут создавать серьезные проблемы с нарушением проходимости дыхательных путей и сердечно-сосудистого коллапса.

Пациенты со злокачественной миастенией высокочувствительны к недеполяризующим миорелаксантам, применения которых следует избегать; необходимо отметить, что проведение анестезии у этой группы пациентов относится к категории критических.

Пациенты, оперируемые по поводу заболеваний пищевода, имеют склонность к регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Пациенты с обструктивными заболеваниями легких и диффузной эмфиземой имеют, как правило, гигантские воздушные ловушки и склонны к нарушениям газообмена и сердечно-сосудистой неустойчивости при вентилиации с положительным давлением.

Пациенты с легочным альвеолярным протеинозом, муковисцидозом, фиброзирующим альвеолитом имеют серьезные ограничивающие проблемы с газообменом и в целом являются гипоксическими.

Пациенты, которым предстоит трансплантация легких, — очень сложная и напряженная в отношении ограничений газообмена категория больных, которые, как правило, нуждаются в искусственном кровообращении.

Требования, предъявляемые к общим анестетикам и другим анестезиологическим ЛС в торакальной хирургии, определяются изложенными выше факторами.

Анестетики в хирургии легких должны отвечать следующим требованиям:

- ◇ обеспечивать достаточную глубину анестезии с возможностью подачи во вдыхаемой смеси высоких концентраций кислорода;
- ◇ не оказывать выраженного отрицательного влияния на органы дыхания;
- ◇ не оказывать существенного отрицательного воздействия на вентиляционно-перфузионные взаимоотношения, особенно при искусственной однолегочной вентилиации;
- ◇ не вызывать выраженного угнетения функции сердечно-сосудистой системы;
- ◇ быть малотоксичными и невзрывоопасными.

Используемая методика ИВЛ должна:

- ◇ обладать минимальным воздействием на интимные механизмы регуляции функций системы органов дыхания и обеспечивать высокое содержание кислорода во вдыхаемой смеси;
- ◇ обеспечивать профилактику (компенсацию) вредного влияния открытого пневмоторакса, при необходимости выключение из вентилиации оперируемого легкого, а также его раздувание;
- ◇ способствовать минимальному накоплению и образованию секрета в просвете трахеобронхиального дерева (отсутствие стимулирующего воздействия на функцию трахеобронхиальных желез), созданию оптимальных условий для удаления секрета;
- ◇ обеспечивать надежную изоляцию здорового легкого от попадания в него патологического содержимого пораженного органа, эффективную трансфузионную и медикаментозную терапию развившихся нарушений функций легких.

Специфическая медикаментозная терапия должна:

- ◇ быть направлена на обеспечение необходимого сердечного выброса;
- ◇ способствовать бронхо- и вазодилатации легочных сосудов;

- ◇ способствовать нейтрализации медиаторов, концентрация которых повышена из-за травмы легочной ткани (простагландинов, серотонина, гистамина, циклических нуклеотидов).

Практическая анестезиология располагает большим арсеналом ЛС, позволяющим сделать выбор с позиций минимальных отрицательных эффектов на функции легких. Только в легочной хирургии предъявляются также высокие требования к интубации трахеи и бронхов, которые должны обеспечивать надежную изоляцию здорового легкого от попадания в него патологического содержимого из пораженного легкого и создавать оптимальные условия для удаления секрета, крови и т.д. В торакальной хирургии режимы и способы ИВЛ должны быть динамичны. При этом необходимо обеспечить адекватный газообмен в условиях вентиляции интактного легкого и коллапса оперируемого. Механические эффекты ИВЛ не должны усугублять нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения.

Важно учитывать воздействие препаратов, применяемых в процессе анестезии, на тонус сосудов микроциркуляторного русла легких, так как именно он отвечает за основные механизмы регуляции эффективности транскапиллярного массообмена в легких (обмена газов, жидкости и белка).

Не препятствуют развитию гипоксической легочной вазоконстрикции (ГЛВ) внутривенные анестетики:

- ◇ кетамин;
- ◇ дроперидол;
- ◇ фентанил.

Факторы, снижающие ГЛВ (пре- и посткапиллярную):

- ◇ гипервентиляция ($p_a\text{CO}_2 < 30$ мм рт.ст.);
- ◇ галотан (фторотан*), динитрогена оксид (закись азота*);
- ◇ инфекционный процесс в невентилируемом легком;
- ◇ нитропруссид натрия;
- ◇ изопроterenол^р;
- ◇ допамин;
- ◇ верапамил.

Факторы, повышающие ГЛВ:

- ◇ барбитураты;
- ◇ гипотермия;
- ◇ низкое $p_a\text{O}_2$;
- ◇ образование ателектатических участков в вентилируемом легком.

ДООПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА

Дооперационная оценка в торакальной хирургии с позиций анестезиологической защиты — это непрерывно развивающаяся наука. Основные позиции оценки пациента относятся ко всем областям торакальной хирургии. Единственное отличие касается пациентов с онкологическими заболеваниями, для которых отмена или даже отсрочка операции всегда усложняются риском дальнейшего распространения рака. Перечень процедур обследования не является догмой, однако существует несколько позиций, которые имеют наиболее важное значение при резекции легких. Современные возможности анестезиологического обеспечения и прогресс хирургической техники даже при рисках, выявленных в процессе исследования, позволяют, за редчайшим исключением, оценивать пациентов как функционально операбельных. Оценку рисков используют прежде всего для идентификации пациентов более высокого риска в целях прогнозирования особых усилий для улучшения результатов их лечения. В экстренной хирургии фактический контакт анестезиолога с пациентом может составлять не более 10–15 мин, поэтому целесообразно в определенной степени стандартизировать подход к предоперационному исследованию. Торакальный анестезиолог должен понимать, что главные

причины периоперационных осложнений и летальных исходов являются в своей основе кардиореспираторными. Например, ателектазы легких возникают в течение минуты от начала индукции, уменьшая функциональную остаточную емкость легких и легочный комплаенс. Вторая причина функциональных нарушений — прямые эффекты хирургической травмы легочной паренхимы, мышц грудной стенки и тракция легкого. Главные послеоперационные дыхательные осложнения в виде ателектазов, пневмоний и дыхательной недостаточности, которые дают 3–4% летальности, наблюдаются у 15–20% пациентов. Кардиальные осложнения наблюдаются у 10–15% торакальных хирургических пациентов. Чаще всего это нарушения ритма сердца и ишемия миокарда.

ОЦЕНКА ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

В свое время большие научные усилия были использованы для поиска единственной дыхательной функции, которая была бы достаточно чувствительной и специфичной для предсказания функциональной операбельности при резекции легкого. Теперь совершенно очевидно, что ни одно исследование не достигнет этой цели. Для анестезиолога важно оценить функцию дыхания с трех позиций: механики дыхания, газообмена и кардиореспираторных резервов.

Механика дыхания (спирометрия)

Существует несколько исследований механики дыхания и дыхательных объемов, которые высоко коррелируют с постторакотомическими результатами. Из них наиболее ценным показателем, демонстрирующим возможность развития дыхательных осложнений, является объем форсированного выдоха за 1 с (*predicted postoperative Forced Expiratory Volume in 1 second* — ppoFEV₁):

$$\text{ppoFEV}_1 = \text{preoperative FEV}_1 \times \text{FLTR} / 100.$$

В 1987 г. Miyoshi S. et al. показали, что пациенты с ppoFEV₁ более 40% не имели осложнений в послеоперационном периоде либо осложнения были незначительными. Более серьезные дыхательные осложнения были отмечены у пациентов с ppoFEV₁ менее 40%, но такие осложнения имели не все пациенты этой группы. По опыту авторов, 10 из 10 пациентов с ppoFEV₁ менее 30% прогнозируемо требовали продолжения механической вентиляционной поддержки в послеоперационном периоде. Несмотря на возможности современной анестезиологии, применение перидурального обезболивания ppoFEV₁ остается важным прогностическим показателем пострезекционной функции легких. Если пациент имеет ppoFEV₁ более 40%, можно прогнозировать экстубацию пациента на операционном столе, а если менее 30%, следует полагать, что дыхательная функция легких может быть недостаточной для быстрой экстубации. Пациентов с ppoFEV₁ 20–30% можно рассматривать как сомнительных для быстрой экстубации.

Газообмен или функция паренхимы легких

Традиционно значения, получаемые при исследовании газов крови, — p_aO₂ ниже 60 мм рт.ст. и p_aCO₂ выше 45 мм. рт.ст. — используют как показания к сокращению объема резекции легкого. Следующий показатель газообмена — диффузионная способность (емкость) легких для карбонмонооксида (DLCO) — отражает общее количество функционирующей альвеолокапиллярной поверхности и имеет такую же прогностическую значимость, как FEV₁. rppDLCO менее 40% коррелирует с прогнозируемыми дыхательными и сердечно-сосудистыми осложнениями и при этом в значительной степени независимо от уровня FEV₁. Пациенты с диффузной эмфиземой легких и дооперационным уровнем ppoFEV₁ и rppDLCO менее 20% имели очень высокую периоперационную летальность.

Оценка кардиопульмональных резервов

Все пациенты должны быть обследованы с позиции резервных возможностей систем дыхания и кровообращения. Среди многих полезных и изученных факторов самым прогностически важным является максимальное потребление кислорода ($\text{VO}_{2\text{max}}$). Тест с 6-минутной шаговой нагрузкой имеет хорошую корреляцию с $\text{VO}_{2\text{max}}$ и не требует никакого лабораторного оборудования. Шестиминутная дистанция менее 400 м коррелирует с $\text{VO}_{2\text{max}}$, составляющим менее 15 мл/кг в минуту, и со снижением сатурации, измеряемой по оксиметру.

Вентиляционно-перфузионная скintiграфия

Прогнозирование пострезекционной функции легких можно основывать на результатах вентиляционно-перфузионной скintiграфии. Она указывает, какой вклад в общую функцию вносит та или иная часть (доля) легкого. Это помогает выбрать при возможности резекцию с минимальными функциональными потерями, позволяет прогнозировать возможный газообмен при вентиляции одного легкого.

Прогнозирование снижения сатурации при переходе к искусственной однологочной вентиляции

В большинстве случаев при предоперационной оценке возможно предвидеть, у какого пациента может развиться частичная десатурация при переходе от ИВЛ к ИОВ. Поскольку левое легкое на 10% меньше правого, то и шунтирование при заболевании этого легкого и ИОВ правого легкого меньше. В настоящее время значительное снижение сатурации (десатурация) при ИОВ (<90%) встречается реже, чем в прошлом, приблизительно у 1% пациентов. Это следует отнести на счет внедрения пульсоксиметрического мониторинга. Тем не менее pO_2 — более надежный критерий определения уровня безопасности при десатурации. Индикаторами риска десатурации при ИОВ считаются следующие: если у пациента при ИВЛ с $\text{FiO}_2=1$ p_aO_2 больше 400 мм рт.ст., то при переходе к ИОВ десатурация маловероятна. Пациенты с p_aO_2 ниже 200 мм рт.ст. в условиях ИВЛ при $\text{FiO}_2=1$ склонны к десатурации при переходе к ИОВ, хотя некоторые из них могут иметь SpO_2 98–100%. Скорость падения p_aO_2 после начала ИОВ тоже может служить индикатором риска последующей десатурации, поэтому показано измерение p_aO_2 через 20 мин от начала ИОВ независимо от уровня SpO_2 .

p_aCO_2 при ИОВ — менее надежный индикатор эффективности газообмена, чем при ИВЛ. p_aCO_2 — PETCO_2 имеет тенденцию увеличиваться при ИОВ. PETCO_2 при ИОВ в меньшей степени коррелирует с альвеолярной вентиляцией, чем при ИВЛ, поэтому его уровень при ИОВ может служить скорее индикатором изменения перфузии обоих легких и СВ.

ОЦЕНКА СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Возраст пациентов, сердечно-сосудистые заболевания и почечная дисфункция важны для анестезиолога, так как они тоже имеют значение в прогнозе возможных периоперационных осложнений. У пожилых пациентов торакотомия — фактор высокого риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, поэтому исследование функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем очень важно для этих пациентов.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы — это следующая, самая частая после дыхательных причина периоперационных осложнений и летальных исходов для торакальных хирургических пациентов. В частности, большинство пациентов имеют в анамнезе указания на длительное курение, и это уже фактор риска коронарной болезни. Главными факторами риска являются непостоянная ишемия миокарда, недавно перенесенный ИМ, клапанные пороки, выраженные

нарушения ритма. Риск миокардиальных осложнений существует при устойчивой ИБС, ИМ в анамнезе, сахарном диабете. Терапевтическая тактика для этих больных включает применение коронарной кардиоластики или коронарного шунтирования. Выбор времени в этих ситуациях — всегда трудный вопрос, связанный с задержкой во времени для несердечной торакальной операции, применением антитромботической терапии после операции на сосудах сердца в связи с опасностью тромбоза стентов и шунтов, поэтому предпочтительной является баллонная дилатация.

Дизритмии. Предсердные нарушения ритма и фибрилляция предсердий — наиболее характерные нарушения ритма при торакальных операциях. Профилактическая терапия дигоксином, как правило, неэффективна. Более существенна профилактическая терапия верапамилом, который эффективен у пациентов с высоким риском постторакалотомических суправентрикулярных аритмий.

Почечная дисфункция — одна из причин увеличения летальных исходов после резекции легких. Периоперативная летальность пациентов, у которых наблюдалось значительное повышение креатинина в сыворотке крови, составила в ближайшем послеоперационном периоде 19% (что составляет 6 из 31 пациента). Факторы, которые высоко коррелируют с риском почечной недостаточности, — почечные заболевания в анамнезе, диуретическая терапия, пневмонэктомия, послеоперационные инфекционные осложнения, большая кровопотеря и кровезамещающая терапия. Другие факторы, которые были статистически существенны, но менее значимо связаны с почечной дисфункцией, включали гипертоническую болезнь, выявленную дооперационно, предшествующую химиотерапию, ишемическую болезнь сердца, послеоперационную олигурию (<33 мл/ч). Применение нестероидных противовоспалительных анальгетиков не было обусловлено послеоперационной почечной дисфункцией, однако их не рекомендуют при дооперационно нарушенных функциях почек.

Для пациентов с онкологическими заболеваниями легких и органов средостения существенным является фактор химиотерапии с применением препаратов типа блеомицина и армодарона[®], которые усиливают токсичность кислорода для легких.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ БОКОВОМ ПОЛОЖЕНИИ И ОТКРЫТОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Существенные изменения в вентиляционно-перфузионном балансе происходят, когда пациента переводят в положение лежа на боку. Комплаенс легких имеет отличия из-за различий в размере каждого легкого. Положение лежа на боку, условия общей анестезии, миорелаксации, открытая грудная клетка усиливают эти различия. Кривая комплаенса (отношение изменения объема к изменению давления) формируется в зависимости от баланса двух сил: ограничения, которое создает грудная стенка (при нормальной растяжимости легких), и эластической отдачи (эластических свойств) самого легкого. Любые факторы, которые меняют механику этих составляющих, переводят кривую комплаенса в другое положение, т.е. различие в величине комплаенса между легкими усиливается. После индукции в анестезию у 6% пациентов в положении лежа на спине образуются ателектазы, равномерно распределенные в обоих легких. Поворот в положение лежа на боку уменьшает этот процент до 5. Однако теперь все ателектазы располагаются в зависимом легком. Поворот пациента в положение лежа на боку приводит к уменьшению притока крови к независимому легкому на 10%. Более поздние экспериментальные работы свидетельствуют о невысокой значимости такого перераспределения. Соотношение вентиляции и перфузии нарушается при положении пациента лежа на боку. Легочный венозный шунт, который в положении лежа на спине составляет 5–7% СВ, в позиции лежа на спине увеличивается почти вдвое — до 10–15% СВ.

Техника анестезии

Для анестезиологической защиты в общей торакальной хирургии может быть использована любая анестезиологическая технология, которую применяют в других областях хирургии. Однако существует ряд определенных особенностей, которые необходимо учитывать. При анестезии в торакальной хирургии важно помнить о высокой чувствительности и рефлексогенности трахеобронхиального дерева. Это важно еще и потому, что обычно используют двухканальные трубки и бронхиальные блокаторы, размещение которых более травматично. В течение операции положение трубок и блокаторов может меняться, и это тоже дополнительная травматизация трахеобронхиального дерева. С этих позиций принцип выбора методов анестезиологической защиты соответствует выбору метода анестезии для пациента с бронхиальной астмой, т.е. следует избегать манипуляций в трахеобронхиальном дереве, если глубина анестезии недостаточна. Предпочтение отдается анестетикам, обладающим бронходилатирующим воздействием, и не рекомендуют применять гистаминогенные препараты. Пропофол и кетамин уменьшают бронхиальную реактивность, так же как бензодиазепины и этomidат. Возможно применение барбитуратов и наркотических анальгетиков. Из ингаляционных анестетиков севофлуран считается самым мощным бронходилататором. Контингент торакальных хирургических больных включает в значительной степени пожилых пациентов и курильщиков, страдающих ишемической болезнью сердца. Именно поэтому в выборе анестезиологической технологии важным фактором является достаточное обеспечение миокарда кислородом и исключение (ограничение) ситуаций, связанных с неоправданным увеличением сердечного выброса. Необходимо создавать достаточную глубину анестезии и адекватную оксигенацию на всех этапах торакальных хирургических вмешательств, которые обладают избирательно высокой травматичностью. С этой точки зрения может быть полезной эпидуральная анестезия. В настоящее время существует очевидная тенденция к применению комплекса грудной эпидуральной и общей анестезии. В обзоре из Австралии указано, что в 10 из 12 обследованных больниц применяют грудную эпидуральную анестезию как стандартный метод контроля послеоперационной боли более чем в 90% случаев. Проводили постоянную инфузию местных анестетиков и опиатов в течение 2 дней и более после операции. Эпидуральное обезболивание позволило уменьшить количество послеоперационных дыхательных осложнений, что подтверждено и в других исследованиях.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Знакомство анестезиолога с больным, которому предстоит операция, происходит на обходах, когда идет обсуждение с оперирующим хирургом плана обследования больного, назначения необходимых, с его точки зрения, дополнительных исследований. Подготовку к операции на легких можно разделить на лечебную и профилактическую. В лечебную подготовку входит устранение имеющихся до операции функциональных нарушений внутренних органов и систем. Ее анестезиолог проводит вместе с хирургом. Более 30% больных с хирургической патологией легких имеют различные сопутствующие заболевания, которые могут серьезно влиять на течение анестезии, операции и послеоперационного периода. Возраст (пожилой и даже старческий) при современных возможностях хирургии, анестезиологии и интенсивной терапии не является ограничением для хирургического лечения больных, особенно при онкологических заболеваниях легких. Все хронические заболевания легких с нагноением сопровождаются той или иной степенью недостаточности дыхания, повышением выделения бронхиального секрета, аллергической настроенностью, явлениями интоксикации, что определяет задачу предоперационной подготовки, направленной у каждого больного на коррекцию

одного или нескольких превалирующих компонентов этих состояний. Мощная антибактериальная терапия все чаще становится элементом предоперационной подготовки наравне с традиционными санационными бронхоскопическими процедурами.

Бронхиальная астма снижает легочные резервы, как следствие, возникает опасность внезапного развития астматического приступа на любом этапе хирургического лечения, особенно в процессе анестезии и операции. В связи с увеличением количества больных пожилого возраста нередкими сопутствующими заболеваниями стали гипертоническая болезнь и сахарный диабет. Опасность анестезии у больных сахарным диабетом возрастает в связи с расстройствами углеводного (гипергликемией), жирового (кетозом), водно-солевого обмена (клеточной дегидратацией, гипокалиемией и внеклеточной гипонатриемией), кислотно-основного состояния (метаболическим ацидозом), сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, неврологическими нарушениями, возможными нефропатией и ретинопатией. В связи с этим в предоперационном периоде необходимы мероприятия по восстановлению нарушенного углеводного обмена, устранению ацидоза, коррекции водно-электролитных сдвигов, поддерживающая кардиальная терапия. Специфическим, хотя и нечастым осложнением операций на легких считается обострение язвенной болезни желудка с развитием острых желудочных кровотечений. Этому обстоятельству следует уделить особое внимание при изучении анамнеза и в предоперационной подготовке, а также в послеоперационном периоде.

Медикаментозной подготовке психоэмоциональной сферы больных к хирургическому лечению в современной анестезиологии придается большое значение. В РНЦХ РАМН под руководством академика РАМН А.А. Бунятына предпринята работа, посвященная индивидуальному подбору премедикации в зависимости от особенностей личности пациента. С помощью известного теста (ММРП) было выявлено, что в ожидании операции у психически нормальных пациентов возникает пять вариантов реактивных психических состояний: синдромы гипохондрической депрессии, тревожной депрессии, апатической депрессии, паранойяльная реакция личности и анозогнозия. Синдрому гипохондрической депрессии свойственны тревожные опасения результатов операции, высокое внимание к состоянию своего здоровья, аккуратность и педантичность в выполнении назначений. У пациентов с синдромом тревожной депрессии значительно снижается настроение, они боятся наркоза, просят сделать операцию под местной анестезией. При синдроме апатической депрессии у больных плохое настроение, потерян интерес к окружающему, ими владеет чувство обреченности, уверенности в бесполезности операции. Паранойяльная реакция личности характеризуется подозрительностью, аффективными реакциями, раздражительностью, злобностью. При анозогнозии пациенты демонстративно отвергают чувство страха, переоценивают свои возможности, очень многословны. На операционном столе у них могут быть двигательное возбуждение, озноб, выраженная потливость. Фармакологическая коррекция этих расстройств должна быть патогенетически оправданна и подобрана индивидуально. Традиционное применение только снотворных препаратов и транквилизаторов не может корригировать все указанные виды психических расстройств у больных перед операцией. Исходя из этого в состав премедикации рекомендуют добавление антидепрессантов, в частности препарат с основным антидепрессивным и побочным транквилизирующим свойством amitriptilin. Применяют дозы amitriptilina — 5–20 мг, diazepam (седуксена*) — до 20 мг, oksazepam (тазепам*) — до 40 мг в сутки. Для нормализации сна назначают нейролептик левомепромазин (тизерцин*). Все эти препараты избирательно влияют на состояние тревоги, страха при гипохондрической и тревожной депрессии, предупреждают развитие тревожных реакций при апатической депрессии.

Медикаментозную подготовку психоэмоциональной сферы начинают с момента объявления больному срока операции, продолжительность ее составляет 4–5 дней. Курильщикам, тучным пациентам, более склонным к повышенной продукции бронхиального секрета по сравнению с другими больными, необходимо профилактически вводить холинолитические препараты. Если для анестезии планируется использовать кетамин, то введение их перед операцией строго обязательно.

Было показано, что внутримышечное введение 0,5 мг атропина вызывает увеличение анатомического мертвого пространства на 30% в течение 3 ч, в то время как введение его большей дозы не усиливает этого эффекта. Он улучшает проходимость дыхательных путей при нагрузке и аллергическом состоянии, когда выражена бронхоконстрикция, которая регулируется парасимпатической нервной системой.

Метод премедикации. Непосредственную медикаментозную подготовку больных к операции проводят накануне. На ночь и в 7 ч утра обычно назначают снотворное [например, нитразепам (радедорм*) 0,005–0,01 мг], транквилизатор [диазепам (седуксен*) 5–10 мг, оксазепам (тазепам*) 0,01 мг], антигистаминный препарат [прометазин (пипольфен) 50 мг, дифенгидрамин (димедрол*) 5 мг]. Для премедикации в виде внутримышечной инъекции используют транквилизатор (диазепам 5–10 мг), анальгетик (фентанил 0,05–0,1 мг) и холинолитик (атропин 0,2–0,4 мг).

Манипуляции, связанные с введением артериального катетера и катетера Swan-Ганца для выхода на режим мониторингового наблюдения, обременительны для больного как продолжительностью, так и определенной травматичностью, поэтому перед катетеризацией артерии в операционной больному дополнительно внутривенно вводят 5–10 мг диазепама и 0,05–0,1 мг фентанила и при необходимости 50–100 мг кетамина.

Основные методы анестезии: проведение и оценка эффективности

Адекватность анестезиологических мероприятий по защите организма пациента от операционной травмы оценивается по состоянию основных параметров центральной гемодинамики и газообмена на начальном, основном и заключительном этапах операции, а также в отдельные моменты анестезии, когда у большинства больных по данным компьютерных анестезиологических карт выявлялись гемодинамические сдвиги. В соответствии с этим были исследованы следующие этапы: 1 – исходное состояние; 2 – вводный наркоз; 3 – интубация трахеи; 4 – непосредственно после интубации трахеи; 5 – поворот больного на бок; 6 – кожный разрез; 7 – момент наступления хирургического пневмоторакса; 8 – введение больших ранорасширителей; 9 – основной этап операции; 10 – ушивание грудной клетки; 11 – конец операции; 12 – экстубация или замена интубационной трубки; 13 – конец наблюдения перед переводом больного в отделение реанимации.

АТАРАЛГЕЗИЯ

Методика проведения

Индукция: внутривенное введение 0,2–0,3 мг фентанила следует за инъекцией 10–20 мг диазепама. При необходимости вводят также 1% раствор гексобарбитала (гексенала*) или тиопентала натрия до засыпания. Трахею интубируют после введения недеполяризующего миорелаксанта, например пипекурония бромид, в индукционной дозе 0,06–0,09 мг/кг.

Для поддержания анестезии дробно вводят фентанил (0,1–0,2 мг), диазепам (2,5–5 мг), дроперидол (1,25–2,5 мг). Релаксацию достигают введением недеполяризующего миорелаксанта, например того же пипекурония бромид, в поддер-

живающей дозе, которая составляет около 25% индукционной. Искусственную вентиляцию легких осуществляют дыхательной смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1.

Фармакологическая структура данной схемы анестезии на основных этапах операции [I этап — от начала индукции до завершения торакотомии (период стабилизации анестезии); II этап — от завершения торакотомии до конца операции (основной); III этап — от конца операции до перевода пациента в отделение реанимации (заключительный)] представлена в табл. 33-1.

Таблица 33-1. Расход основных ингредиентов многокомпонентной сбалансированной атаралгезии на основе закиси азота с кислородом в соотношении 2:1

Период операции и анестезии	Продолжительность этапов в мин и % к общей продолжительности анестезии	Дозы в/в компонентов анестезии в мг/кг в час и в % к общей дозе		
		фентанил	диазепам	дроперидол
I период стабилизации анестезии	62,86±3,52 28,7%	0,012±0,001 54%	0,237±0,027 75%	0,156±0,367 68,1%
II основной период анестезии и операции	57,96±5,168 26,46%	0,008±0,0008 28%	0,086±0,015 8%	0,179±0,026 24,9%
III заключительный период анестезии и операции	96,27±6,357 44,74%	0,008±0,0007 18%	0,067±0,0134 17%	0,0806±0,006 7%
Всего на анестезию	219,06±8,964	0,095±0,002	0,169±0,0095	0,136±0,11

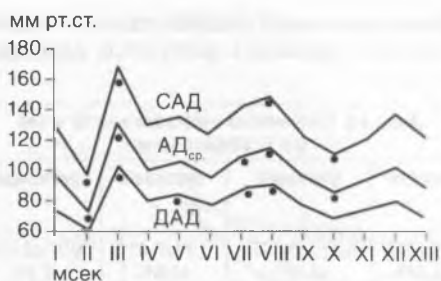
Оценка эффективности представлена на рис. 33-1.

Динамика основных параметров кровообращения при этом методе не была совершенно стабильной, хотя колебания их были в достаточно узких пределах (коэффициент вариации — 10% > C_v > 20%). Эпизоды гипердинамического состояния кровообращения возникали на начальном этапе анестезии и операции (этапы с 3-го по 8-й) и заняли 29% длительности анестезии (63±5 мин). Существенно, что на этот период приходилось наибольшее количество всей дозы внутривенно введенных агентов (диазепама — 75%, фентанила — 54%, дроперидола — 68%). Основной период анестезии — от окончания торакотомии до завершения основного этапа операции (этапы 9–11,) как правило, короче и составил в среднем 58±5 мин. Он протекал на фоне стабильной гемодинамики, что свидетельствует о соответствии уровня фармакологической защиты хирургической травме. Однако этот период, проходящий в условиях искусственной однократной вентиляции (ИОВ), сопровождался относительной гипоксемией ($p_a O_2 = 71 \pm 6$ мм рт.ст.), достигшей у ряда больных более выраженной степени — 54–65 мм рт.ст. В этом плане атаралгезия не удовлетворяет условиям выполнения торакальных хирургических вмешательств. Данное обстоятельство послужило основанием для изучения возможностей внутривенных методик анестезии. Предпочтение было отдано многокомпонентной тотальной внутривенной анестезии на основе постоянной дозированной инфузии кетамина.

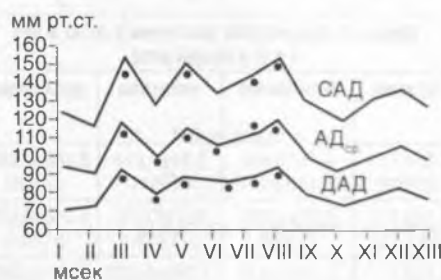
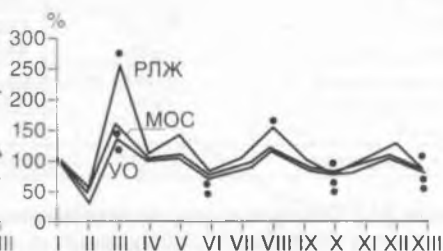
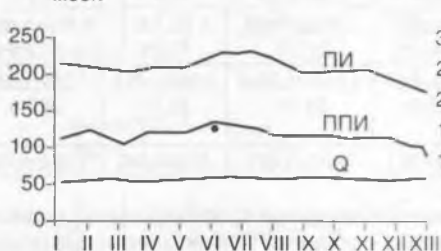
МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ ТОТАЛЬНАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ НА ОСНОВЕ ИНФУЗИИ КЕТАМИНА

Методика проведения

Индукцию осуществляют последовательным введением 10–20 мг диазепама, 100–200 мл 0,1% раствора кетамина в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы со скоростью около 20 мл/мин, 0,2 мг фентанила (I вариант методики) или 10–15 мг пиритрамида (дипидолора*) (II вариант методики). Трахею интубируют после введения недеполяризующего миорелаксанта, например пипекурония бромид, в индукционной дозе 0,06–0,09 мг/кг. ИВЛ проводят воздушно-кислородной смесью (1:1).



Динамика
АД, МОС, УО, РЛЖ, ППИ, ПИ, Q
на этапах операции и анестезии
в условиях атаралгезии



Динамика
АД, МОС, УО, РЛЖ, ППИ, ПИ, Q
на этапах операции и анестезии
в условиях тотальной внутривенной
анестезии

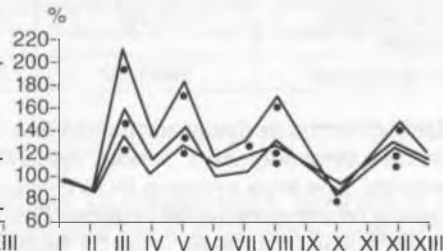
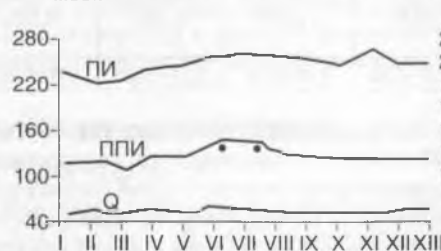


Рис. 33-1. Состояние основных параметров центральной гемодинамики на этапах операции и анестезии в условиях атаралгезии и тотальной внутривенной анестезии на основе постоянной дозированной инфузии кетамина (калিপсоло).

Анестезию поддерживают внутривенной инфузией 0,1% раствора кетамина. Скорость ее регулируют с помощью аппарата «Infusomat» (ФРГ) в диапазоне 4–1 мг/кг в час в зависимости от клинической картины анестезии. Перед травматичными этапами вводят 0,1–0,3 мг фентанила (I вариант) или 7,5–15,0 мг пиритрамида (II вариант). При необходимости применяют дроперидол в дозе 2,5–5,0 мг. Мышечную релаксацию обеспечивают с помощью недеполяризующего миорелаксанта, например пипекурония бромид (вероипекурония*), в поддерживающей дозе. Инфузию кетамина прекращают за 10–20 мин до конца операции.

Расход ингредиентов многокомпонентной сбалансированной анестезии на основе инфузии кетамина в сочетании с диазепамом, дроперидолом и фентанилом или пиритрамидом в разных периодах анестезии и операции приведен в табл. 33-2 и 33-3.

Оценка эффективности представлена на рис. 33-2.

Таблица 33-2. Расход основных ингредиентов многокомпонентной сбалансированной тотальной внутривенной анестезии на основе инфузии кетамина в сочетании с фентанилом, диазепамом и дроперидолом

Период операции и анестезии	Продолжительность этапов в мин и % к общей продолжительности анестезии	Дозы в/в компонентов анестезии в мг/кг в час и в % к общей дозе			
		кетамин	фентанил	диазепам	дроперидол
I период стабилизации анестезии	87±4,95 31%	2,72±0,05 33,33%	0,026±0,0007 54,12%	0,24±0,012 49,6%	0,17±0,001 46,2%
II основной период анестезии и операции	94±5,01 33,3%	2,9±0,07 44,11%	0,017±0,0005 25,77%	0,12±0,014 26,6%	0,073±0,0009 27,2%
III заключительный период анестезии и операции	100±4,87 35,7%	1,8±0,09 22,6%	0,0159±0,0005 20,1%	0,099±0,015 23,7%	0,069±0,001 26,5%
Всего на анестезию	281±16	2,37±0,1	0,016±0,001	0,18±0,045	0,104±0,003

Таблица 33-3. Расход основных ингредиентов многокомпонентной сбалансированной тотальной внутривенной анестезии на основе инфузии кетамина в сочетании с пиритрамидом, диазепамом и дроперидолом

Период операции и анестезии	Продолжительность этапов в мин и % к общей продолжительности анестезии	Дозы в/в компонентов анестезии в мг/кг в час и в % к общей дозе			
		кетамин	пиритрамид	диазепам	дроперидол
I период стабилизации анестезии	67±2,32 23%	3,86±0,03 33,33%	0,75±0,005 46,82%	0,24±0,014 41,86%	0,109±0,0009 47,29%
II основной период анестезии и операции	133±2,87 45,86%	2,7±0,015 44,11%	0,37±0,003 41,49%	0,1±0,015 34,03%	0,048±0,0008 38,18%
III заключительный период анестезии и операции	90±3,03 31,03%	1,7±0,012 22,6%	0,012±0,012 11,68%	0,096±0,003 23,99%	0,02±0,0007 14,55%
Всего на анестезию	290±11,62	2,75±0,08	0,41±0,06	0,145±0,05	0,06±0,001

Данный метод не предусматривает использования ингаляционных анестетиков, позволяет вентилировать легкие газовой смесью с повышенным содержанием кислорода. При этом в период ИОВ не возникает даже относительной гипоксемии, в отличие от атаралгезии не отмечается признаков гиподинамии кровообращения на этапе вводного наркоза (этап 2). Гипердинамическая реакция кровообращения наблюдалась только на четырех этапах операции (этапы 3–6). Основной и заключительный этапы операции протекали при стабильных показателях гемодинамики. При использовании этой методики анестезии во время введения значительной дозы длительно действующих внутривенных агентов, в том числе кетамина, управляемость анестезии снижалась и больные нуждались в продленной ИВЛ в ближайшем послеоперационном периоде в течение 5–12 ч.

Основными причинами нарушений системной гемодинамики при атаралгезии и тотальной внутривенной анестезии были трудности в обеспечении адекватной анестезии начальных этапов хирургического вмешательства (этапы 2–8). Изменения легочного кровообращения и газообмена были обусловлены необходимостью выключения из вентиляции и коллабироваия независимого легкого (по абсолютным либо относительным показаниям), а также механической травматизацией паренхимы легкого, длительным широким вскрытием просвета дыхательных путей при их резекции и реконструкции, особенностями традиционного вентиляционного обеспечения на различных этапах операции.

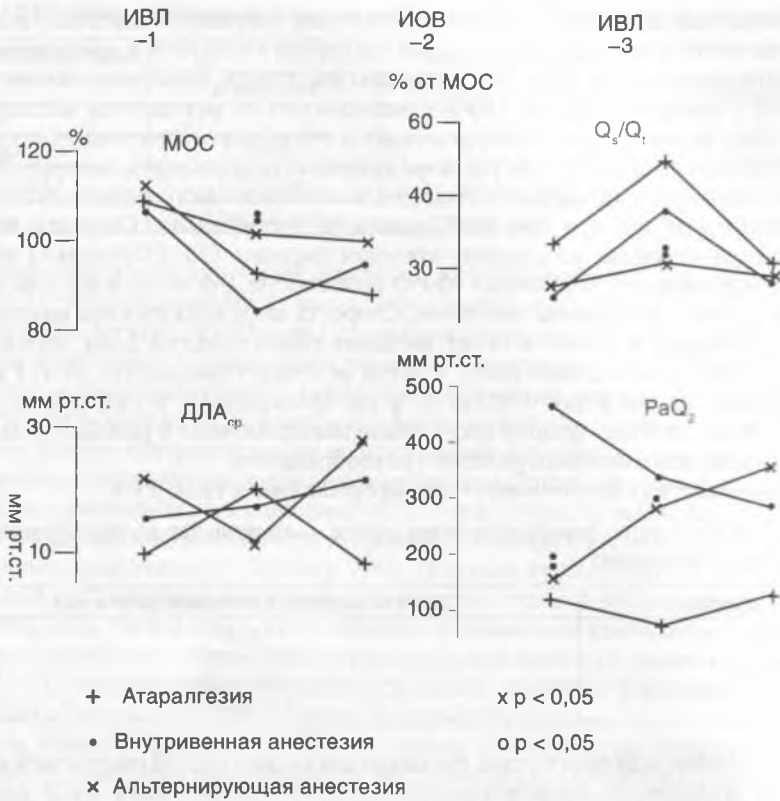


Рис. 33-2. Сравнительная характеристика гемодинамических эффектов альтернирующей анестезии с атаралгезией и тотальной внутривенной анестезией на основе кетамина на начальном, основном и заключительном этапах анестезии.

АЛЬТЕРНИРУЮЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Методика проведения

Индукция может быть идентична таковой при атаралгезии: диазепам в дозе 0,15–0,3 мг/кг в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 30 с; тиопентал натрия или гексобарбитал (1,5–2 мг/кг) до засыпания, фентанил – 0,003–0,004 мг/кг в зависимости от применяемой конструкции трубки (одно- или двухпросветной). Трахею интубируют после введения недеполяризующего миорелаксанта, например пипекурония бромид, в индукционной дозе 0,06–0,09 мг/кг. ИВЛ проводят воздушно-кислородной смесью (1:1).

Поддержание анестезии осуществляют согласно этапности хирургического вмешательства и с учетом характера проводимой ИВЛ. В I период анестезии, который не требует выключения легкого из вентиляции, на стороне вмешательства (как правило, до завершения торакотомии) для ИВЛ применяют газонаркотическую смесь закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 и дробное внутривенное введение фентанила и дроперидола. Фентанил вводят в дозе 0,003 мг/кг перед кожным разрезом, а в дальнейшем – в зависимости от степени травматичности этапа по 0,0015–0,003 мг/кг. Как правило, применяют дроперидол (вместе с фентанилом) в дозе 0,07 мг/кг либо диазепам перед пневмотораксом и разведением ребер.

Основной этап операции выполняют в условиях выключенного из вентиляции и коллабированного легкого на стороне операции при ИОВ контралатерального лег-

кого. Из состава дыхательной смеси на этом этапе операции и анестезии исключают закись азота и проводят ИОВ смесью кислорода с воздухом в соотношении 1:1, при необходимости повышая концентрацию кислорода. Концентрация кислорода при ИОВ варьирует от 50 до 100% в зависимости от результатов исследований КОС и газов крови. Поддержание анестезии в это время осуществляют внутривенной капельной инфузией 0,1% раствора кетамина (калипсола*), которую начинают за 5–7 мин до предполагаемого выключения независимого легкого, болюсными введениями фентанила и при необходимости дроперидола. Скорость инфузии 1% раствора кетамина регулируют зажимом системы (20–25 капель=1 мл) или посредством аппарата «Infusomat» (ФРГ) в диапазоне 1–5 мг/кг в час в зависимости от клинической картины анестезии. Скорость инфузии кетамина максимальна в течение первых 4–5 мин в целях введения гипнотической дозы препарата до момента отключения закиси азота, а затем ее следует уменьшить до 4–1 мг/кг в час. Фентанил вводят в дозе 0,005 мг/кг в час, дроперидол — 0,1 мг/кг в час, диазепам — 0,09 мг/кг в час. Дроперидол и диазепам применяют в разовых дозах лишь в случае гипердинамических реакций кровообращения.

Фармакологическая схема анестезии представлена в табл. 33-4.

Таблица 33-4. Количество фармакологических агентов — компонентов альтернирующей анестезии, вводимых внутривенно

Препарат	Всего на операцию и анестезию (мг/кг в час)
Кетамин	1,14±0,1
Фентанил	0,01±0,0003
Седуксен	0,09±0,0002
Дроперидол	0,13±0,001

По окончании основного этапа операции прекращают ИОВ реэрацией и включением в вентиляцию коллабированного легкого или его части после резекции, вновь начиная подачу закиси азота в составе дыхательной смеси в сочетании с кислородом в соотношении 1:1. Одновременно с этим прекращают инфузию раствора кетамина. Если есть показания, вводят фентанил в дозе 0,0015 мг/кг. Последнее введение фентанила проводят в момент герметизации грудной клетки (затягивания полиспастных швов) при необходимости пробуждения, перевода пациента на самостоятельное дыхание и экстубации. Поддержание мышечной релаксации достигается применением одного из недеполяризующих релаксантов согласно принятым для них схемам.

В случае пневмонэктомии инфузию кетамина (калипсола*) и вентиляцию единственного легкого смесью кислорода с воздухом следует продолжить до завершения оперативного вмешательства и перевода больного на пролонгированную вентиляцию в отделение реанимации.

Период пробуждения в случаях использования инфузии кетамина только во время основного этапа операции и ИОВ наступает через 15–30 мин после прекращения подачи закиси азота и протекает спокойно, без выраженных психомоторных реакций, коротким амнестическим периодом, но с некоторой дезориентированностью у части больных. Перед экстубацией при показаниях осуществляют декураризацию по общепринятой методике, что очень существенно с позиции возможных послеоперационных осложнений в системе дыхания. Необходимость пролонгирования вентиляции при данной методике анестезии не диктуется соображениями постмедикации.

Характеристика фармакологической схемы альтернирующей анестезии в сравнении с атаралгией и тотальной внутривенной анестезией на основе постоянной дозированной инфузии кетамина представлена в табл. 33-5.

Таблица 33-5. Схема компонентов основных методов анестезии в торакальной хирургии

Компоненты анестезии (мг/кг)	Методы анестезии		
	атаралгезия	тотальная внутривенная	альтернирующая
Кетамин	—	2,37±0,1	1,14±0,1
Диазепам	0,169±0,1	0,153±0,04	0,09±0,002
Дроперидол	0,136±0,01	0,104±0,003	0,13±0,001
Фентанил	0,0095±0,0002	0,016±0,001	0,01±0,0003

Применение альтернирующей анестезии позволило полностью избежать снижения p_{aO_2} при выключении из вентиляции независимого легкого и ИОВ контралатерального легкого. Результаты сравнения гемодинамических профилей трех методик анестезии — атаралгезии, тотальной внутривенной и альтернирующей анестезии — свидетельствуют о следующем: при использовании альтернирующей анестезии на основных этапах операции было обеспечено постоянство сердечного выброса, объема внутрилегочного шунтирования и давления в легочной артерии. Стабильность гемодинамики при выключении из вентиляции одного легкого обеспечивалась введением кетамина непосредственно перед началом ИОВ. В результате пик адренергического действия препарата совпадал с наибольшей нагрузкой на кардиореспираторную систему. Это является существенным отличием от тотальной внутривенной анестезии, при которой кетамин вводили перед началом вмешательства. Кроме того, дозу кетамина и диазепама уменьшали более чем в 2 раза по сравнению с тотальной внутривенной анестезией на основе кетамина (см. табл. 33-5), что повышало управляемость общей анестезии и значительно сокращало длительность ИВЛ, продолженной после операции.

Таким образом, альтернирующая анестезия, основанная на чередовании ингаляционного (динитрогена оксида) и внутривенного (кетамина) анестетиков в зависимости от этапа операции и характера вентиляции (одно- или двухлегочной) в сочетании с фентанилом, диазепамом и дроперидолом, обеспечивает высокую степень адекватности анестезиологической защиты, стабильный высокий уровень артериальной оксигенации на всех этапах операции на легких и органах средостения. Метод способствует повышению уровня функциональной операбельности и уменьшает ограничения для пожилых больных.

МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ НА ОСНОВЕ ИНГАЛЯЦИИ ПАРОВ ГАЛОТАНА

Методика проведения

Индукцию в анестезию проводят последовательным внутривенным введением диазепама — 5–10 мг, гексобарбитала (гексенала*) или тиопентала натрия в виде 1% раствора до засыпания (200–300 мг) и фентанила — 0,1–0,2 мг. После введения индукционной дозы недеполяризующего миорелаксанта производят интубацию трахеи. Для поддержания анестезии подают пары галотана (фторотана*) (0,6–1,5 об.%) и на травматичных этапах операции вводят фентанил (0,1–0,2 мг). ИВЛ осуществляют смесь кислорода с воздухом в соотношении 1:1.

Оценка эффективности. В связи с тем что методики ингаляционной анестезии до сих пор достаточно популярны, проведено исследование кровообращения большого и малого круга и газообмена как критериев адекватности защиты в условиях анестезии на основе ингаляции паров фторотана в потоке кислорода с воздухом (1:1) в сочетании с фентанилом.

Основные параметры кровообращения в условиях анестезии на основе ингаляции паров фторотана представлены в табл. 33-6.

Исходные данные всех изучаемых показателей находились в пределах нормы. При достижении хирургической стадии анестезии перед началом операции формировалась гиподинамия в состоянии кровообращения. В основной период опера-

Таблица 33-6. Показатели гемодинамики большого и малого круга кровообращения в разные периоды операции на легких в условиях анестезии на основе фторотана

Показатели	Исходные данные	Период стабилизации анестезии	Основной период анестезии и операции	Заключительный период	Пробуждение
АД _{ср.} , КПа	12,5±0,12	11,3±0,25	11,4±0,13*	11,6±0,15*	13,7±0,16***
ДЛА _{ср.} , КПа	1,93±0,07	2,02±0,08	2,17±0,08	2,24±0,09*	2,80±0,11**
ДЛК _{ср.} , КПа	1,18±0,08	1,25±0,08	1,31±0,09	1,32±0,09	1,37±0,08
ЧСС, в минуту	67±1,8	87±1,7	90±1,7	88±1,8	107±1,9****
МОС, л/мин	7,1±0,3	6,2±0,3*	5,9±0,3*	6,6±0,3	9,0±0,5****
ОЛС, КПа×с на л	17,9±2,2	19,2±1,8	20,6±1,8	17,9±1,5	14,9±1,0
ЛАС, КПа×с на л	8,3±1,0	7,9±0,9	8,1±0,8	7,7±0,8	7,3±0,8
СИ, л/мин на м ²	4,7±0,3	3,9±0,2*	3,8±0,2*	4,2±0,2	5,8±0,3****
УО, мл	84,3±3,5	75,2±4,5	73,3±3,7*	82,2±5,3	83,9±4,7
Ударный индекс, мл/м ²	55,6±3,4	48,9±2,4	47,4±2,2*	52,1±3,1	53,8±2,9

* Достоверно по сравнению с исходом.

** Достоверно по сравнению с исходом и периодом стабилизации.

*** Достоверно по сравнению с исходным и периодами стабилизации и основным.

**** Достоверно по сравнению с исходом и предыдущими тремя периодами.

ции (резекции легкого) на высоте операционной травмы выявлена значительная депрессия в состоянии параметров центральной гемодинамики по сравнению с исходными данными. Изменения в состоянии кровообращения малого круга выражались в повышении давления в легочной артерии, легочных капиллярах, общего легочного сопротивления. Эффективная оксигенация (табл. 33-7) достигалась только в условиях значительной гипервентиляции.

Таблица 33-7. Показатели газообмена в основные периоды операции в условиях анестезии на основе галотана

Показатели	Исходные данные	Период стабилизации анестезии	Основной период анестезии и операции	Заключительный период	Пробуждение
ВШ, % МОС	11,2±0,8	7,7±0,5*	10,6±0,8	10,9±0,8**	12,4±0,8**
p _a O ₂ , КПа	24,3±0,8	25,2±0,8	22,6±0,9**	21,8±0,9**	20,7±0,8**
p _v O ₂ , КПа	7,4±0,1	6,6±0,1*	6,7±0,1*	6,7±0,1*	7,1±0,1**
p _a CO ₂ , КПа	4,2±0,1	2,9±0,1*	3,2±0,1*	3,2±0,1*	4,5±0,1
HbаO ₂ , %	98,8±0,08	99,1±0,05*	98,8±0,08**	98,7±0,1**	98,2±0,16
HbvO ₂ , %	89,1±0,7	86,0±0,6	86,3±0,7	85,9±0,6*	85,0±0,8*

* Достоверно по сравнению с исходом.

** Достоверно по сравнению с периодом стабилизации.

Гипотензия сохранялась и по окончании основного этапа операции. Выраженная перестройка в состоянии кровообращения как большого, так и малого круга по гипердинамическому типу происходила при пробуждении больных по окончании операции и восстановления самостоятельного дыхания. В условиях адекватного по клиническим признакам самостоятельного дыхания через интубационную трубку оксигенация артериальной крови была ниже исходного уровня, наблюдалась легочная гипертензия (ДЛА_{ср.} на 45% превышало исходный уровень). Таким образом, анестезия на основе ингаляции паров галотана с дополнительным (по показаниям) введением фентанила сопровождается гиподинамическим состояни-

ем кровообращения большого круга, вызывает депрессию сократительной способности миокарда.

Следовательно, несмотря на то что использование необходимых концентраций галотана позволяет применять для ИВЛ дыхательные смеси с повышенным содержанием кислорода, данный метод анестезии недостаточно отвечает требованиям, предъявляемым к анестезиологической защите в торакальной хирургии. С учетом токсического воздействия галотана на здоровье персонала операционных следует сделать вывод, что анестезия с использованием необходимых концентраций галотана значительно уступает внутривенным методам анестезии.

АНЕСТЕЗИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ГАЛОГЕНИЗИРОВАННЫХ АНЕСТЕТИКОВ ИЗОФЛУРАНА И СЕВОФЛУРАНА

Методика проведения

Подачу летучего анестетика в дыхательный контур проводят с помощью специального внеконтурного испарителя для наркозно-дыхательного аппарата, например «*Dräger-Julian*» (Германия), оснащенного натронно-известковым адсорбером. Начинать инсуффляцию анестетика в составе кислородно-воздушной смеси следует непосредственно после интубации трахеи и индивидуального подбора параметров ИВЛ. Рекомендуют применение низкоточной техники.

Поток свежего газа при анестезии с изофлураном (ИФ) составляет 1,5–2,0 л/мин. с севофлураном (СФ) — 2–4 л/мин. Следует учитывать, что препарат не стабилен при применении с адсорбером. При его разложении выделяется вещество (олифен или компаунд-А), способное вызывать острую почечную недостаточность (согласно результатам экспериментов на крысах), хотя, как показано в многочисленных клинических исследованиях, данное соединение нетоксично для человека. Применение СФ для абсолютного исключения побочных эффектов рекомендуют (*US Food & Drug Administration*) в потоке свежего газа не менее 1 л/мин при экспозиции 1 ч и 2–4 л/мин при более длительной анестезии. Временное прекращение подачи летучего анестетика в дыхательный контур проводят во время реаэрации коллабированного легкого (по окончании ИОВ), так как поток свежего газа при этой манипуляции составляет 5–6 л/мин и нет возможности уверенно управлять концентрацией анестетика в дыхательном контуре, а также во время перемены интубационной трубки на однопросветную (при необходимости — по окончании операции), чтобы избежать утечки летучего анестетика в атмосферу операционной.

Оценка эффективности. В выборе дозы летучего анестетика ориентируются, как правило, на величину и стабильность АД и СИ, увеличивая ее при артериальной или легочной гипертензии и уменьшая при гипотензии и снижении СИ. Концентрацию летучего анестетика фиксируют на выдохе (ИФ_{et} и СФ_{et}), для стандартизации рассчитывают процент от МАК с поправкой на возраст пациента (функция мониторингового блока наркозно-дыхательного аппарата). Средняя доза ИФ в составе многокомпонентной анестезии составляет 32,91,7% МАК (0,4±0,02 об. %), СФ — 47,52,8% МАК (0,88±0,05 об. %). Максимальная концентрация ИФ — 66,6% МАК, СФ — 110% МАК.

Использованные дозы фентанила (см. табл. 33-8) не отличаются в приведенных методиках анестезии вне зависимости от этапа. По-видимому, это обусловлено равно высокой травматичностью вмешательств и отсутствием каких-либо значимых различий в анальгетических свойствах и способности к потенцированию эффекта опиоидных анальгетиков у использованных анестетиков (ИФ и СФ). Не различались также вне зависимости от этапов операции и дозы мидазолама и пипекурония бромиды. Эти наблюдения свидетельствуют о сопоставимом уровне седации при поддержании анестезии указанными концентрациями летучих анестетиков и сравнимой способности к продлению действия мышечных релаксантов.

Оценка эффективности традиционных и специальных респираторных технологий в условиях различных методов общей анестезии в торакальной хирургии

Особенность анестезии при оперативных вмешательствах на органах грудной клетки заключается в том, что стандартные методы анестезии и вентиляции недостаточно эффективны. Возникающие в процессе операции проблемы с кровообращением и газообменом обусловлены тем, что легкие являются одновременно объектом и хирургического вмешательства, и анестезиологических воздействий. По абсолютным либо относительным показаниям (легочное кровотечение, нагноительные заболевания легких, «влажное» легкое) легкое на стороне операции (независимое легкое) должно быть временно выключено из дыхания и коллабировано, либо его объем и движения в грудной клетке должны быть сведены к минимуму. Однако этот прием является патофизиологическим воздействием на легочную и системную гемодинамику, а также газообмен. В этих условиях обеспечение функции газообмена и кровообращения является существенной проблемой в торакальной анестезиологии.

В последние годы увеличилось количество пациентов с хирургическими формами заболеваний легких онкологической природы. Это, как правило, пациенты пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями кардиореспираторной системы, которых следует причислить к пациентам высокого риска для торакальной хирургии.

В условиях торакальных операций создаются специфические требования к респираторным воздействиям на оперируемое легкое: небольшой объем расправления, отсутствие значительных дыхательных движений, эластичность при механических воздействиях (паренхима легкого поддается сжатию и затем самостоятельно и полноценно расправляется), что значительно снижает возможность механического интраоперационного поражения легочной паренхимы.

ИСКУССТВЕННАЯ ОДНОЛЕГочНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

ИОВ — неизбежный спутник операции на легких. В торакальной хирургии основные нарушения газообмена, кровообращения и метаболизма легких развиваются именно в связи с выключением из вентиляции и коллабированием независимого легкого. Режимы и способы искусственной вентиляции легких должны быть динамичны. При этом необходимо обеспечить адекватный газообмен в условиях вентиляции контралатерального легкого и коллапса оперируемого.

Изменения характера кровотока через неventилируемое легкое предъявляют особые требования к режимам вентиляции нижнего легкого при положении больного лежа на боку. С одной стороны, высокие концентрации кислорода во вдыхаемой смеси вызывают вазоконстрикцию в нижнем легком и усиливают гипоксическую вазоконстрикцию в верхнем, а с другой — способствуют образованию участков резорбтивного ателектаза в вентилируемом легком. В литературе имеются определенные данные об отрицательных эффектах ИОВ на функцию легких. В режиме перемежающегося положительного давления на вдохе (IPPV) ИОВ, увеличивая внутригрудное давление, препятствует венозному возврату в правое сердце, повышает давление заклинивания легочной артерии, легочно-сосудистое сопротивление, может привести к нарушению кровообращения в малом круге кровообращения. Некоторые авторы рекомендуют проводить ИОВ с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (РЕЕР), но при этом они наблюдали снижение p_aO_2 , увеличение внутрилегочного шунтирования до 36% без изменений p_aCO_2 . Отмечалось изменение метаболизма простагландинов, серотонина и гистамина в легких под влиянием ИОВ в режиме РЕЕР. Механизмы влияния



Рис. 10-5. Аппарат ИН «Полиаркон-Э-Вита».



Рис. 10-6. Аппарат ИН «Primus».



Рис. 11-8. Классическая ларингеальная маска (ЛМ «LMA Unique™»).



Рис. 11-10. Составные части ЛМ «ProSeal LMA™».



Рис. 11-11. ЛМ «Supreme (LMA™)».



Рис. 11-12. Внешний вид надгортанного воздуховода «i-Gel™».



Рис. 11-13. Ларингеальная маска «Portex Soft Seal™».

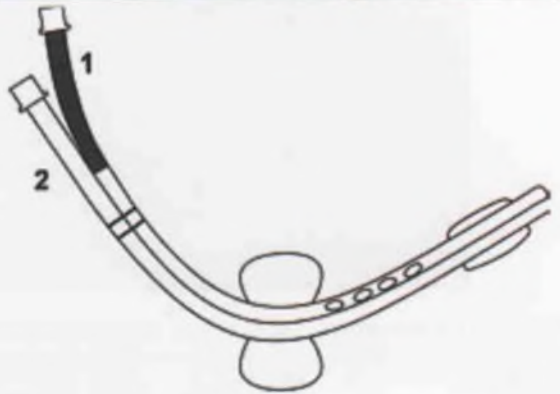
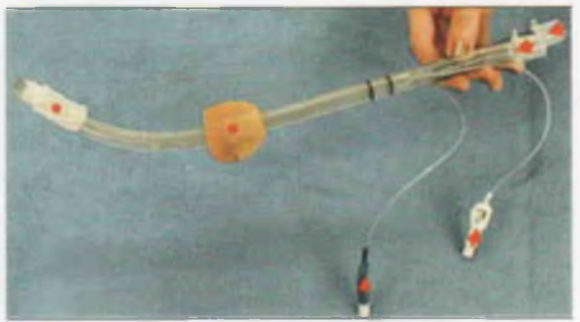


Рис. 11-14. Пищеводно-трахеальная комбинированная трубка «COMBITUBE®» (KENDALL). 1 — проксимальный канал с боковыми отверстиями; 2 — дистальный канал.



Рис. 11-15. Ларингеальная трубка (Laryngeal Tube) (VBM, «Medizintechnik GmbH»).

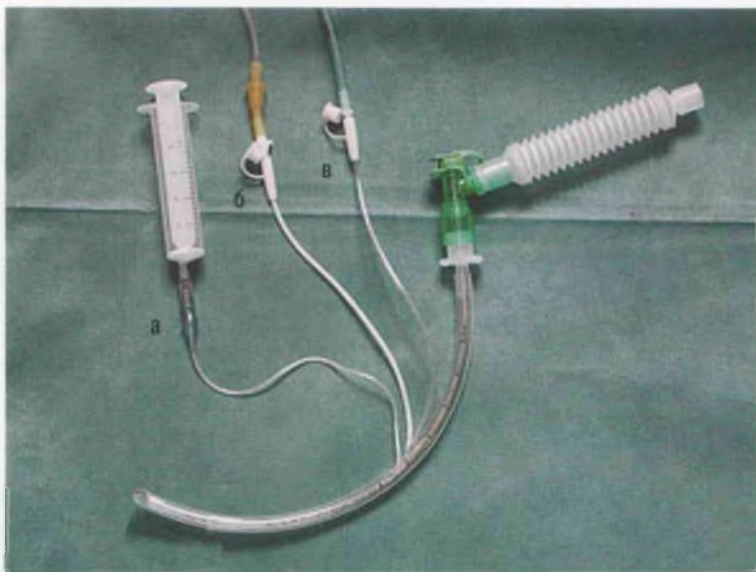


Рис. 12-3. Интубационная трубка «Hi Lo-Jet» для сочетанной ИВЛ: а — канал для раздувания манжеты; б — канал для санации надманжеточного пространства; в — канал для подачи потока струйной ВЧ ИВЛ.



Рис. 12-4. Динамика внутричерепного давления при использовании традиционной ВЧ ИВЛ у больного с черепно-мозговой травмой.



Рис. 12-12. Больной с морбидным ожирением и тугоподвижностью шейного отдела позвоночника.

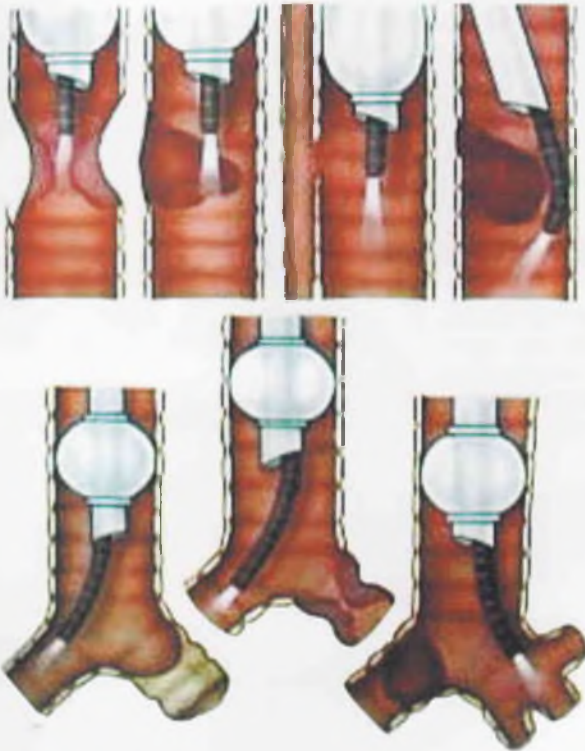


Рис. 12-14. Введение и продвижение интубационной трубки при различных вариантах патологии трахеобронхиального дерева с использованием бронхофиброскопа.

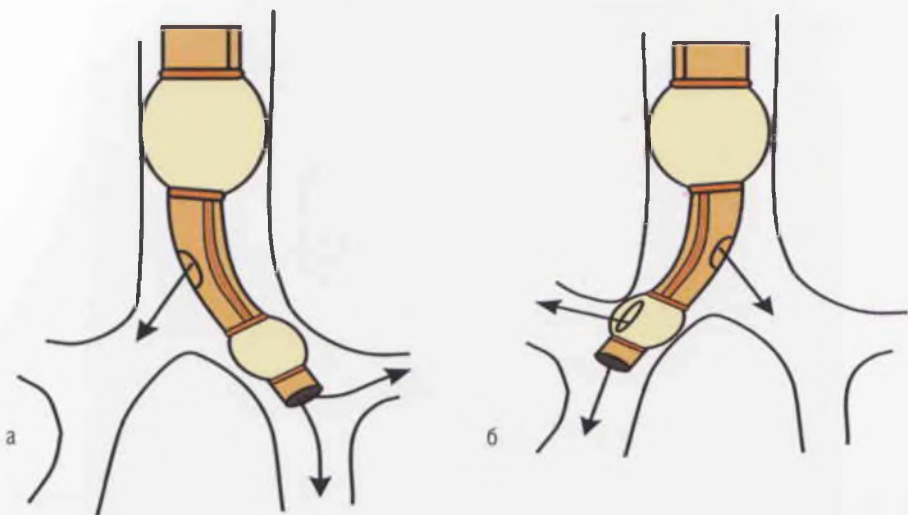


Рис. 12-20. Трубки Робертшуу для интубации левого (а) и правого (б) главного бронха.

Рис. 14-6. «Pulsion PICCO-Plus». Мониторный блок для транспульмональной термодилуции со встроенной программой расчета показателей гемодинамики.

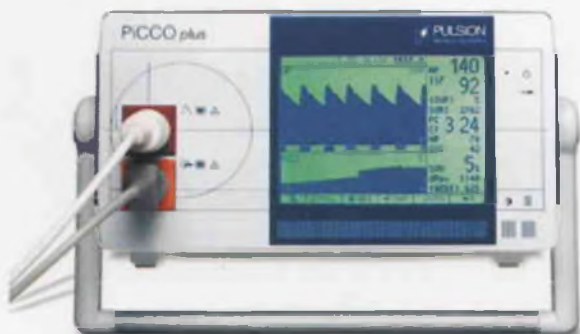


Рис. 14-7. «Pulsion VoLEF». Мониторный блок для пульмональной термодилуции со встроенной программой расчета показателей гемодинамики малого круга кровообращения.



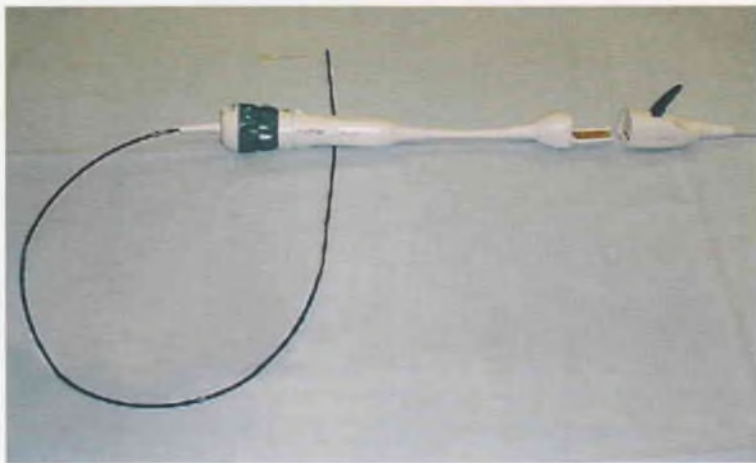


Рис. 14-8. Внутрисердечный эхокардиографический датчик векторного типа. Диаметр катетера 3,3 мм.

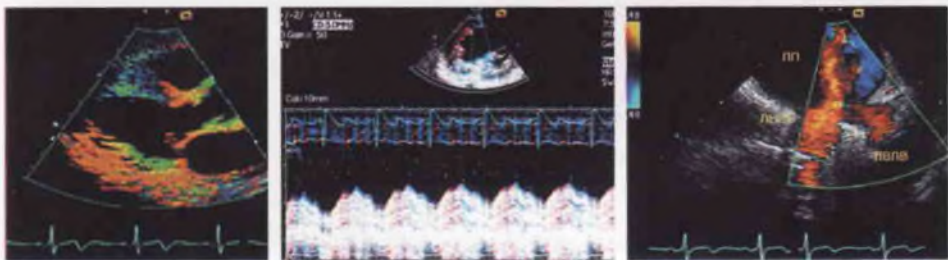


Рис. 14-9. Цветное доплеровское картирование при оценке функции миокарда.



Рис. 14-11. Мониторы для регистрации биспектрального индекса (платформа «Vista») и индекса слуховых вызванных потенциалов.

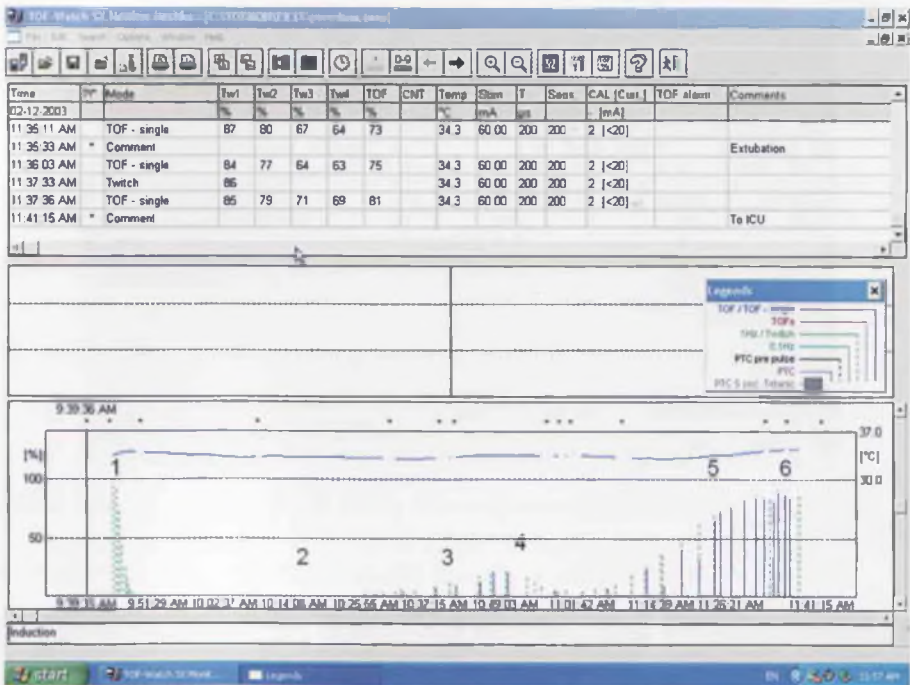


Рис. 14-13. Фрагмент компьютерного мониторинга НМП, больной П., 34 года, миорелаксант — цисатракурия безилат: 1 — введение индукционной дозы миорелаксанта; 2 — период максимального НМП; 3 — начало восстановления НМП; 4 — введение поддерживающих доз миорелаксанта; 5 — восстановление НМП в конце анестезии; 6 — полное восстановление НМП и экстубация трахеи.



Рис. 32-1. Аппарат искусственного кровообращения.



Рис. 32-2. Венозные катетеры.



Рис. 32-3. Аортальная канюля.



Рис. 32-4. Аортальная канюля с фильтром.



Рис. 32-5. Венозный резервуар.



Рис. 32-6. Роликовый насос.



Рис. 32-7. Центрифужный насос.



Рис. 32-8. Мембранный оксигенатор.



Рис. 32-9. Артериальный фильтр.



Рис. 32-10. Теплообменник для проведения кардиopleгии.



Рис. 32-11. Гемоконцентратор.



Рис. 32-12. Монитор биохимического состава артериальной и венозной крови с постоянным измерением потребления кислорода в режиме реального времени.



Рис. 32-13. «Cell-Saver».



Рис. 32-14. Мониторинг параметров ИК.

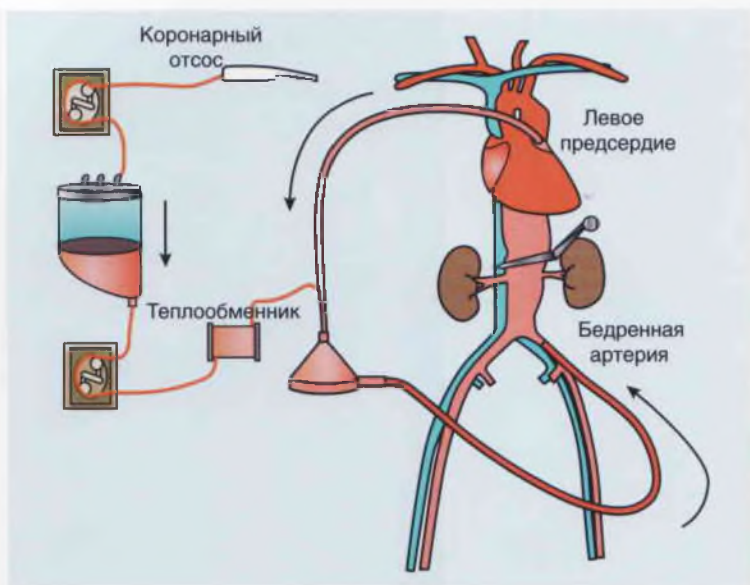


Рис. 32-15. ОЛЖ + система быстрого возврата крови.



Рис. 32-16. Периферическое подключение АИК (схема).



Рис. 32-17. Тонкостенный венозный катетер.

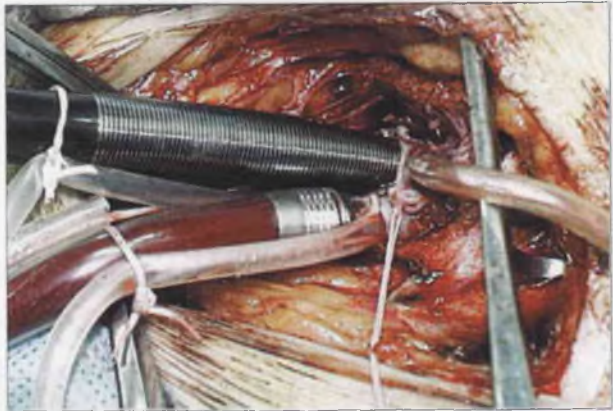


Рис. 32-18. Периферическое подключение АИК. Этап операции.

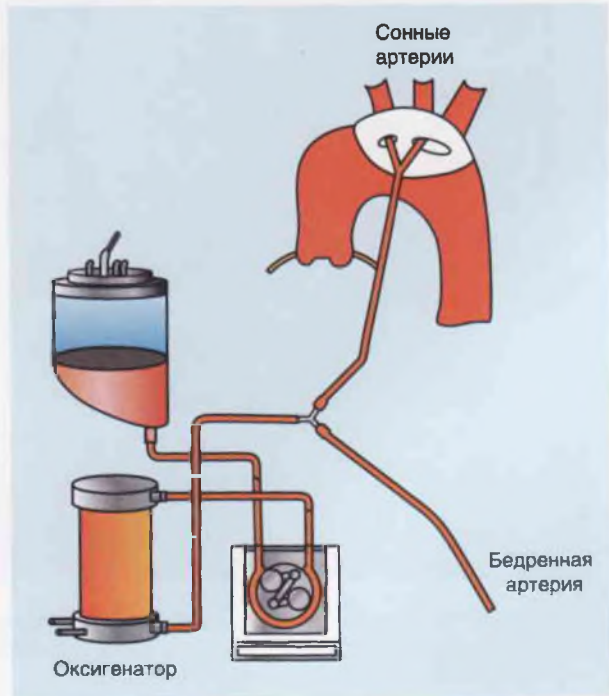


Рис. 32-19. Схема антеградной перфузии головного мозга.

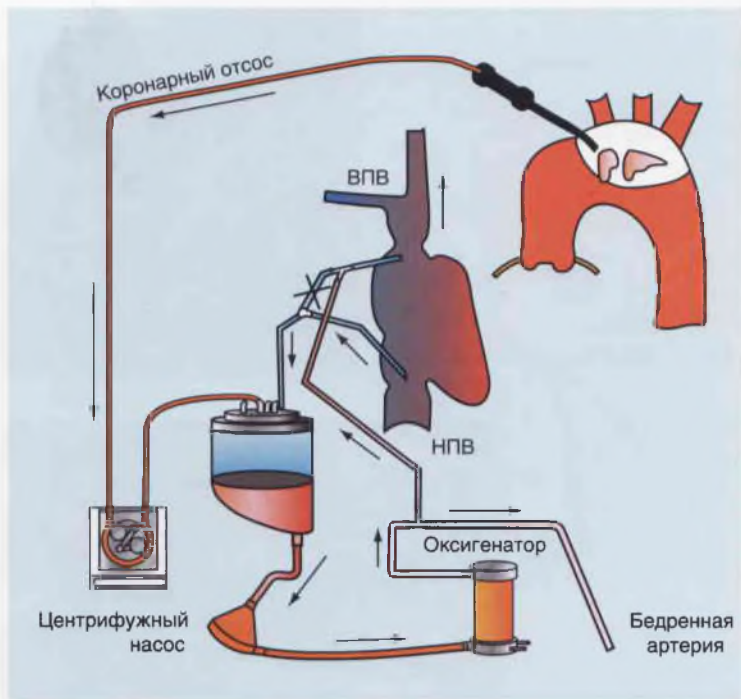


Рис. 32-20. Схема ретроградной перфузии головного мозга.



Рис. 32-21. Лейкоцитарный фильтр.

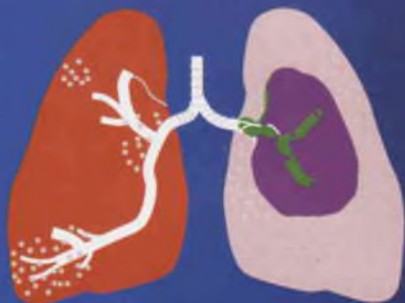
Патофизиология ИОВ ($FiO_2 = 0,3$)



- Снижение V/Q
- Гипоксемия
- Пре- и посткапиллярная вазоконстрикция
- Легочная гипертензия
- Гипердинамическая гипергидратация интерстиция
- Повышение Q_s/Q_t
- Увеличение нагрузки на правые отделы сердца
- Снижение ударного выброса
- Угнетение метаболизма легких

Рис. 33-3. Изменения в системе кровообращения и газообмене при выключении из вентиляции независимого легкого и ИОВ контралатерального легкого дыхательной смесью закиси азота с кислородом 2 : 1 в условиях атаралгезии.

Патофизиология ИОВ ($FiO_2 = 0,7-1,0$)



- Улучшение артериальной оксигенации
- Разрешение посткапиллярной вазоконстрикции
- Повышение сократительной функции левых отделов сердца
- Однако сохраняются:
- Низкое V/Q
- Прекапиллярная вазоконстрикция
- Легочная гипертензия
- Высокий Q_s/Q_t
- Увеличенная нагрузка на правые отделы сердца
- Повышается экстравазальная фильтрация жидкости и белка
- Снижается антиоксидантная защита легких

Рис. 33-4. Изменения в системе кровообращения и газообмене при выключении из вентиляции независимого легкого и ИОВ контралатерального легкого в условиях тотальной внутривенной анестезии.

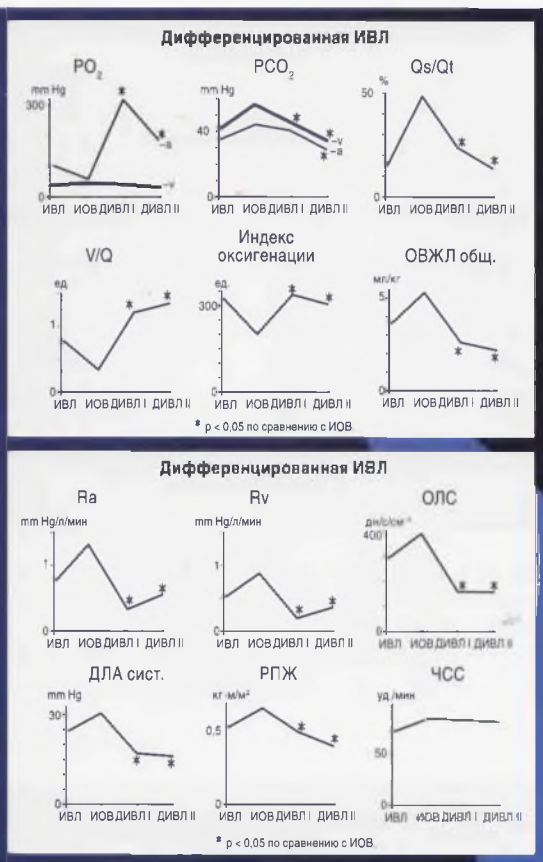
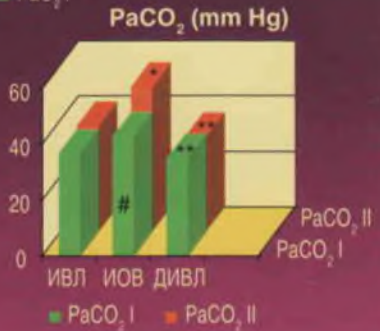
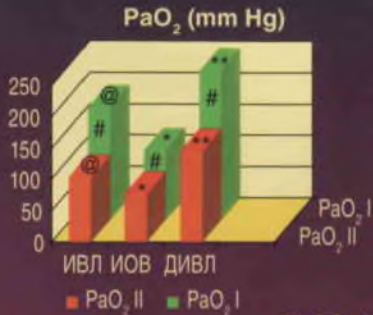
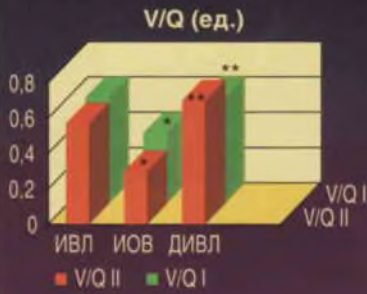


Рис. 33-5. Методика выполнения, гемодинамические и газообменные эффекты дифференцированной искусственной вентиляции легких с применением струйной высокочастотной респираторной поддержки для независимого легкого.

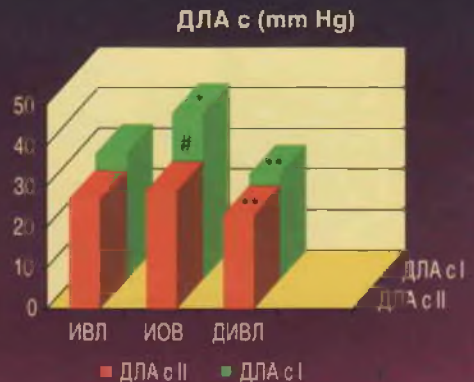
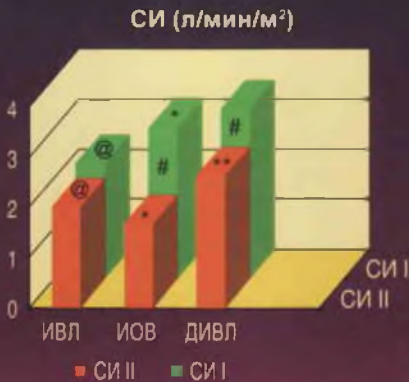
Группы I и II



– p < 0,05 между группами
 * – p < 0,05 между ИВЛ и ИОВ
 ** – p < 0,05 между ИОВ и ДИВЛ
 @ – p < 0,05 между ИВЛ и ДИВЛ

1

Группы I и II



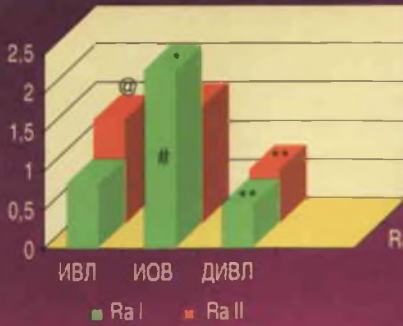
– p < 0,05 между группами
 * – p < 0,05 между ИВЛ и ИОВ
 ** – p < 0,05 между ИОВ и ДИВЛ
 @ – p < 0,05 между ИВЛ и ДИВЛ

2

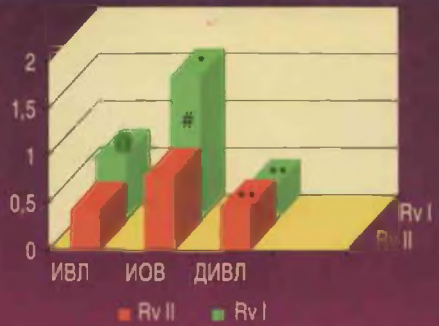
Рис. 33-7. Эффективность дифференцированной ИВЛ с применением ВЧ ИВЛ для респираторной поддержки независимого легкого у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями системы дыхания (группа I — зеленый цвет) и сочетанными заболеваниями системы дыхания и кровообращения (группа II — красный цвет) на этапах операции и анестезии при ИВЛ, ИОВ, ДИВЛ.

Группы I и II

Прекапиллярное сопротивление
(R_a , мм Hg/л/мин)



Посткапиллярное сопротивление
(R_v , мм Hg/л/мин)

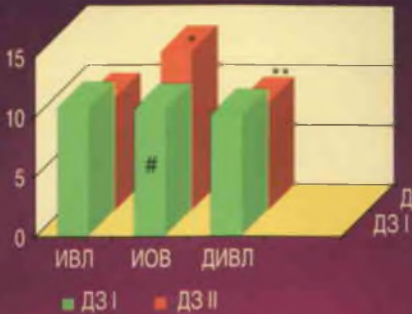


– $p < 0,05$ между группами
* – $p < 0,05$ между ИВЛ и ИОВ
** – $p < 0,05$ между ИОВ и ДИВЛ
@ – $p < 0,05$ между ИВЛ и ДИВЛ

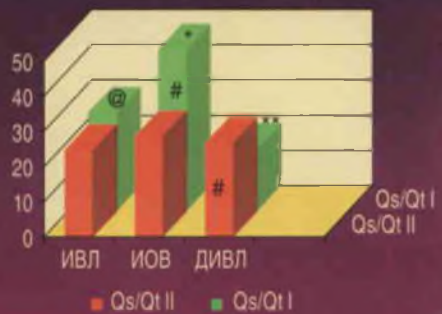
3

Группы I и II

Давление заклинивания
(ДЗЛК, мм Hg)



Q_s/Q_t (% от СВ)



– $p < 0,05$ между группами
* – $p < 0,05$ между ИВЛ и ИОВ
** – $p < 0,05$ между ИОВ и ДИВЛ
@ – $p < 0,05$ между ИВЛ и ДИВЛ

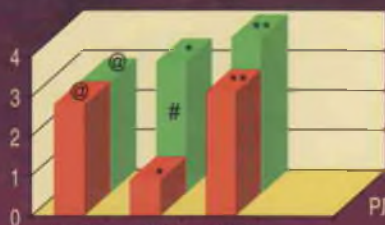
4

Рис. 33-7. Продолжение.

Группы I и II

РЛЖ (кг-м/м²)

РПЖ (кг-м/м²)



■ РЛЖ II ■ РЛЖ I

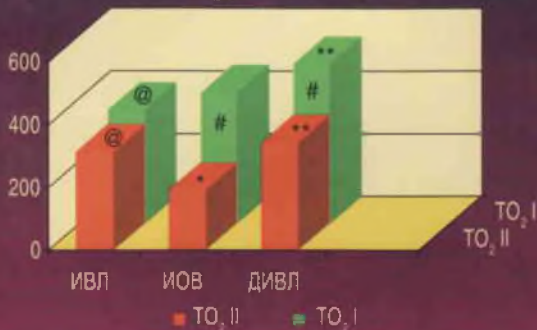
■ РПЖ II ■ РПЖ I

– $p < 0,05$ между группами
 * – $p < 0,05$ между ИВЛ и ИОВ
 ** – $p < 0,05$ между ИОВ и ДИВЛ
 @ – $p < 0,05$ между ИВЛ и ДИВЛ

5

Группы I и II

ТО₂ (мл/мин/м²)



– $p < 0,05$ между группами
 * – $p < 0,05$ между ИВЛ и ИОВ
 ** – $p < 0,05$ между ИОВ и ДИВЛ
 @ – $p < 0,05$ между ИВЛ и ДИВЛ

6

Рис. 33-7. Продолжение.

Оптимизация респираторной поддержки у пациентов с сочетанными сопутствующими заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой системы

	<u>ИОВ + коллапс</u>	<u>ДИВЛ</u>
• PaO ₂ , мм Hg	77±9	• 146±9*
• PaCO ₂ , мм Hg	52±5	• 34±1,5*
• V/Q	0,3±0,07	• 0,7±0,05*
• СИ, л/мин/м ²	1,67±0,08	• 2,64±0,1*
• РПЖ, кг/м/м ²	0,3±0,01	• 0,5±0,03*
• RVEF, %	24±1	• 34±2*
• РЛЖ, кг/м/м ²	0,9±0,07	• 3,0±0,02*
• TO ₂ , мл/мин/м ²	194 ±12	• 369±16*
• VO ₂ , мл/мин/м ²	57±6	• 92±5*
• Ra, ммHg/л/мин	1,5±0,2	• 0,69±0,02*
• Rv, ммHg/л/мин	0,79±0,1	• 0,46±0,1*
• КФЖ	«—»	• «—»
• КФБ	«—»	• «—»

7

* p<0.05

Рис. 33-7. Окончание.

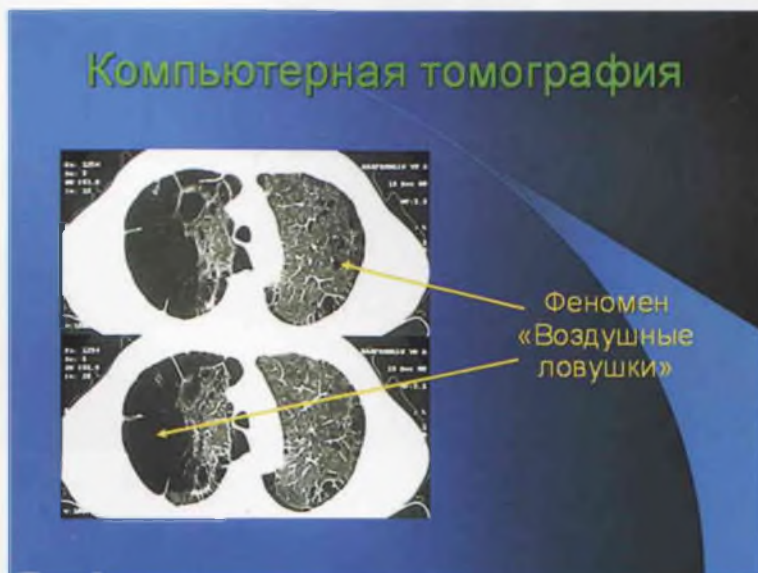


Рис. 33-9. Компьютерная томографическая характеристика пациента с обструктивной хронической болезнью легких (диффузная эмфизема).

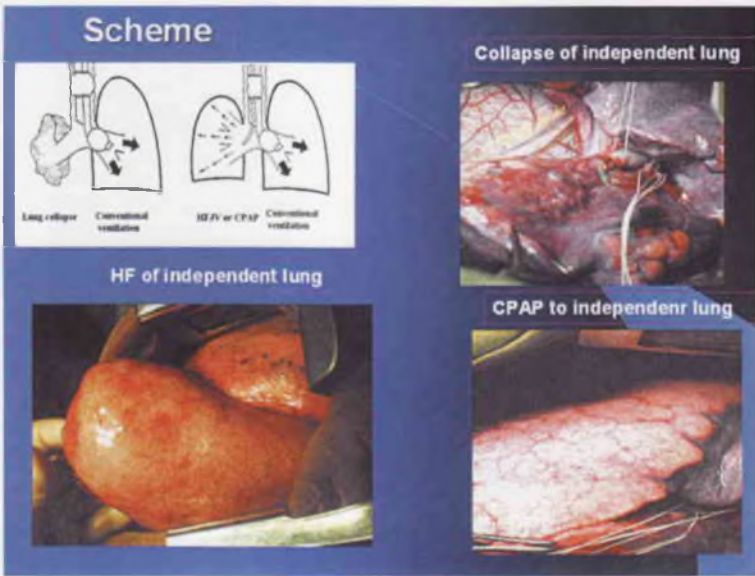


Рис. 33-10. Варианты респираторной поддержки независимого легкого.



Рис. 33-12. Компьютерная томограмма трахеи (3D-реконструкция). Определяется субтотальное поражение трахеи, дефект мембранозной стенки трахеи с формированием «слепого кармана» в средостении (большой X.).

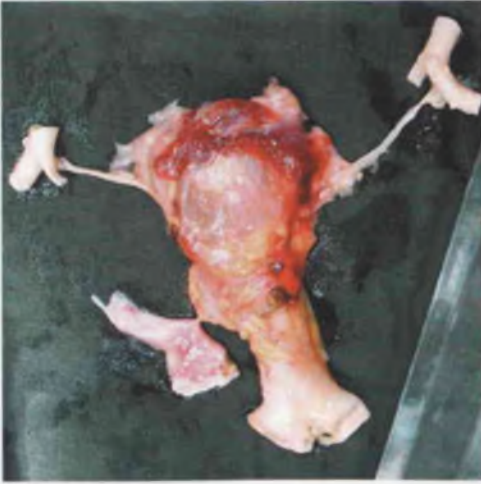


Рис. 33-13. Внешний вид трансплантата. Трахея с ее бифуркацией, нижней $\frac{1}{3}$ щитовидного хряща, щитовидной железой. Определяются выделенные кровеносные сосуды щитовидной железы: две нижние щитовидные артерии с фрагментами подключичных артерий, нижняя щитовидная вена с участком левой плечеголовной вены (больной X.).

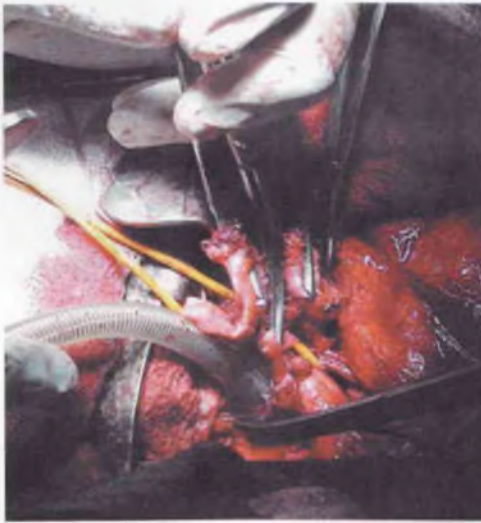


Рис. 33-15. Этап выделения тканей собственной трахеи. ИВЛ через армированную интубационную трубку, введенную в каудальный отрезок трахеи со стороны операционной раны (больной X.).

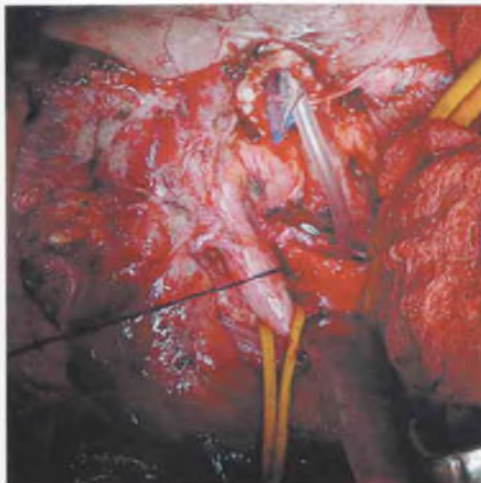


Рис. 33-16. По окончании выделения тканей собственной трахеи и их иссечения — ВЧ ИВЛ через инфляционный катетер, проведенный со стороны оротрахеальной интубационной трубки через операционное поле (больной X.).

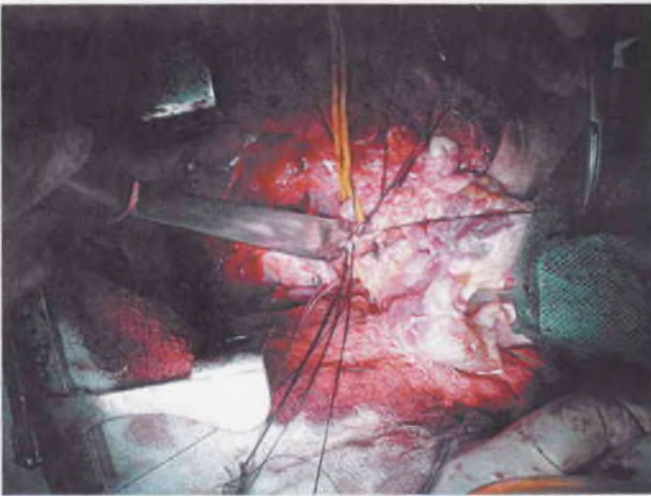


Рис. 33-17. Этап трансплантации тиреопаратиреотрахеального комплекса. Выполнение каудального трахеального анастомоза. Брахиоцефальный артериальный ствол смещен вниз. Катетер для ВЧ ИВЛ проведен со стороны оротрахеальной интубационной трубки через просвет трансплантата (больной X.).

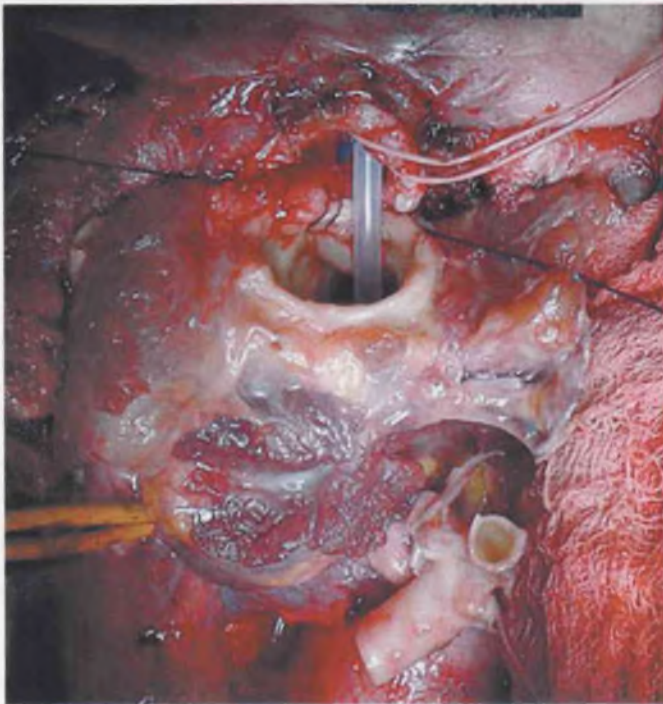
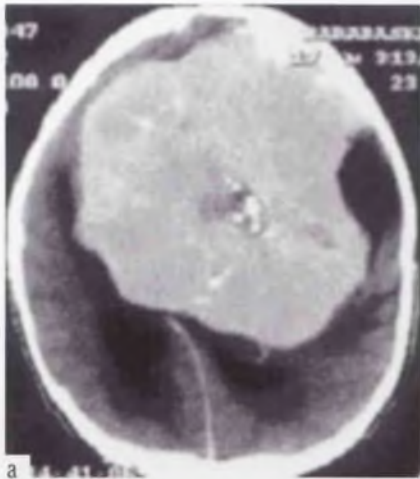


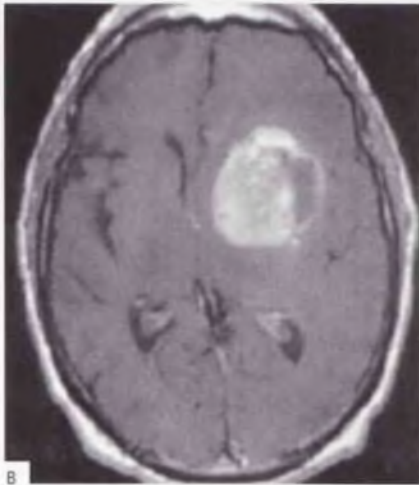
Рис. 33-18. Этап трансплантации тиреопаратиреотрахеального комплекса. Выполнение краниального трахеального анастомоза. Катетер высокочастотной ИВЛ проведен со стороны оротрахеальной интубационной трубки через просвет трансплантата (больной X.).



а



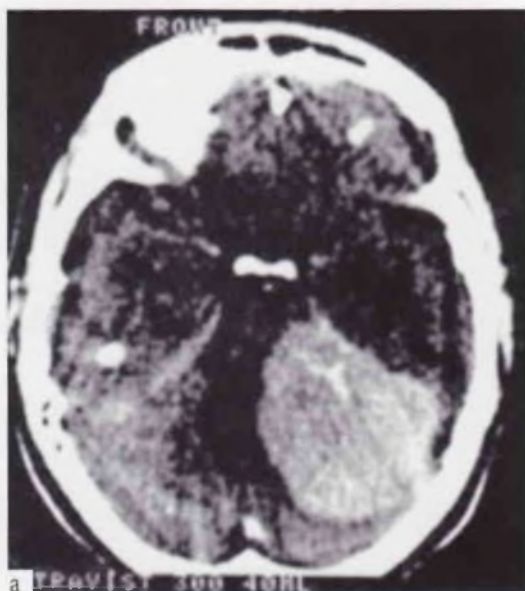
б



в

Рис. 35-1. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография больных с полушарными объемными образованиями.

а — большая полушарная менингиома, занимающая примерно половину полости черепа; б — компьютерная томография больного с большой глиальной опухолью лобной доли (видно выраженное смещение срединных структур мозга); в — магнитно-резонансная томография больного с метастазом в головной мозг.



a TRAVIST 300 40HL

1.0T MR020C BURDENKO NEUROSURGERY INSTITUTE

Ex: 1121

Axial T1

026Y F 5693

Se: 5/5

Acc:

Im: 9/20

2002 Sep 19

Ac: S2.2

16.11.20

256 x 256

Mag: 1.0x

R

ET: 0

TR: 500.0

TE: 15.0

HEAD

5.0thk/1.0sp

1223 L&H

24.0 x 24.0cm

0

Рис. 35-2. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография больных с объемными поражениями задней черепной ямки.

а — компьютерная томография больного с крупной менингиомой задней черепной ямки; б — магнитно-резонансная томография больного с опухолью ствола мозга и IV желудочка.



а



б

Рис. 35-3. Положение больных на операционном столе при вмешательствах на структурах задней черепной ямки: положение больного сидя и положение больного в « $\frac{3}{4}$ ».



a



b

Рис. 35-4. Характерные изменения на капнограмме на фоне венозной воздушной эмболии (желтая кривая, фото с экрана монитора) (а); ультразвуковой аппарат «Верзатон» (прекардиальный допллер) для ранней диагностики венозной воздушной эмболии (б).

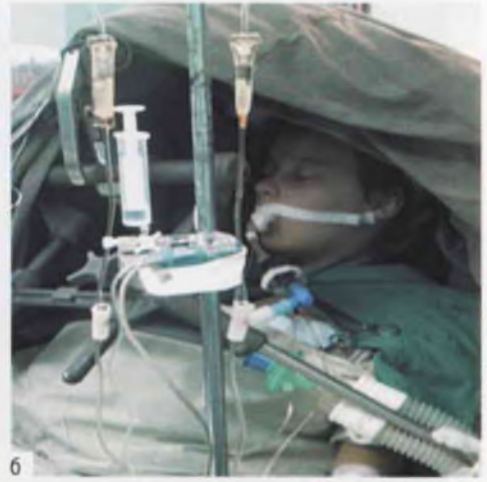


Рис. 35-5. Специальный артериальный катетер для чрескожной катетеризации, введенный в левую лучевую артерию (а); трансдюсер блока инвазивного измерения АД, установленный на уровне сосудов виллизиева круга у ребенка, оперируемого на структурах задней черепной ямки (б).

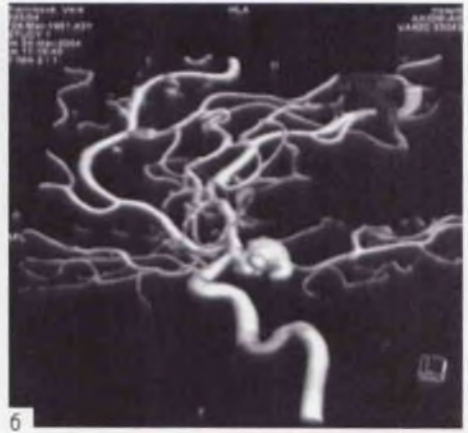
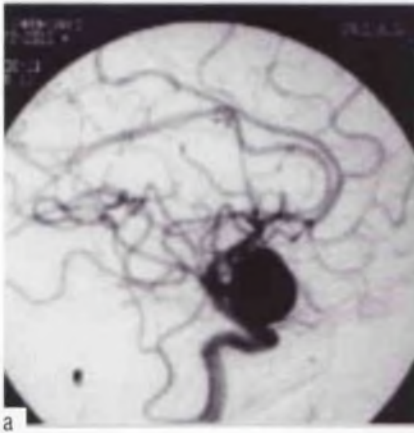


Рис. 35-7. Гигантская аневризма внутренней сонной артерии, церебральная ангиография (а); гигантская аневризма средней мозговой артерии с дивертикулами, 3D-реконструкция (б).



Рис. 35-8. Полушарная артериовенозная мальформация, выявляемая с помощью церебральной ангиографии (а); полушарная артериовенозная мальформация, результаты 3D-реконструкции (б).

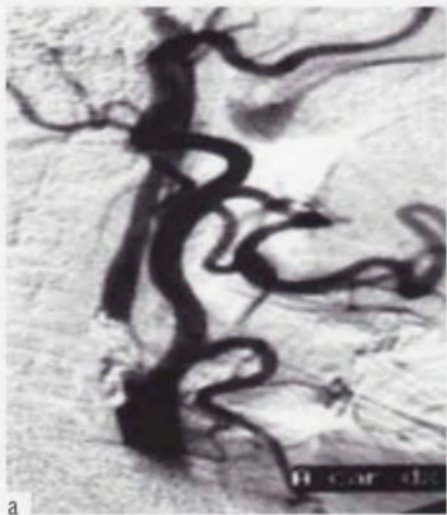


Рис. 35-9. Критический стеноз (субокклюзия) внутренней сонной артерии (а); полное гемодинамически значимое петлеобразование внутренней сонной артерии (б).

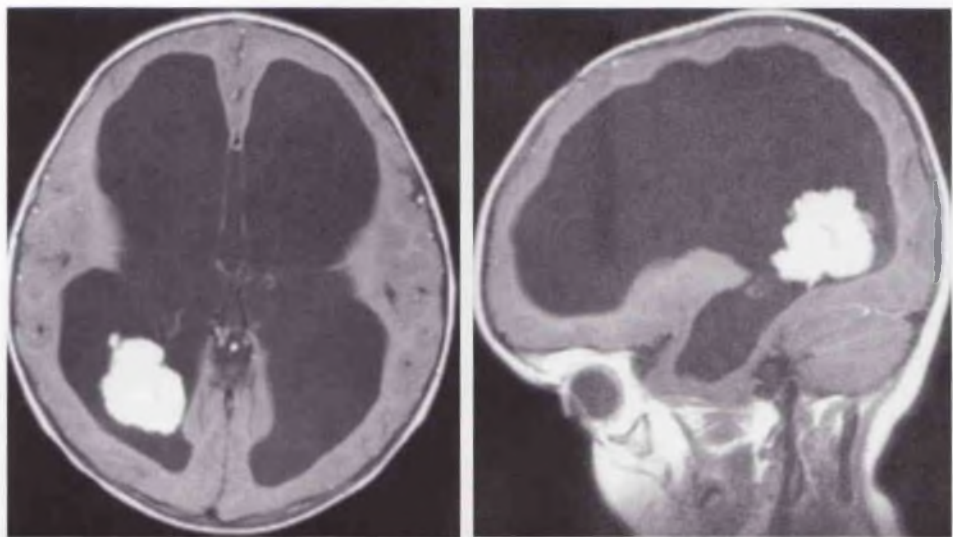


Рис. 35-10. Компьютерная томография ребенка с хориоидкарциномой и выраженной вторичной гидроцефалией.



Рис. 35-11. Переносной пальцевый пульсоксиметр, позволяющий непрерывно мониторировать оксигенацию у седатированных больных при передвижении из помещения в помещение.

ИВЛ в этом режиме на нижнее (интактное) легкое неизвестны, однако при этом в нем увеличивается легочно-сосудистое сопротивление, что не может не сказаться на степени гипоксической вазоконстрикции в верхнем оперируемом легком. Это говорит о том, что этот режим вентиляции одного легкого не оптимален в торакальной хирургии. Раздувание баллончика в легочной артерии невентилируемого легкого может уменьшить кровоток к ателектатическому легкому, но при этом увеличивается гипоксическая легочная вазоконстрикция. Раздувание баллончика может оказаться единственным полезным мероприятием в случаях, когда дифференцированная вентиляция РЕЕР 100% кислородом к невентилируемому легкому не оправдана или невозможна (легочное кровоотечение, лаваж легкого).

Проблема патофизиологии искусственной однологочной вентиляции (ИОВ) многократно исследована специалистами торакальной анестезиологии. Из этих исследований следует, что вентиляционно-перфузионные отношения в коллабированном легком равны нулю, поэтому ИОВ обязательно вызывает шунтирование крови справа налево преимущественно через независимое легкое. Таким образом, ИОВ приводит к значительной альвеоло-артериальной разнице по кислороду и низкому p_aO_2 . Кровоток в независимом легком обычно сокращается путем активных вазоконстрикторных механизмов, за счет чего предупреждаются дальнейшее увеличение шунтирования и снижение p_aO_2 . Активным вазоконстрикторным механизмом, снижающим кровоток независимого легкого, является ГЛВ. Существуют два варианта ГЛВ. Первый вариант — подробно изученная многими учеными гипоксическая ГЛВ, с помощью которой сокращается приток крови к гиповентилируемому участкам легких. Вторым вариантом — гипероксическая легочная вазоконстрикция (ЛВ), возникающая при использовании высокой фракции кислорода в дыхательной смеси. При вентиляции чистым кислородом одного легкого возникает преимущественно посткапиллярная ЛВ. При двулегочной ИВЛ чистым кислородом возникает пре- и посткапиллярная ЛВ с высокой фильтрацией жидкости во внесосудистое легочное пространство, что препятствует нормальному газообмену. Таким образом, увеличение FiO_2 не является приемом, решающим патофизиологические проблемы ИОВ. К тому же нужно учитывать и другие неблагоприятные факторы гипероксии, в частности, поражение сурфактантной системы легких.

В разное время разные специалисты в области торакальной анестезиологии применяли различные приемы, с помощью которых пытались решить проблемы ИОВ. Из них наибольшего внимания заслуживают нижеперечисленные.

Диффузионное дыхание впервые применили L.M. Saran (1980), A. Biedler (1995) и J.L. Venumoff (1998). Суть метода состоит в использовании движения кислорода в неподвижном легком. За счет этого в течение небольшого периода времени удавалось поддерживать приемлемые показатели p_aO_2 , однако при этом не элиминируется углекислый газ, нарастает гиперкапния, по мере резорбции резидуального объема прогрессирует и гипоксия.

Было описано применение СРАР 5–10 см вод.ст. со 100% кислородом к независимому легкому. В этих условиях независимое легкое слегка, но постоянно раздуто кислородом. Метод более соответствует условиям респираторной терапии вне оперативного вмешательства. Улучшается артериальная оксигенация. Нужно помнить, что в процессе хирургической операции данный метод не исключает образования участков ателектазирования в независимом легком, а давление открытия ателектазированных альвеол составляет более 20 см вод.ст. Легкое недостаточно расправляется, поэтому все неблагоприятные факторы коллабирования легкого сохраняются. Сюда же следует отнести предложенную в 1994 г. А. Вагака еще одну модель дифференцированной ИВЛ, заключающаяся в частичной окклюзии канала адаптера, ведущего в независимое легкое. Метод более соответствует условиям респираторной терапии вне оперативного вмешательства.

Есть указания на значительное улучшение артериальной оксигенации при этом методе, но гемодинамические нарушения, присущие вышеописанным способом ИВЛ, сохраняются.

СРАР/РЕЕР — дифференцированная вентиляция. В этом случае к зависимому легкому подается РЕЕР до 5 см вод.ст. для улучшения вентиляционно-перфузионных отношений, независимое легкое получает СРАР 5–10 см вод.ст. При данном давлении СРАР недостаточно расправляет оперируемое легкое, а РЕЕР вызывает нежелательные гемодинамические сдвиги.

В 1960-е гг. появился существенно новый вид вентиляции легких — высокочастотная ИВЛ (ВЧ ИВЛ). Этот вид вентиляции позволяет улучшить артериальную оксигенацию, снижая при этом фильтрацию жидкости в легочный интерстиций, нагрузку на левые и правые отделы сердца, а также позволяет дозировать объем расправления легкого.

Факторы и закономерности, влияющие на эффективность транскапиллярного массообмена в легких в условиях операции и анестезии в зависимости от исходного состояния пациентов и сопутствующих заболеваний, указаны ниже:

- ♦ у пациентов, не имеющих осложнений в системах дыхания и кровообращения;
- ♦ у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями дыхательной системы, дыхательной недостаточностью II–III степени и сочетанными заболеваниями сердечно-сосудистой и системы дыхания;
- ♦ у пациентов с преимущественно обструктивными (диффузной эмфиземой легких и ХОБЛ) и рестриктивными заболеваниями легких.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ НА ЭТАПАХ ОПЕРАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ, НЕ ИМЕЮЩИХ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Основные параметры, характеризующие динамику кровообращения, газообмена и внесосудистой жидкости в легких в условиях анализируемых способов ИВЛ, при торакальных хирургических вмешательствах у пациентов, не имеющих тяжелых сопутствующих заболеваний в системах дыхания и кровообращения, представлены в табл. 33-8.

Таблица 33-8. Гемодинамические эффекты способов респираторной поддержки в процессе торакальных хирургических вмешательств и анестезии в соответствии с принципом альтернирования метода анестезии как такового и состава дыхательной смеси

Параметры	Способы вентиляции						
	ИВЛ (1)	ИОВ (2)	ИОВ (3)	ДИФ (4)	ДИФ (5)	ВЧ ИВЛ (6)	ВЧ ИОВ (7)
FiO ₂	0,3	0,3	1,0	1,0/1,0	1,0/0,3	1,0	1,0
ОВЖЛ, мл/кг	2,3±0,3	4,0±0,01	4,9±0,6	1,6±0,2	2,1±0,9	2,8±0,5	3,4±0,7
ВШ, % МОС	30,8±2,0	45,6±1,8	35,6±2,6	24,7±0,9	31,1±3,3	21,2±2,8	50,4±1,7
p _a O ₂ , мм рт.ст.	93,9±5,8	71,2±1,6	165,9±6,8	277,4±27,6	141,8±16,4	204±3,0	179,6±15,9
МОС, л/мин	7,2±0,5	6,3±0,1	7,5±0,9	8,6±1,2	8,1±1,7	6,8±0,7	7,3±0,7

Традиционная ИВЛ дыхательной смесью азота с кислородом (FiO₂=0,3) в условиях положения пациента лежа на боку (см. табл. 33-8, позиция 1).

В процессе торакального хирургического вмешательства обеспечивает удовлетворительную оксигенацию организма (p_aO₂=93,95,8 мм рт.ст.). При сердечном выбросе 7,2±0,5 л/мин объем венозного шунтирования (ВШ) составляет 30,8±2,0% МОС. При этом на начальном этапе операции в процессе выполнения торакотомии ОВЖЛ находится в пределах умеренных значений и составляет 2,3±0,3 мл/кг (Хорохордин Н.Е. и соавт., 1989, 2001, Выжигина М.А., 1996).

Искусственная однологочная вентиляция в различных условиях

Искусственная однологочная вентиляция с коллабированием независимого легкого в условиях атаралгезии и FiO_2 , равном 0,3 ($\text{N}_2\text{O}:\text{O}_2=2:1$) (см. табл. 33-8, позиция 2; рис. 33-3, см. цв. вклейку). В этих условиях развивается выраженное снижение вентиляционно-перфузионного отношения (V/Q) на 50% (от $0,8\pm 0,07$ до $0,33\pm 0,07$), что приводит к возрастанию артериовенозного шунта (Os/Ot) в 3,7 раза и снижению p_aO_2 на 43%. В результате развивается констрикция пре- (R_a) и постальвеолярных (R_v) капилляров на 77 и 65% соответственно. Давление в легочной артерии повышается почти на 40%, на 265% увеличивается легочно-артериолярное сопротивление (ЛАС) (с $95,7\pm 0,9$ до $253,5\pm 27,2$). Работа левого желудочка (РЛЖ) снижается на 38%, ударный объем сердца (УО) — на 14%. Сердечный выброс (МОС) поддерживается за счет увеличения ЧСС на 18%. Объем общей внесосудистой жидкости (ОВЖЛобщ.) увеличивается на 66%, интерстициальной (ОВЖЛинт.) — на 22%, но клеточной (ОВЖЛкл.) — на 74% (!). При этом коэффициент фильтрации жидкости (Кфж) меняет свой знак, что означает поступление жидкости из кровеносного русла в интерстиций. Это проявление гидродинамического эффекта, обусловленного возрастанием давления в микрососудах малого круга кровообращения, которое сопровождается повышением нагрузки на правые отделы сердца. Работа и насосный коэффициент правого желудочка увеличиваются на 26% с возрастанием давления в микрососудах малого круга, что сопровождается повышением нагрузки на правые отделы сердца. Все приведенные изменения носят достоверный характер.

Таким образом, при ИОВ с $\text{FiO}_2=0,3$ развиваются гипоксемия, легочная гипертензия, пре- и посткапиллярный спазм (гипоксическая легочная вазоконстрикция), гипергидратация внесосудистого легочного пространства, которые сопровождаются снижением функции левого желудочка и поддержанием сердечного выброса за счет тахикардии, но метаболические функции легких при этом не страдают.

Искусственная однологочная вентиляция с коллабированием независимого легкого в условиях многокомпонентной внутривенной анестезии на основе постоянной дозированной инфузии кетамина при $\text{FiO}_2=1$ (см. табл. 33-8, позиция 3; рис. 33-4, см. цв. вклейку). Коллабирование независимого легкого приводит к снижению вентиляционно-перфузионного отношения до $0,41\pm 0,04$ и увеличению шунта на 29%, но при этом сохраняется высокое p_aO_2 . Постальвеолярное капиллярное сопротивление возрастает вдвое, что приводит к повышению давления в легочной артерии. В этих условиях объем внесосудистой жидкости в легких увеличивается в 3 раза в основном за счет внутриклеточной фракции, которая возрастает в 5 раз. Коэффициент фильтрации жидкости и белка приобретает отрицательное значение, что указывает на избыточную их фильтрацию из кровеносного русла в интерстиций. По-видимому, в этом заключается одно из негативных проявлений гипероксии. Все эти изменения приводят к увеличению нагрузки как на правый, так и на левый желудочек сердца, возрастанию РПЖ и РЛЖ. В условиях высокого p_aO_2 , в отличие от атаралгезии, не снижается сердечный выброс и насосная функция сердца остается стабильной.

Следует отметить, что при снижении FiO_2 до 0,5 нарушения газообмена и гемодинамики проявляются в той же мере, что и при $\text{FiO}_2=0,3$. p_aO_2 снижается до $74,6\pm 8,8$ мм рт.ст., Os/Qt составляет 313% МОС, ДЛА — $29,1\pm 2,7$ мм рт.ст., накопление внесосудистой жидкости происходит очень интенсивно; ОВЖЛобщ. = $6,38\pm 0,9$ мл/кг, ОВЖЛинт. = $5,04\pm 1,01$ мл/кг, ОВЖЛкл. = $7,40,6$ мл/кг в сравнении с исходом и ИОВ при $\text{FiO}_2=0,3$. На этом фоне, несмотря на то что показатели R_a , R_v , ОЛС, ЛАС и МОС не отличаются от исхода, лактат крови, оттекающей от легких, на 36% превышает уровень лактата в крови, притекающей к легким ($\text{L}_a=1,2\pm 0,03$; $\text{L}_v=0,77\pm 0,1$ ммоль/л), что свидетельствует о нарушении метаболической стабильности легких.

Таким образом, на период выключения одного легкого из вентиляции целесообразно исключить применение закиси азота, заменив ее внутривенными анестетиками и используя FiO_2 , при котором $p_a\text{O}_2$ удерживается не ниже 100–110 мм рт.ст. При необходимости FiO_2 должно быть увеличено до 1.

Искусственная вентиляция обоих легких на основном этапе операции

Большое количество проблем, связанных с выключением из вентиляции оперируемого легкого, заставляет подумать о его необходимости (кроме абсолютных показаний к выполнению этой процедуры). В специально проведенных исследованиях с сохранением двулегочной вентиляции на основном этапе операции показано, что применение ИОВ целесообразно не только для сохранения условий хирургического комфорта, но и для предотвращения ряда негативных последствий продолжающейся вентиляции оперируемого легкого. При этом повышаются в сравнении с исходом капиллярное сопротивление до $0,702 \pm 0,01$ мм рт.ст., давление в легочной артерии до $29 \pm 3,3$ мм рт.ст. и объем легочного шунтирования до $34,5 \pm 2,6\%$ МОС. Увеличивается продукция лактата в легких (оттекающая кровь содержит больше лактата: $I_a = 1,3 \pm 0,3$ ммоль/л при исходном уровне $0,71 \pm 0,2$). Лактат в притекающей к легким крови не меняется: $I_v = 1,21 \pm 0,05$. Начинается фильтрация белка в интерстиций, что манифестируется отрицательным значением коэффициента фильтрации белка и жидкости. Вдвое увеличивается объем общей внесосудистой жидкости (до $4,4 \pm 0,6$ с $2,1 \pm 0,18$ мл/кг в исходе). Это создает повышенную нагрузку на правое сердце с увеличением РПЖ до $0,67 \pm 0,08$ с $0,46 \pm 0,01$ кг·м на м^2 . Такие грубые нарушения гомеостаза являются следствием прямого хирургического травмирующего легкое воздействия.

Механическая травма вентилируемого независимого легкого при хирургических манипуляциях вызывает выраженные нарушения легочной гемодинамики и увеличение нагрузки на правые отделы сердца, такие же, как и коллапс независимого легкого. Этим важным наблюдением подтверждается справедливость применения приема выключения из вентиляции независимого легкого при операциях в торакальной хирургии.

Дифференцированная вентиляция легких на основном этапе операции

Для уменьшения негативных последствий коллабироваия на основном этапе операции разработан метод высокочастотной вентиляционной поддержки легкого на стороне операции (см. табл. 33-8, позиции 4 и 5; рис. 33-5, см. цв. вклейку, 33-6).

Суть метода заключается в том, что во время основного этапа операции коллабироваие независимого легкого заменяют ВЧ респираторной поддержкой с частотой от 100 до 400 циклов в минуту при $P_{\text{раб.}}$ 0,2–0,3 кг/м², т.е. осуществляют раз-



Рис. 33-6. Схема проведения дифференцированной (или раздельной независимой) вентиляции с применением высокочастотной струйной респираторной поддержки для независимого легкого (ДИВЛ).

дельную независимую, или дифференцированную, вентиляцию легких. При этом легкое занимает небольшой объем в плевральной полости, слегка расправлено, не нарушены условия хирургического комфорта. Зависимое легкое продолжают вентилировать традиционным способом, используя двухканальные интубационные трубки. Сохраняются преимущества разделения дыхательных каналов для защиты зависимого легкого, а также имеется возможность использовать экспульсивный эффект ВЧ ИВЛ для защиты независимого легкого от аспирации секрета и крови. Это особенно важно при «решетчатом» легком и операциях на трахее и бронхах, а также при легочном кровотечении, большом количестве секрета в оперируемом легком. В проведенном сравнении результатов применения ИОВ и дифференцированной вентиляции легких (табл. 33-9) показано, что при последней нормализуются вентиляционно-перфузионные отношения, повышается индекс оксигенации и артериальная оксигенация на фоне эффективной элиминации углекислоты. Условия перфузии в малом круге кровообращения характеризуются снижением давления в легочной артерии на фоне уменьшения сопротивления всех регионов микрососудистого русла легких. Таким образом, при дифференцированной вентиляции с применением ВЧ ИВЛ для независимого легкого в отличие от ИОВ восстанавливается перфузия альвеолярных капилляров и уменьшается объем артериовенозного шунта. Эти изменения свидетельствуют о повышении эффективности внутрилегочного газообмена. Снижение давления в легочной артерии и легочных сосудистых сопротивлений на фоне стабильного сердечного выброса ($6,4 \pm 0,29$ л/мин) отражает уменьшение нагрузки на правые отделы сердца, что выражается в снижении РПЖ. Наряду с описанными изменениями происходит улучшение сократительной функции левых отделов сердца, работа левого желудочка и индекс ударной работы левого желудочка возвращаются к уровню нормальных значений, улучшается производительность сердца, повышается сократительная функция левого желудочка, подтверждением чему является повышение НКЛЖ при стабильной постнагрузке. Это еще раз подтверждает взаимосвязь функции правых и левых отделов сердца с состоянием микроциркуляторного русла легких. Одновременно отмечается существенное снижение фильтрации жидкости в оба сектора внесосудистого легочного пространства в сравнении с ИОВ, что также способствует повышению оксигенирующей функции легких.

Искусственная вентиляция обоих легких на заключительном этапе операции

Возобновление двулегочной вентиляции, существенно не отражаясь на p_3O_2 , крайне неблагоприятно сказывается на легочном кровообращении. Увеличивается прекапиллярное и общее легочное сопротивление (гипероксическая легочная вазоконстрикция), сохраняются высокими легочный шунт и давление в легочной артерии, что неблагоприятно отражается на функции правых отделов сердца. Еще больше, чем при ИОВ, увеличиваются работа правого желудочка и давление в правом предсердии, т.е. возрастает преднагрузка на правый желудочек, что приводит к снижению его насосной функции (насосный коэффициент правого желудочка снижается вдвое). Одновременно страдают метаболические функции легких.

Окончание операции пневмонэктомией и искусственной вентиляцией единственного легкого

В случае ИВЛ большинство гемодинамических нарушений, развивающихся при ИОВ, сохраняются: возрастает легочная гипертензия, увеличиваются гипергидратация интерстиция оставшегося легкого, нагрузка на правые отделы сердца, снижаются работа и насосный коэффициент правого и левого желудочка. В целом эти изменения свидетельствуют о депрессии функции сердечно-сосудистой системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов, не имеющих сопутствующих заболеваний в системе дыхания и кровообращения, в процессе операции на легких в зависимости от метода респираторной поддержки, состава дыхательной смеси и избранного метода анестезии выявлено, что:

- ✦ традиционная ИОВ дыхательной смесью закиси азота с кислородом ($\text{FiO}_2=0,3$) в сочетании с коллабированием независимого легкого приводит к гипоксемии, пре- и посткапиллярной вазоконстрикции, гипергидратации интерстиция, легочной гипертензии, повышению внутрилегочного шунтирования, увеличению нагрузки на правые отделы сердца, снижению ударного объема, угнетению метаболизма легких;
- ✦ повышение содержания кислорода во вдыхаемом газе до 100% способствует улучшению артериальной оксигенации, разрешению прекапиллярной вазоконстрикции и повышению сократительной функции левых отделов сердца, однако сохраняются посткапиллярная вазоконстрикция, легочная гипертензия, высокий шунт, увеличенная экстравазальная фильтрация жидкости и белка, усиливается перекисное окисление и снижается антиоксидантная защита легких, увеличивается нагрузка на правые отделы сердца;
- ✦ сохранение двулегочной вентиляции на основном этапе операции сопровождается нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, повышением прекапиллярного сопротивления и ДЛА, внутрилегочного шунтирования, продукции лактата, нарушается соотношение лактата притекающей и оттекающей от легких крови, увеличиваются накопление общей внесосудистой жидкости в легких, нагрузка на правый желудочек, уменьшается индекс оксигенации;
- ✦ при замене коллабирования независимого легкого его высокочастотной респираторной поддержкой (дифференцированная ИВЛ) на основном этапе операции все параметры газообмена, гемодинамики большого и малого круга находятся в пределах нормальных величин. ДИВЛ не нарушает условия хирургического комфорта и является оптимальной альтернативой коллабированию независимого легкого;
- ✦ при пневмонэктомии и традиционной ИВЛ единственного легкого в условиях атаралгии с $\text{FiO}_2=0,3$ в единственном вентилируемом легком развиваются высокая легочная гипертензия, внутрилегочное шунтирование до 45% сердечного выброса, интерстициальный отек, правожелудочковая недостаточность. Увеличение FiO_2 до 1 способствует улучшению артериальной оксигенации и сократительной функции правых отделов сердца;
- ✦ возобновление двулегочной ИВЛ на заключительном этапе операции с $\text{FiO}_2=1$, существенно не отражаясь на $p_a\text{O}_2$, крайне неблагоприятно сказывается на легочном кровообращении. Увеличивается прекапиллярное и общее легочное сопротивление, сохраняются высокими легочный шунт и давление в легочной артерии. Увеличиваются работа правого желудочка и давление в правом предсердии, т.е. возрастает преднагрузка на правый желудочек, интегративно это приводит к снижению его насосной функции. Одновременно страдают метаболические функции легких.

Все сказанное выше свидетельствует о целесообразности соблюдения принципа альтернирования, т.е. ситуационно ориентированного чередования методов анестезии и состава дыхательной смеси.

Искусственная вентиляция легких на этапах операции и анестезии у пациентов, имеющих тяжелые сопутствующие заболевания кардиореспираторной системы

Пациенты с сопутствующими патологиями дыхательной (ДН II–III степени) и сердечно-сосудистой систем имеют ряд тяжелых заболеваний: эмфизему легких, пневмосклероз, бронхиальную астму, хронический трахеобронхит, а также ИБС, нарушения ритма сердца, ИМ в анамнезе, гипертоническую болезнь и кардиомиопатию. У таких пациентов при вентиляции обоих легких наблюдаются выраженные нарушения: снижение вентиляционно-перфузионных отношений (80% нормы), высокое общее легочное сопротивление, повышение внутрилегочного шунтирования (223% нормы), снижение показателей сократительной функции правых и левых отделов сердца (65–81% нормы), снижение фракции выброса правого желудочка (до 70% нормы).

Динамика параметров гомеостаза на этапах операции и анестезии у пациентов с сопутствующими заболеваниями кардиореспираторной системы при различных вариантах респираторной поддержки представлена в табл. 33-9; рис. 33-7, см. цв. вклейку.

ИСКУССТВЕННАЯ ОДНОЛЕГочНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЗАВИСИМОГО ЛЕГКОГО В СОЧЕТАНИИ С КОЛЛАПСОМ НЕЗАВИСИМОГО ЛЕГКОГО НА ОСНОВНОМ ЭТАПЕ ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Особенности показателей газообмена, кровообращения и транспорта кислорода у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы состоят в следующем: наблюдается депрессия артериальной оксигенации до субгипоксических величин (p_aO_2 — 779 мм рт.ст.) при $FiO_2=0,8$; развивается значительная артериальная гиперкапния, которую не удается компенсировать за счет увеличения минутной вентиляции (см. рис. 33-7, 1, см. цв. вклейку); снижается сердечный индекс до $1,67 \pm 0,08$ л/мин на m^2 , что сопровождается достоверным увеличением давления заклинивания (13,31 и 9,41 мм рт.ст. соответственно) (см. рис. 33-7, 2–4, см. цв. вклейку). На низком уровне остаются работа и насосный коэффициент правого желудочка и одновременно снижаются показатели функции левых отделов сердца — РЛЖ ($0,9 \pm 0,07$ и $2,3 \pm 0,03$ кг×мин на m^2 соответственно), НКЛЖ ($1,6 \pm 0,1$ и $3,5 \pm 0,8$ гм/мм на m^2 соответственно) (см. рис. 33-7, 5, см. цв. вклейку). При этом не наблюдается повышения систолического ДЛА и уровня внутрилегочного шунтирования (ДЛА — 291,5 и 272,8 мм рт.ст. соответственно; Q_s/Q_t — 28,72 и 24,72% СВ).

Отсутствие динамики этих характеристик на фоне резкой депрессии сердечного индекса и показателей сократительной функции левых отделов сердца является свидетельством отсутствия резервных возможностей миокарда, способных компенсировать изменения в состоянии микроциркуляторного русла легких и газообмена, связанных с выключением из вентиляции и коллапсом оперируемого легкого.

Это сопровождается резкой депрессией транспорта кислорода (TO_2 — 194 ± 12 мл/мин на m^2 при ИОВ в сравнении с 300 ± 16 мл/мин на m^2 при ИВЛ) (см. рис. 33-7, 6, см. цв. вклейку). Уровень потребления кислорода остается таким же низким, как и при ИВЛ обоих легких.

Такое состояние исследуемых параметров гомеостаза свидетельствует, что пациенты, имеющие сопутствующие заболевания в системе дыхания и ДН II–III степени в сочетании с тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, — это пациенты, интолерантные к выключению из вентиляции большого

Таблица 33-9. Гемодинамика, газообмен и кислородотранспортная функция крови у пациентов разной степени тяжести в зависимости от варианта респираторной поддержки в торакальной хирургии

Параметры	Пациенты без сопутствующих заболеваний кардиореспираторной системы			Пациенты с сопутствующими заболеваниями дыхательной системы			Пациенты с сочетанием сопутствующих заболеваний дыхательной и сердечно-сосудистой систем		
	ИВЛ	ИОВ	ДИВЛ	ИВЛ	ИОВ	ДИВЛ	ИВЛ	ИОВ	ДИВЛ
p_aCO_2 , мм рт.ст.	34±2	38±1.4	30.7±2.5**	37±2	43±1.8	35±1.2**	38.2±1.7	52±2*	34±1.5**
p_aO_2 , мм рт.ст.	309±34	207±17	317±25**	180±12	112±10	239±12**	104±10	77±9*	146±9**
FiO_2	0,3±0,07	0,7±0,1	0,61±0,08	0,5±0,1	0,7±0,1	0,61±0,1	0,7±0,07	0,8±0,09	0,7±0,07
V/Q	0.81±0,07	0.33±0.07*	1.18±0,1**	0,6±0,01	0,4±0,06*	0,6±0,03**	0,57±0,07	0,3±0,07*	0,7±0,05**
СИ, л/мин на м ²	3,3±0,3	3,6±0,2	3,5±0,2	2,3±0,1	3±0,1	3,4±0,2**	2±0,09	1,67±0,08*	2,64±0,1**
ДЗ, мм рт.ст.	7,5±1,6	6,96±0,8	5,4±0,7	10,8±1	10,6±0,5	10,2±1	9,4±1	13,3±1*	9±0,6**
РЛЖ, кгхмин на м ²	0,53±0,01	0,63±0,08*	0,5±0,04**	0,5±0,03	0,8±0,02*	0,9±0,02**	0,4±0,04	0,3±0,01*	0,5±0,03**
Насосный коэффициент правого желудочка, гм/мм на м ²	1,3±0,4	1,1±0,3	1,3±0,2	0,9±0,06	1,3±0,2	1,5±0,2	0,5±0,02	0,5±0,06	1±0,1**
РЛЖ, кгхмин на м ²	4,8±0,4	6,96±0,27*	5,6±0,3	2,8±0,2	3,3±0,1*	3,9±0,02**	2,3±0,03	0,9±0,07*	3±0,02**
НКЛЖ, гм/мм на м ²	6,3±1,7	7,4±0,6	9,8±1,6**	3,8±1	4,3±0,8	5,4±1	3,5±0,8	1,6±0,1*	5,4±2**
ДЛАСист., мм рт.ст.	20,6±1	25,3±2*	16,9±0,6**	31±3	41±1*	26±1,5**	27±2,8	29±1,5	23±1,2**
R_p , гмм/л в мин	0,73±0,14	1,29±0,1	0,3±0,03**	0,84±0,3	2,3±0,1*	0,56±0,07**	1,35±0,2	1,5±0,2	0,69±0,02**
R_v , гмм/л в мин	0,52±0,07	0,86±0,02	0,21±0,01**	0,7±0,02	1,55±0,06*	0,38±0,04**	0,43±0,01	0,79±0,1	0,46±0,1**
Qs/Qt, % СВ	22,5±2	31±1*	14,2±3**	28±2	45,7±4*	17,8±1**	24,7±2	28,7±2,5	26,7±1
TO_2 , мл/мин на м ²	570±39	503±41	595±37	363±16	417±14	510±15**	300±16	194±12*	369±16**
VO_2 , мл/мин на м ²	158,4±16	112,4±10*	143±22**	69±4	102±8*	135±10	54±4	51±6	92±5**

* $p < 0,05$ между ИВЛ и ИОВ.

** $p < 0,05$ между ИОВ и ДИВЛ.

объема дыхательной поверхности. Таким пациентам противопоказано проведение ИОВ. Большинству пациентов этой группы следует ограничить длительность ИОВ до 10–15 мин или же вовсе исключить эту манипуляцию.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ НА ОСНОВНОМ ЭТАПЕ ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Переход к ВЧ респираторной поддержке оперируемого легкого взамен его коллабирования позволяет восстановить показатели газообмена, в том числе артериальную оксигенацию, до 1469 мм рт.ст., что не только вдвое превышает уровень ИОВ, но и на 40% выше уровня традиционной ИВЛ обоих легких. Адекватно удаляется углекислый газ ($p_a\text{CO}_2$ — 341,5 мм рт.ст.). Эта динамика наблюдается на фоне увеличения вентиляционно-перфузионных отношений до $0,7 \pm 0,05$, что более чем вдвое превышает уровень ИОВ (см. рис. 33-7, 1, см. цв. вклейку).

Восстановление вентиляционно-перфузионных отношений способствует снижению сопротивления сосудов микроциркуляторного русла, давления в легочной артерии, увеличению сердечного индекса до $2,64 \pm 0,1$ л/мин на м^2 , что достоверно выше даже уровня традиционной ИВЛ и на 37% выше уровня ИОВ. (см. рис. 33-7, 2–3, см. цв. вклейку). Давление заклинивания снижается до 90,6 мм рт.ст., что на 33% ниже уровня ИОВ и приближается к условиям вентиляции обоих легких (см. рис. 33-7, 4, см. цв. вклейку). Снижение преднагрузки как для правых, так и для левых отделов сердца обеспечивает условия для повышения показателей работы левого желудочка до $30,02 \text{ кг} \times \text{м} / \text{м}^2$, насосного коэффициента левого желудочка до $5,42 \text{ г} \times \text{м} \times \text{мм}^{-1} \times \text{м}^2$, работы правого желудочка до $0,5 \pm 0,03 \text{ кг} \times \text{м} / \text{м}^2$ и насосного коэффициента правого желудочка до 10,1 $\text{г} \times \text{м} / \text{мм}$ на м^2 (см. рис. 33-7, 5, см. цв. вклейку). Этот уровень статистически достоверен в сравнении с этапом ИОВ, а динамика насосного коэффициента правого желудочка вдвое превышает уровень как ИОВ, так и традиционной искусственной вентиляций легких.

Улучшение сократительной способности левых и правых отделов сердца обеспечивалось притоком транспорта и потреблением кислорода как по сравнению с ИОВ, так и с традиционной искусственной вентиляцией обоих легких на начальном этапе операции (см. рис. 33-7, 6, см. цв. вклейку). Последнее наблюдение, с нашей точки зрения, является весьма существенным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов, имеющих сопутствующие заболевания кардиореспираторной системы, в процессе операции на легких в зависимости от избранного метода анестезии и респираторной поддержки, состава дыхательной смеси выявляются следующие закономерности (см. рис. 33-7, 7, см. цв. вклейку):

- ◇ при вентиляции обоих легких у пациентов как с сопутствующими заболеваниями дыхательной системы, так и сердечно-сосудистой и дыхательной систем наблюдаются снижение вентиляционно-перфузионных отношений, высокое общее легочное сопротивление, повышение внутрилегочного шунтирования, снижение сократительной функции правых и левых отделов сердца;
- ◇ переход к ИОВ ($\text{FiO}_2 > 0,7$) у пациентов с ДН II–III степени без сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы сопровождается высокой легочной гипертензией, внутрилегочным шунтированием до 50% МОС, увеличением сократительной функции правых и левых отделов сердца;
- ◇ у пациентов с ДН II–III степени, сочетающейся с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, при выключении из вентиляции оперируемого легкого наблюдаются нарастание давления в левом предсердии, угнетение сократимости правых и левых отделов сердца, резкая депрессия транспорта кислорода и лактат утилизирующей функции легких;

- ◇ использование ДИВЛ на основном этапе операции у пациентов с ДН II–III степени обеспечивает условия хирургического комфорта, оптимизирует состояние гомеостаза по сравнению не только с ИОВ, но и с традиционной ИВЛ обоих легких;
- ◇ при ДН II–III степени, сочетающейся с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, исключение из вентиляции легкого противопоказано;
- ◇ ДИВЛ, сохраняя условия хирургического комфорта, на основном этапе операции обеспечивает постоянство гомеостаза на уровне исходных значений;
- ◇ ДИВЛ является единственной альтернативой, позволяющей не отказываться от хирургического лечения заболеваний легких у пациентов с сопутствующими заболеваниями дыхательной (ДН II–III степени) и сердечно-сосудистой систем, т.е. высоким операционно-анестезиологическим риском.

Прогнозирование возможности перехода к искусственной однолегочной вентиляции

Возможность ориентировочного предоперационного прогнозирования динамики основных показателей кровообращения и газообмена в процессе операции и анестезии у торакальных хирургических больных еще не полностью реализованная стратегия. Однако ряд закономерностей, связанных с исходным состоянием функции внешнего дыхания и кровообращения, определен.

С прогностических позиций наблюдается существенная связь между показателями кардиореспираторной системы в дооперационном периоде и полученными в процессе операции и анестезии. Корреляционный анализ функции внешнего дыхания (ФВД), легочной и системной гемодинамики показал высокую степень корреляции таких показателей, как общая емкость легких (ОЕЛ) с систолическим ДЛА ($r=0,94$) и Q_s/Q_t ($r=0,9$). Наиболее высокий коэффициент корреляции отмечается у ОЕЛ с параметрами системной гемодинамики — СВ ($r=0,9$), СИ ($r=0,94$), РЛЖ ($r=0,97$). РПЖ ($r=0,96$). Высокий коэффициент корреляции наблюдается также у ОЕЛ с доставкой кислорода (DO_2) ($r=0,9$) и его потреблением ($r=0,9$). С теми же гемодинамическими параметрами коррелирует остаточный объем легких (ООЛ). Исключительно с показателями функции правого сердца коррелирует форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) — с систолическим ДЛА ($r=0,9$), РПЖ ($r=0,7$). ИУРПЖ ($r=0,9$). Все это свидетельствует об исключительной важности предоперационной оценки данных параметров. Исходно увеличенные ОЕЛ и ООЛ вызывают сдавление альвеолярных сосудов и повышение ДЛА, увеличение нагрузки на правые и левые отделы сердца, что еще больше усугубляется при ИОВ.

Высокие коэффициенты корреляции между параметрами ФВД (особенно ООЛ и ОЕЛ), состоянием легочной и системной гемодинамики и транспорта кислорода позволяют предполагать возможность отключения и коллапса оперируемого легкого во время торакальных операций у больных с сопутствующей кардиореспираторной патологией.

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ ГАЛОГЕНСОДЕРЖАЩИХ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ ИЗОФЛУРАНА И СЕВОФЛУРАНА В ФОРМИРОВАНИИ ПРОЦЕССОВ АДАПТАЦИИ ГАЗООБМЕНА И ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ К УСЛОВИЯМ ИСКУССТВЕННОЙ ОДНОЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Среди условий анестезиологического обеспечения в торакальной хирургии «королевой» проблем является, конечно, ИОВ с исключением из вентиляции независимого легкого по абсолютным либо относительным показаниям, поэтому остановимся именно на сравнительной характеристике механизмов ТКМ в легких на этапе ИОВ при применении в качестве основного анестетика изофлурана либо севофлурана (рис. 33-8).

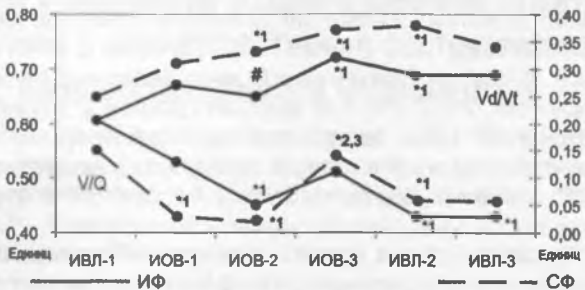
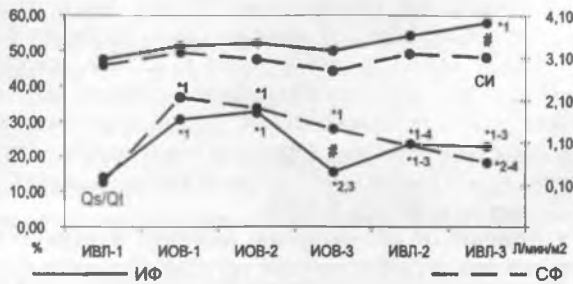
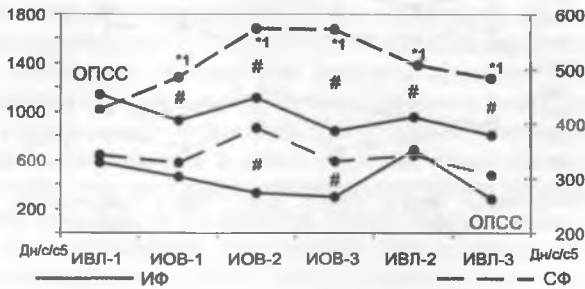
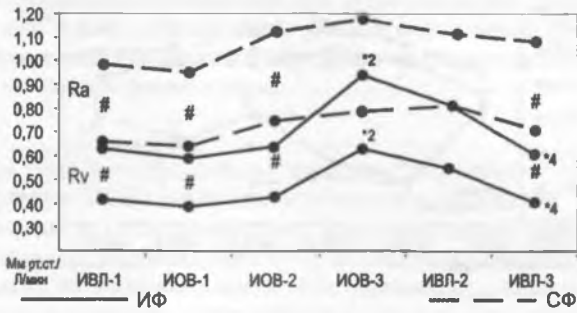


Рис. 33-8. Показатели легочной и системной гемодинамики, газообмена на этапах многокомпонентной анестезии на основе изофлурана и севофлурана.

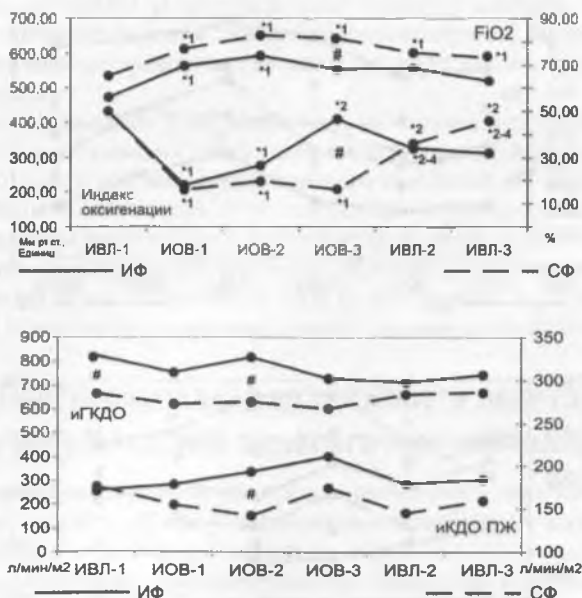


Рис. 33-8. Окончание.

Важно, что оба анестетика обеспечивают вполне адекватный хирургической травме уровень анестезиологической защиты. Применение изофлурана ($37,2 \pm 5,3$, максимально — 66,6% МАК) и севофлурана ($72,9 \pm 7,9$, максимально — 110% МАК) в составе общей анестезии на всех этапах операции дает возможность поддерживать адекватную анестезиологическую защиту при торакальных операциях у больных с исходными нарушениями кардиореспираторной системы.

Исходя из этого следует считать, что все выявленные отличия, описанные ниже, определяются условиями перехода к ИОВ.

Изофлуран, в отличие от севофлурана, обладает вазодилатирующей способностью как в отношении периферических сосудов большого круга, так и сосудов легочной циркуляции, в том числе ее газообменной части. Различия анестетиков в вазодилатирующей способности определяются разными механизмами патофизиологических и адаптационных изменений кровообращения при коллапсе легкого и однолегочной вентиляции.

При коллапсе легкого и однолегочной вентиляции изофлуран обеспечивает постепенное развитие гипоксической вазоконстрикции в коллабированном легком (завершается к 80–125-й минуте однолегочной вентиляции компенсацией нарушенного газообмена) и препятствует спазму микрососудов в вентилируемых участках, т.е. обеспечивает дифференцировку сосудистого тонуса газообменной поверхности.

При анестезии севофлураном процесс развития гипоксической вазоконстрикции в коллабированном легком замедлен на фоне постоянно высокого интегрального тонуса сосудов газообменной микроциркуляции легких. Это сопровождается реакцией системного кровообращения с тенденцией к централизации, направленной на снижение нагрузки на правый желудочек. При завершении процесса гипоксической вазоконстрикции в коллабированном легком (к 80–125-й минуте однолегочной вентиляции) не происходит восстановления нарушенного газообмена из-за высокого шунта в вентилируемом легком, что сопровождается явлениями перегрузки правого желудочка.

Характер реперфузионных изменений при возобновлении вентиляции оперируемого легкого как при анестезии изофлураном, так и севофлураном не имеет значительной патологической окраски, обратим и не сопровождается нарушениями в легочном и системном метаболизме.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Определяющим фактором при выборе анестезиологического пособия для торакальных вмешательств с ИОВ следует считать степень компенсации газообмена. Она определяется в том числе состоятельностью физиологических приспособительных механизмов при коллапсе легкого. При этом не следует пренебрегать множеством факторов, влияющих на состоятельность этих феноменов, главные из которых — стабильная легочная и системная гемодинамика, обеспечение оптимальной вентиляции и минимальная хирургическая травматизация оперируемого легкого.

Оба ингаляционных анестетика, изофлуран и севофлуран, могут быть использованы в анестезиологическом обеспечении торакальных хирургических вмешательств. Однако изофлуран, обладающий вазодилатирующим воздействием не только на большой, но и на малый круг кровообращения, полностью формирует компонент ГЛВ в вентилируемой части газообменной поверхности и не нарушает процессы микроциркуляции в вентилируемых зонах легких, обеспечивая оптимальные условия для газообмена и легочного кровообращения при ИОВ. Севофлуран, в силу его свойств стимуляции сосудистого русла как большого, так и малого круга кровообращения, способствует повышенному тону легочной микроциркуляции и сохранению ГЛВ и в вентилируемых зонах легких, что ухудшает условия газообмена и легочного кровообращения при ИОВ.

Применение анестезии с севофлураном рекомендуют пациентам с сопутствующей кардиореспираторной патологией при планируемой небольшой продолжительности ИОВ (≤ 60 мин). При анестезии с использованием севофлурана у пациентов, отягощенных сопутствующей кардиореспираторной патологией, для ее поддержания при торакальных операциях и ИОВ рекомендуемые дозы анестетика не должны превышать 100–110% МАК.

Таким образом, при торакальных хирургических вмешательствах, связанных с необходимостью выключения из вентиляции и коллабирования независимого легкого и ИОВ, предпочтение следует отдать именно изофлурану.

Особенности респираторной поддержки на этапах анестезии и операции у пациентов с заболеваниями дыхательной системы с преимущественно обструктивным либо рестриктивным компонентом

У пациентов с преимущественно рестриктивным типом повреждения при исследовании ФВД отношения фактических величин объемов к должным составили: ЖЕЛ — $92,1 \pm 6,5$; ФЖЕЛ — $84,5 \pm 7,3$; $ОФV_1$ — $86,4 \pm 6,4$; ООЛ — $82,1 \pm 10,1$, ООЛ/ОЕЛ — $146,8 \pm 14,3\%$. При дооперационном обследовании анализ газового состояния артериальной крови показал: p_aO_2 — $153,6 \pm 1,3$, p_aCO_2 — $38,3 \pm 1,1$ мм рт.ст.

У пациентов с преимущественным обструктивным типом поражения, например, при диффузной эмфиземе и хронической обструктивной болезни легких (рис. 33-9, см. цв. вклейку), при исследовании ФВД отношения фактических величин объемов к должным составили: ЖЕЛ — $63,1 \pm 7,3$; ФЖЕЛ — $64,1 \pm 7,1$; $ОФV_1$ — $33,4 \pm 4,5$; ООЛ — $286,4 \pm 35,7$; ООЛ/ОЕЛ — $176,5 \pm 13,4\%$. По заключению протокола ФВД, у этих пациентов преобладало нарушение вентиляции по обструктивному типу. При дооперационном обследовании анализ газового состояния артериальной крови показал: p_aO_2 — $78,6 \pm 1,7$, p_aCO_2 — $49,8 \pm 1,4$ мм рт.ст.

Этой тяжелой для торакальной хирургии категории пациентов для нивелирования возможных последствий при выключении из вентиляции оперируемого легкого применяли взамен коллапса легкого его высокочастотную вентиляционную поддержку либо создавали постоянное положительное давление в дыхательных путях этого легкого (ППДВП — до 10 см вод.ст.).

ПРИМЕНЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ С ПОСТОЯННЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ДЛЯ ОПЕРИРУЕМОГО ЛЕГКОГО

При сравнительном анализе параметров газообмена и гемодинамики вследствие перехода от ИОВ к ДИВЛ с использованием ППДВП были получены следующие результаты: у пациентов с обструктивным типом поражения (табл. 33-10) p_aO_2 увеличивается на $37,4 \pm 5,1$, а с рестриктивным — на $22,1 \pm 4,5$ мм рт.ст.; p_aCO_2 у пациентов с обструктивным типом нарушения снизилось на $6,74 \pm 1,0$, а с рестриктивным — на $1,6 \pm 0,9$ мм рт.ст. При этом отмечается более значительное изменение вентиляционно-перфузионного отношения при применении ППДВП при нарушении вентиляции обструктивного типа. Так, V/Q у пациентов с обструктивным типом увеличивается на $0,25 \pm 0,01$, а с рестриктивным — на $0,16$. Однако изменения величины внутрилегочного шунта между ними получено не было. При рассмотрении параметров гемодинамики достоверное различие было получено по ЧСС. Так, ЧСС в группе с обструктивным типом поражения снижается на $9,2 \pm 0,9$, а с рестриктивным — на $6,2 \pm 0,4$ в минуту. У пациентов с обструктивным типом поражения ОЛС увеличивается на $38,2 \pm 5,1$, а с рестриктивным — на $109,8 \pm 5,1$ дин \times с на $см^3$ (см. табл. 33-10).

Таблица 33-10. Сравнение изменений основных параметров газообмена и гемодинамики при переходе от искусственной однолегочной вентиляции к дифференциальной искусственной вентиляции легких между группами с обструктивным и рестриктивным типом поражения*

Параметры	ППДВП при обструктивном типе	ППДВП при рестриктивном типе	p
p_aO_2 , мм рт.ст.	$-37,4 \pm 5,1$	$-22,1 \pm 4,5$	<0,05
p_aCO_2 , мм рт.ст.	$6,74 \pm 1,0$	$1,6 \pm 0,9$	<0,05
V/Q	$-0,25 \pm 0,01$	$-0,16 \pm 0,02$	<0,05
Qs/Qt, %	$10,8 \pm 1,1$	$11,7 \pm 1,1$	>0,05
СИ, л/мин на $м^2$	$-0,27 \pm 0,4$	$-0,14 \pm 0,3$	>0,05
ИУО, мл/ $м^2$ на уд	$-6,1 \pm 0,9$	$-4,4 \pm 0,8$	>0,05
ЧСС, в минуту	$9,2 \pm 0,9$	$6,2 \pm 0,4$	<0,05
ДЛА _{ср} , мм рт.ст.	$3,4 \pm 0,7$	$2,3 \pm 0,7$	>0,05
ОЛС, дин \times с на $см^3$	$38,2 \pm 5,1$	$109,8 \pm 5,1$	<0,05

* Знак «-» показывает увеличение параметра при переходе от ИОВ к ДИВЛ с использованием ППДВП.

Использование ППДВП способствует эффективному восстановлению параметров газообмена и гемодинамики, нарушенных при ИОВ, у пациентов и с тем, и с другим типом поражения. Однако статистический анализ демонстрирует более эффективное использование ППДВП у пациентов с обструктивным типом поражения. Это можно объяснить особенностями патофизиологических изменений, характерных для каждого типа нарушения вентиляции, так как при обструктивном типе поражения происходит ухудшение эластично-каркасных свойств легких, что приводит к снижению экспираторного потока и задержке большого объема газа. Соответственно, измененная легочная ткань становится гипервоздушной и, в свою очередь, сдавливает окружающие сохраненные участки легкого. При этом нарушается не только газообмен, но и повышается давление в сосудах легкого.

Перевод таких пациентов на ИОВ сопровождается тяжелыми нарушениями газообмена и гемодинамики. Выключение независимого легкого из вентиляции приводит к нарушению вентиляционно-перфузионного отношения в обоих легких и снижению газообмена. Развивающаяся вследствие этого гипоксемия усиливает воздействие гипоксической легочной вазоконстрикции. Это, в свою очередь, ведет к увеличению сосудистого сопротивления и еще большему росту давления в легочной артерии. Как известно, ДИВЛ с использованием ППДВП способствует включению в процесс газообмена независимого легкого. По-видимому, поддерживая воздухоносные пути в раскрытом состоянии и не приводя к значительному увеличению их давления, этот метод способствует восстановлению нарушенных при коллабировании независимого легкого вентиляционно-перфузионных отношений. Соответственно, улучшается газообмен и устраняется гипоксемия, что сопровождается уменьшением влияния гипоксической легочной вазоконстрикции и способствует снижению общего легочного сопротивления.

В то же время у пациентов с рестриктивным типом нарушения вентиляции также наблюдаются изменения параметров газообмена и гемодинамики, однако патофизиологическая основа этих изменений несколько отличается от обструктивного типа. При рестриктивном типе поражения отмечается сохранение открытого просвета воздухоносных путей (вследствие повышенной ригидности легких) и скорости воздушного потока. При этом легочные объемы — ЖЕЛ и ОФВ₁ — снижены. Это не способствует задержке больших объемов газа в легких и не приводит к гипервоздушности легочной ткани. Однако нарушению газообмена при рестриктивном типе в большей степени способствует развитие называемого альвеолокапиллярного блока. При этом сосудистая емкость чаще сохраняется. В отличие от обструктивного типа, у данной категории пациентов не отмечается значительного повышения давления в легочной артерии и общего легочного сопротивления.

Проведение у таких пациентов ИОВ сопровождается, как и при обструктивном типе, нарушением вентиляционно-перфузионного отношения в обоих легких. В то же время отмечается снижение газообмена, приводящее к гипоксии и гипоксемии. Соответственно, усиливается влияние гипоксической легочной вазоконстрикции, которое, в свою очередь, способствует увеличению легочного сопротивления и росту давления в легочной артерии. Применение ППДВП у пациентов с рестриктивным типом поражения способствует улучшению газообмена, хотя в сравнении с обструктивным типом — менее значительным. Это объясняется, по-видимому, тем, что имеющийся при рестриктивном типе поражения альвеолокапиллярный блок затрудняет газообмен. Вероятно, создаваемое в воздухоносных путях давление при ППДВП оказывается менее эффективным для поддержания нормального газообмена.

При сравнительном анализе было отмечено, что при рестриктивном типе общее легочное сопротивление изменялось на достоверно большую величину. По-видимому, этому способствует значительная редукция капиллярного русла, характерная для обструктивного типа поражения, хотя не стоит недооценивать состояние зависимого легкого при обструктивном типе нарушения вентиляции. Наличие в зависимом легком участков гипервоздушной ткани (воздушных ловушек) не только снижает эффективный газообмен, но и сдавливает окружающие легочные сосуды, приводя к увеличению общего легочного сопротивления.

Таким образом, использование ППДВП для устранения нарушения газообмена и гемодинамики, возникающих на этапе ИОВ, является более эффективным у группы пациентов с обструктивным типом нарушения вентиляции. Однако при отсутствии других способов ДИВЛ не следует пренебрегать использованием этого же метода у пациентов с рестриктивным типом поражения. Выключение из вентиляции одного легкого в ходе оперативного вмешательства у пациентов с ДН II–III степени приводит к значительному нарушению газообмена. При этом степень компенсации

потребностей организма в кислороде и удалении углекислого газа во многом зависит от состояния зависимого легкого. Таким образом, использование ППДВП дает возможность независимому легкому частично участвовать в процессе газообмена и поддерживать параметры в пределах физиологической нормы как у пациентов с преобладанием обструктивного типа, так и рестриктивного.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ДЛЯ ОПЕРИРУЕМОГО ЛЕГКОГО У ПАЦИЕНТОВ С ДН

При переходе от ИОВ к ДИВЛ с использованием ВЧ вентиляционной поддержки были получены следующие результаты: у пациентов с обструктивным типом (табл. 33-11) p_aO_2 увеличивается на $8,6 \pm 6,1$, а с рестриктивным — на $143,1 \pm 6,1$ мм рт.ст. p_aCO_2 у пациентов с обструктивным типом нарушения снижается на $1,5 \pm 0,8$, а с рестриктивным — на $4,3 \pm 1,0$ мм рт.ст. При этом отмечается более значительное изменение вентиляционно-перфузионного отношения при применении ВЧ вентиляционной поддержки у рестриктивного типа нарушения вентиляции. Так, V/Q у пациентов с обструктивным типом увеличивается на $0,06 \pm 0,01$, а с рестриктивным — на $0,25 \pm 0,02$. Изменение параметра внутрилегочного шунта составляет при обструктивном типе $1,4 \pm 0,9$, а при рестриктивном — $13,3 \pm 1,0\%$. При рассмотрении параметров гемодинамики достоверное различие получено по параметрам ИУО и ЧСС. Так, ИУО в группе с обструктивным типом поражения увеличился на $2,3 \pm 0,8$, а с рестриктивным — на $5,4 \pm 0,9$ мл/м² на уд; $p < 0,05$. ЧСС в группе с обструктивным типом поражения снизилась на $5,3 \pm 1,0$, а с рестриктивным — на $9,8 \pm 0,3$ в минуту. Достоверное различие было отмечено по параметрам ДЛА_{cp} и ОЛС. У пациентов с обструктивным типом поражения ДЛА_{cp} увеличилось на $4,7 \pm 0,5$, а с рестриктивным снизилось на $0,83 \pm 1,0$ мм рт.ст. ОЛС у пациентов с обструктивным типом поражения увеличился на $60,8 \pm 6,2$, а в группе с рестриктивным снизилось на $83,4 \pm 4,3$ динхс на см⁵.

Таблица 33-11. Сравнение изменений основных параметров газообмена и гемодинамики при переходе от искусственной однолегочной вентиляции к высокочастотной дифференцированной вентиляции легких между больными с обструктивным и рестриктивным типом поражения*

Параметры	ВЧ при обструктивном типе (группа II)	ВЧ при рестриктивном типе (группа III)	p
p_aO_2 , мм рт.ст.	$-8,6 \pm 6,1$	$-143,1 \pm 6,1$	$<0,05$
p_aCO_2 , мм рт.ст.	$1,5 \pm 0,8$	$4,3 \pm 1,0$	$<0,05$
V/Q	$-0,06 \pm 0,01$	$-0,25 \pm 0,02$	$<0,05$
Qs/Qt, %	$1,4 \pm 0,9$	$13,3 \pm 1,0$	$<0,05$
СИ, л/мин на м ²	$-0,16 \pm 0,4$	$-0,13 \pm 0,4$	$>0,05$
ИУО, мл/м ² на уд	$-2,3 \pm 0,8$	$-5,4 \pm 0,9$	$<0,05$
ЧСС, в минуту	$5,3 \pm 1,0$	$9,8 \pm 0,3$	$<0,05$
ДЛА _{cp} , мм рт.ст.	$-4,7 \pm 0,5$	$0,83 \pm 1,0$	$<0,05$
ОЛС, динхс на см ⁵	$-60,8 \pm 6,2$	$83,4 \pm 4,3$	$<0,05$

* Знак «-» показывает увеличение параметра при переходе от ИОВ к ДИВЛ с использованием ВЧ вентиляционной поддержки.

ВЧ вентиляционная поддержка у разных групп пациентов, различающихся по типу нарушения вентиляции (обструктивному и рестриктивному), приводит к разным изменениям. Исходя из результатов сравнительного анализа видно, что ВЧ вентиляционная поддержка у пациентов с рестриктивным типом нарушения не сопровождается значительным улучшением параметров газообмена и гемодинамики. По-видимому, это объясняется особенностью изменения легочной ткани при обструктивном типе поражения и специфическим воздействием ВЧ вентиляции. Как известно, при этом типе поражения происходят изменение эластично-

каркасных свойств легочной ткани, снижение скорости экспираторного потока, и, соответственно, в легких задерживается большой объем газа. ВЧ вентиляционная поддержка основана на подаче кислорода под высоким давлением и с высокой частотой. При такой ситуации в независимое легкое очень быстро нагнетается большой объем, который не успевает удалиться за короткую паузу. Таким образом, независимое легкое становится гипервоздушным и вывихивается из плевральной полости. Растянутые большим объемом газа так называемые воздушные ловушки сдавливают окружающую легочную ткань, препятствуя нормальному газообмену и нарушая микроциркуляцию. В результате сохраняется гипоксия, которая усиливает влияние гипоксической легочной вазоконстрикции. В свою очередь, это не способствует снижению, а приводит к дальнейшему росту общего легочного сопротивления и давления в легочной артерии.

В отличие от обструктивного типа поражения, при рестриктивном воздухоносные пути не спадаются и альвеолярный газ свободно удаляется из независимого легкого. При этом высокая интенсивность обмена газа в воздухоносных путях и альвеолах, по-видимому, способствует высокой интенсивности газообмена между альвеолами и капиллярами. В то же время создаваемое при ВЧ вентиляционной поддержке давление в воздухоносных путях также способствует прохождению кислорода через увеличенное пространство между альвеолами и капиллярами, поэтому происходит улучшение оксигенации крови, проходящей через независимое легкое. В свою очередь, это приводит к улучшению параметров газообмена и гемодинамики. При ВЧ вентиляционной поддержке у пациентов с рестриктивным типом поражения наблюдается снижение общего легочного сопротивления и давления в легочной артерии в отличие от обструктивного.

Таким образом, ВЧ вентиляционная поддержка высокоэффективна только у пациентов с рестриктивным типом нарушения вентиляции. При этом типе наблюдается значительное улучшение параметров газообмена и гемодинамики, нарушенных при ИОВ. ВЧ вентиляционная поддержка у пациентов с преобладанием обструктивных нарушений не только не способствует улучшению, а, напротив, приводит к усугублению нарушений газообмена и гемодинамики. Соответственно, этот метод ДИВЛ не рекомендуют применять у данной категории пациентов. Следует также отметить, что при обструктивном типе нарушения вентиляции легочная ткань становится хрупкой, и нагнетание большого давления и объема, вызванного применением ВЧ вентиляции, может привести к баротравме легкого.

В заключение можно сказать, что при оперативных вмешательствах на органах грудной клетки часто возникает необходимость в выключении одного легкого из вентиляции. При этом у пациентов с ДН II–III степени ИОВ сопровождается значительными нарушениями газообмена и гемодинамики. Для устранения этих изменений применяют различные методы ДИВЛ. Однако при выборе метода ДИВЛ необходимо учитывать патофизиологические особенности обструктивного и рестриктивного типа нарушения вентиляции. При преобладании обструктивного типа нарушения наиболее эффективен и безопасен метод ППДВП. При рестриктивном типе нарушения метод ППДВП менее эффективен. ВЧ вентиляционная поддержка независимого легкого высокоэффективна и безопасна при рестриктивном типе нарушения.

Исходя из всех многочисленных данных, приведенных выше, сформулирован алгоритм выбора метода вентиляционной поддержки при торакальных хирургических вмешательствах в зависимости от исходного состояния кардиореспираторной системы пациентов (рис. 33-10, см. цв. вклейку).

Ниже представлено наблюдение анестезиологического обеспечения трансплантации тиреопаратиреоэпитовидного комплекса, в котором сконцентрированы почти все методы и принципы анестезиологической защиты в торакальной хирургии (кроме ИК).

Анестезиологическое и респираторное обеспечение трансплантации реваскуляризированного тиреопаратиреоцитовидного комплекса

В настоящее время проблема лечения больных с распространенным поражением трахеи как опухолевого, так и неопухолевого генеза не может считаться решенной. Попытки замещения органа с использованием синтетических материалов или трансплантатов трахеи, лишенных кровоснабжения, в конечном итоге были неудачными, что связано с рецидивом заболевания или гнойными осложнениями. Одним из путей решения этой проблемы представляется использование донорской трахеи с сохраненным кровоснабжением. Для этой цели может быть пригоден комбинированный трансплантат в виде тиреопаратиреоцитотрахеального комплекса, в котором питание трахеи осуществляется через сосуды щитовидной железы. Успешная трансплантация трахеи с сохраненным кровоснабжением была выполнена коллективом специалистов ГУ «РНЦХ им. академика Б.В. Петровского РАМН».

Пациент Х., 37 лет, поступил в отделение хирургии легких и средостения с жалобами на одышку в покое, периодически возникающие эпизоды резкого нарушения дыхания, кашель с затруднением отхождения мокроты. В сентябре 2006 г. вследствие автомобильной аварии он получил тяжелую травму — ушиб головного мозга, закрытый оскольчатый перелом левого бедра. В стационаре по месту жительства наложено скелетное вытяжение. Послеоперационный период осложнился жировой эмболией легочной артерии, двусторонней нижнедолевой пневмонией, а в последующем и сепсисом. Развившаяся дыхательная недостаточность потребовала проведения ИВЛ в течение 3 нед, первоначально через оротрахеальную интубационную, а на 6-е сутки — через трахеостомическую канюлю. После улучшения состояния пациент был деканюлирован. Трахеостома зажила самостоятельно. Через 3 нед после деканюляции возник рецидив стеноза. В течение последующих 3 нед проведено 4 процедуры бужирования трахеи. Манипуляции сопровождались разрывами стенок трахеи. Эффект от проводимой терапии был временный, и 05.11.05 были проведены ретрахеостомия и еще одна безуспешная попытка деканюляции. После очередного бужирования трахеостомического канала пациента направили в ГУ «РНЦХ РАМН».

При поступлении в отделение хирургии легких и средостения РНЦХ у пациента наблюдалась дыхательная недостаточность, связанная с частичной обтурацией трахеостомической трубки мокротой и периодически возникающей дислокацией трубки в средостение через дефект трахеи. Выполнена экстренная фибротрахеобронхоскопия, при которой было выявлено, что рубцовые изменения начинались на уровне второго хрящевого полукольца трахеи. Трахеостомическое отверстие было расположено в области четвертого полукольца. Стеноз распространялся до нижнегрудного отдела трахеи. На этом уровне полукольца не дифференцировались. Был виден только один неизмененный хрящ трахеи над ее бифуркацией. Кроме того, ниже внутреннего отверстия трахеостомического канала мембранозная часть трахеи отсутствовала, ее задняя стенка представлена мягкой соединительной тканью. В ней имелись несколько глубоких слепых карманов. Верхняя граница этого дефекта была расположена примерно на 2 см ниже внутреннего отверстия трахеостомического канала, нижняя — на уровне заднего треугольника карины. Учитывая большую протяженность стеноза и невозможность фиксации трахеостомической трубки из-за дефекта мембранозной части трахеи, из интубационной термопластичной трубки сформировали расщепленный зонд, который ввели в правый главный бронх. Для аэрации левого легкого провели фенестрацию боковой стенки трубки напротив устья левого главного бронха

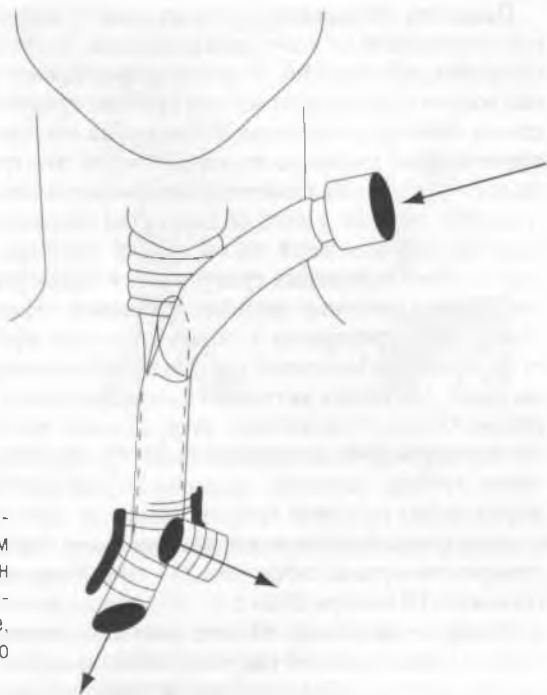


Рис. 33-11. Схема расположения концевой интубационной трубки в дистальном отрезке трахеи. Конец трубки проведен в правый главный бронх. По левой стенке трубки — дополнительное отверстие, открывающееся в устье левого главного бронха.

(рис. 33-11). Учитывая наличие гнойного трахеобронхита, провели курс антибактериальной, противовоспалительной, общеукрепляющей терапии с хорошим клиническим эффектом. При компьютерной томографии уточнили границы поражения дыхательных путей, которые полностью совпали с результатами эндоскопического исследования (рис. 33-12, см. цв. вклейку).

Клинический диагноз: посттрахеостомический субтотальный рубцовый стеноз и маляция трахеи. Дефект мембранозной части грудного отдела трахеи с формированием ложного хода в средостение. Медиастинит. Трахеостома. Хронический трахеобронхит.

Практически тотальное поражение трахеи с дефектом в ее мембранозной стенке делало невозможным все известные хирургические или эндоскопические варианты лечения как радикального, так и паллиативного характера. Циркулярная резекция с последующим наложением анастомоза «конец в конец» трахеи была невозможна из-за большой протяженности поражения, а поддержание просвета трахеи эндостентами или трахеостомической трубкой опасно из-за высокой вероятности их дислокации в средостение с развитием асфиксии. Кроме того, близкое расположение кия трахеи к нижнему краю стента также опасно высокой вероятностью ее травмы при кашле с последующим рубцеванием зоны бифуркации. Необходимость установки эндотрубки большой протяженности привела бы к нарушению эвакуации мокроты из трахеобронхиального дерева, что способствовало бы поддержанию и прогрессированию в нем воспалительного процесса. Обсуждалась также вероятность выписки пациента с имеющейся трахеобронхиальной трубкой, однако дальнейшее наблюдение исключило такую возможность, так как наблюдался эпизод травматического повреждения стенки правого главного бронха трубкой, и только своевременно начатая консервативная терапия позволила избежать стеноза бронха. Единственным возможным лечением была замена трахеи путем аллотрансплантации донорской трахеи. Операция расценена как вмешательство по жизненным показаниям.

Пациента обследовали по программе трансплантации. Исключили наличие очагов внелегочной хронической инфекции, опухолей, аутоиммунных и других сопутствующих заболеваний. Больной зафиксирован в листе ожидания. В течение 8 мес наблюдения проводили частые санации трахеобронхиального дерева ввиду нарушения эвакуации мокроты. Несмотря на это, было несколько эпизодов обострения хронического гнойного трахеобронхита, что требовало назначения антибактериальных препаратов. Отмечено прогрессирование стеноза выше трахеостомической трубки — просвет в этой области стал составлять 2×4 мм. Наряду с рубцеванием дефекта мембранозной части трахеи отмечено увеличение протяженности стеноза за счет появления грануляций в надбифуркационном отделе. Данный факт потребовал усиления антибактериальной терапии и назначения ингаляционных стероидных препаратов с положительным эффектом. Общее состояние больного за время наблюдения улучшилось, увеличилась толерантность к физической нагрузке, снизилась активность воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве. Однако сохранялись затрудненное дыхание, нарушение эвакуации мокроты, что периодически проявлялось стридорозным дыханием, требовавшим извлечения трубки, санации трахеобронхиального дерева. Учитывая выраженную деформацию просвета трахеи, возникла проблема повторной установки трубки, в связи с чем данная манипуляция была выполнена медперсоналом. Ожидание донорского органа составило 254 дня. Возможность выполнить пересадку predstavilas 18 ноября 2006 г.

Донор — мужчина 40 лет, умерший вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы с констатацией смерти головного мозга. Совместимость по группе крови и одному антигену HLA-системы. В период кондиционирования донора выполнили фибротрехеобронхоскопическое исследование, при котором состояние трахеи признано удовлетворительным. Интубационную трубку установили максимально низко в надбифуркационном отделе для исключения травмы верхних $2/3$ трахеи. Взяли смывы для цитологического и бактериологического исследований. Операцию проводили в условиях дистанционного мультиорганного донорского забора. Этап изъятия тиреопаратиреотрахеального комплекса был осуществлен по хирургическому протоколу, разработанному в РНЦХ РАМН. Перфузию органа провели раствором «Кустодиол» («*Dr Franz Kohler Chemia GMBH*», Германия), в котором донорский комплекс доставили в РНЦХ РАМН, где в дальнейшем *ex vivo* осуществили его подготовку. Общий вид трансплантата перед его имплантацией представлен на рис. 33-13 (см. цв. вклейку).

Параллельно была начата операция у реципиента — резекция трахеи, в дальнейшем — трансплантация тиреопаратиреотрахеального комплекса.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ И РЕСПИРАТОРНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Общая продолжительность операции — 8 ч 45 мин, продолжительность общей анестезии — 11 ч. Общую многокомпонентную сбалансированную анестезию осуществляли на основе постоянной дозированной инфузии пропофола (дипривана) (3,46 мг/кг в час) в сочетании с болюсным введением кетамина (0,22 мг/кг в час), фентанила (0,003 мг/кг в час), мидазолама (дормикума*) (0,03 мг/кг в час) и пипецулония бромид (ардуана*) (0,03 мг/кг в час). ИВЛ проводили аппаратом «*Julian*» фирмы «Дрегер» (Германия) и аппаратом для ВЧ ИВЛ «*Zisline*» фирмы «Тритон» (Россия).

Инфузионная терапия: кристаллоиды — 6,21 мл/кг в час, коллоиды — 2,74 мл/кг в час, свежезамороженная плазма — 1,50 мл/кг в час, эритроцитарная масса — всего 250 мл. Интраоперационно проводили инвазивный мониторинг гемодинамики, установив катетер в лучевую артерию справа (с учетом выполнения частичной стернотомии), аппаратом «Кардекс» фирма «Омид» (Россия). Эффективность обеспечения газообмена на этапах операции оценивали по данным газового мони-

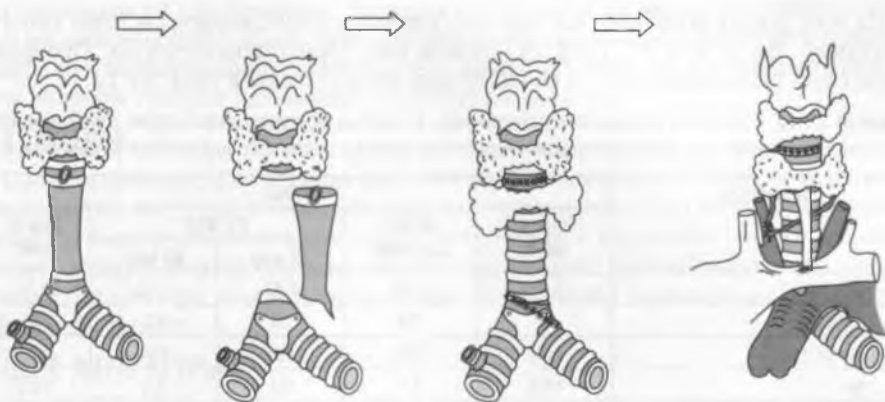


Рис. 33-14. Поэтапная схема операции: резекция трахеи, трансплантация тиреопаратиреотрахеального комплекса, реваскуляризация трансплантата.

торинга аппарата «Julian» фирмы «Дрегер» (Германия), результатам исследования артериальной крови.

Схема этапов операции представлена на рис. 33-14.

Доступ осуществили путем цервикотомии с частичной продольно-поперечной стернотомией до третьего межреберья. Иссекали трахеостомический канал. Вентиляцию легких на этом этапе осуществляли через трахеостомический канал со стороны операционной раны посредством армированной интубационной трубки № 7, введенной в каудальный фрагмент трахеи, с применением системы «шунт-дыхание» (рис. 33-15, см. цв. вклейку).

Провели мобилизацию всего грудного отдела трахеи, стенка которой практически на всем протяжении была рубцово изменена. Сохранными остались лишь первое и на $\frac{2}{3}$ (по передней и правой боковой поверхности) последние хрящевые трахеальные полукольца. В нижней $\frac{1}{3}$ трахеи мембранозная часть отсутствовала, а задняя стенка была представлена стенкой пищевода. Пересекли трахею выше трахеостомы на уровне первого межхрящевого промежутка. В каудальном отделе трахею отсекли по верхнему правому краю последнего хрящевого полукольца, а по левой стенке выполнили резекцию трахеобронхиального угла. По окончании выделения перешли к ВЧ ИВЛ через инсuffляционный катетер, проведенный со стороны оротрахеальной интубационной трубки сквозь операционное поле (рис. 33-16, см. цв. вклейку). На момент отсечения выделенных тканей собственной трахеи осуществляли высокочастотную струйную вентиляцию через главные бронхи, поочередно вводя инсuffляционный катетер в правый и левый главный бронх. Выбор бронха для вентиляции и последовательность введения определялись хирургической ситуацией.

Тиреотрахеальный трансплантат перенесли в операционную рану и сформировали согласно размерам циркулярного дефекта: отсекали перстневидный хрящ и нижнюю $\frac{1}{3}$ донорской трахеи. Выполнили каудальный трахеотрахеальный анастомоз с помощью атравматического шва викриловой нитью 2/0. Слева анастомоз накладывали по трахеобронхиальному углу. ИВЛ на этапе наложения каудального анастомоза поддерживали через инсuffляционный катетер ВЧ ИВЛ, проведенный со стороны оротрахеальной интубационной трубки сквозь просвет трансплантата в каудальный отрезок трахеи (рис. 33-17, см. цв. вклейку).

По аналогичному принципу наложили краниальный анастомоз. При этом ВЧ ИВЛ проводили также через инсuffляционный катетер, проведенный со стороны оротрахеальной интубационной трубки сквозь просвет трансплантата в каудальный отрезок трахеи (рис. 33-18, см. цв. вклейку).

На всех этапах операции, как при вентиляции с применением системы «шунт-дыхание», так и при ВЧ ИВЛ, газообмен был удовлетворительным. Основные показатели газообмена, КОС и метаболизма представлены в табл. 33-12.

Таблица 33-12. Основные показатели газообмена, кислотно-основного состояния и метаболизма на этапах анестезии при трансплантации тиреопаратиреотрахеального комплекса у пациента X

Параметры	Этапы				Выход (ИВЛ)
	Исход (ИВЛ)	Шунт-дыхание	ВЧ ИВЛ		
			10 мин	50 мин	
pH	7,38	7,38	7,41	7,45	7,37
p _a CO ₂ , мм рт.ст.	42	39	36	33	41
p _a O ₂ , мм рт.ст.	515	373	497	444	405
Hb, г/дл	12,9	8,7	9,2	9,8	10,0
HbO ₂ , %	97,8	97,7	97,9	98	97,4
SaO ₂ , %	100	100	100	100	100
COHb, %	2,5	2,8	2,7	2,6	2,4
MetHb, %	0,6	0,5	0,5	0,5	1,0
Ht, %	39,8	27	28,7	30,3	30,8
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	24,0	22,7	22,1	22,5	22,9
SBC, ммоль/л	24,0	23,1	23,0	24,0	23,0
SBE, ммоль/л	-0,4	-1,6	-1,9	-0,9	-1,7
Глюкоза, ммоль/л	5,3	8,3	7,1	7,1	6,2
Лактат, ммоль/л	0,6	1,5	1,0	1,0	0,9

Герметизм анастомозов проверили под уровнем жидкости с повышением давления в трахеобронхиальном дереве до 30 см вод.ст. в условиях возврата к вентиляции обоих легких через оротрахеальную интубационную трубку. Конец интубационной трубки установлен под уровнем голосовых связок. Затем выполнили анастомоз левой и правой нижних щитовидных артерий с плечеголовным стволом реципиента по типу «конец в бок» и левой плечеголовной вены реципиента в нижнюю щитовидную вену трансплантата. На операционном столе выполнили фибротрахеобронхоскопию, при которой восстановление кровотока в трахее подтвердили изменением цвета слизистой оболочки трахеи. Спустя 6 ч по окончании операции больной был экстубирован.

В послеоперационном периоде проводили антибактериальную, противогрибковую и противовирусную терапию. Интраоперационно начали и продолжили в послеоперационном периоде иммуносупрессивную терапию циклоспорином (сандимун Неоралом*), микофенолата мофетилем (селлСептом*), метилпреднизолоном (метипредом*), даклизумабом (зенапаксом*).

За время стационарного лечения состояние больного было стабильным, дыхание свободным, голос звонким. Проводили контроль уровня гормонов щитовидной и паращитовидных желез в крови, концентрации циклоспорина А, количества лимфоцитов CD25-популяции.

В удовлетворительном состоянии пациента выписали из стационара. Ограничений в физической активности пациент практически не имеет. В качестве поддерживающей иммуносупрессивной терапии получает циклоспорин (сандимун Неорал*) в дозе 400 мг/сут, микофенолата мофетил (селлСепт*) в дозе 3 г/сут, метилпреднизолон (метипред*) – 10 мг/сут.

Таким образом, проведена трансплантация трахеи для замещения субтотального циркулярного дефекта трахеи с сохраненным кровоснабжением путем ее реваскуляризации через нижние сосуды щитовидной железы. Наблюдение в течение 2,5 лет показало, что в данный период сохраняется кровоснабжение стенки трахеи

без признаков ее повреждения. Доказана на практике возможность трансплантации жизнеспособной трахеи. Этот вариант лечения позволяет оказывать помощь ранее обреченным больным. Имеющиеся иммунологические и эндокринологические вопросы требуют дальнейшего изучения и решения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные данные свидетельствуют о большой эффективности сочетания современных анестезиологических подходов и методов общей анестезии и респираторной поддержки легких для адекватной защиты и коррекции нарушений газообмена, а также об отсутствии негативных влияний на кровообращение большого и малого круга при анестезиологическом обеспечении торакальных хирургических вмешательств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Базаров Д.В. Обоснование показаний и объема резекции при хирургическом уменьшении легкого у больных с диффузной эмфиземой: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007.
- Беляков Н.А., Трофимова Т.Н. Рентгенологические признаки нарушения кровотока в бронхиальных артериях // Тезисы докладов международного симпозиума «Роль бронхиального и легочного кровообращения в обмене жидкости и белка в легком». — Л., 1989. — С. 8.
- Бунятян А.А. Общая анестезия при операциях на органах грудной полости: Руководство по анестезиологии. — М., 1973. — С. 402–419.
- Бунятян А.А., Выжигина М.А., Мизиков В.М. и др. Использование принципа альтернирования при внутривенной анестезии и ИВЛ в хирургии легких и органов средостения // Материалы 4-го Всесоюзного съезда анестезиологов. — Одесса, 1989. — С. 132–134.
- Бунятян А.А., Мизиков В.М. Руководство для практикующих врачей. Рациональная фармакоанестезиология. — М.: Литтерра, 2006.
- Бунятян А.А., Мизиков В.М., Выжигина М.А. Альтернирующая анестезия в хирургии легких // Европейская анестезиологическая академия. XI ежегодная сессия. — Бонн, 1989. — С. 95.
- Бунятян А.А., Мизиков В.М., Выжигина М.А. Альтернирующая анестезия как метод оптимизации кровообращения и газообмена при торакальных хирургических вмешательствах // Вестн. РАМН СССР. — 1990. — № 4. — С. 17–22.
- Бунятян А.А., Выжигина М.А., Флеров Е.В. и др. Оценка и контроль состояния гемодинамики на различных этапах общей анестезии и операции с помощью аналого-цифрового вычислительного комплекса «Симфония-3-МТ» в торакальной хирургии // Анест. и реаниматол. — 1983. — № 2. — С. 24–29.
- Бунятян А.А., Выжигина М.А., Флеров Е.В. Современные аспекты мониторингового компьютерного контроля состояния центральной гемодинамики в хирургии легких // Тезисы Всесоюзной конференции «Реализация математических методов с использованием ЭВМ в клинической и экспериментальной медицине». — М., 1983. — Т. 1. — С. 80–81.
- Бунятян А.А., Мещеряков А.В., Цибуляк В.Н. Атаралгезия. — Будапешт: Медицина, 1983. — С. 171.
- Винницкий Л.И. Коррекция нарушений микроциркуляции и гуморальной системы регуляции у хирургических больных: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1982.
- Винницкий Л.И., Выжигина М.А., Гиммельфарб Г.Н. и др. Циклические нуклеотиды как один из критериев адекватности анестезии в хирургии легких // Анест. и реаниматол. — 1986. — № 3. — С. 18–21.
- Виноградов М.В. Типы психических реакций в предоперационной (стрессовой) ситуации и индивидуально направленной премедикация: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1972.
- Выжигина М.А. Анестезиологические проблемы современной легочной и трахеобронхиальной хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996. — С. 48.
- Выжигина М.А., Гиммельфарб Г.Н. Современные аспекты анестезии в хирургии легких. — Ташкент: Медицина, 1988. — С. 207.
- Выжигина М.А., Титов В.А., Жукова С.Г. и др. Анестезиологическое обеспечение первой трансплантации ревааскуляризированной трахеи больному с субтотальным рубцовым стенозом // Анест. и реаниматол. — 2007. — № 4. — С. 64–66.

Анестезия в абдоминальной хирургии и колопроктологии

ВВЕДЕНИЕ

В данной главе рассмотрена проблема анестезиологического обеспечения вмешательств, проводимых при заболеваниях органов ЖКТ и грыжах передней брюшной стенки. Абдоминальные операции составляют более половины всех хирургических вмешательств, выполняемых как в крупных медицинских центрах, так и в районных больницах. Это обширный раздел хирургии, охватывающий большой перечень нозологий. Онкологические процессы в полости малого таза нередко затрагивают соседние органы (матку, придатки и влагалище, мочевой пузырь и мочеточники, предстательную железу). С точки зрения лапаротомного доступа, к абдоминальным операциям можно отнести спленэктомии, некоторые вмешательства на диафрагме, удаление опухолей надпочечника, а также различных неорганных забрюшинных опухолей. Ряд радикальных операций выполняют из комбинированных доступов (торакофренолюмботомного для забрюшинного пространства, торакоабдоминоцервикального для пищевода, брюшно-промежностного для прямой кишки). Операции по поводу грыж брюшной стенки относят к абдоминальным, поскольку в большинстве случаев предполагается вскрытие брюшины.

Зачастую патофизиологические изменения выходят за рамки ЖКТ и происходят в других органах и системах, что требует от анестезиолога достаточных знаний смежных разделов хирургии и медицины в целом. В последние годы расширены показания к хирургическому лечению пациентов высокого риска, возросла доля лапароскопических, комбинированных и симультанных операций, а также вмешательств, выполняемых в стационарах одного дня. Нередко операции выполняют на фоне угрожающих состояний, по жизненным показаниям, в экстренном порядке. Наиболее часто методом выбора служит общая анестезия, но зачастую ее комбинируют с ЭБ, а в ряде случаев регионарную (субарахноидальную, эпидуральную, сакральную) и местную анестезию применяют самостоятельно. Все шире используют субарахноидально-эпидуральную блокаду, в том числе у детей всех возрастов.

ОБЩИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

В брюшной полости, главным образом, расположены органы, относящиеся к системе пищеварения и тесно связанные функционально. Непосредственно ЖКТ включает пищевод, желудок, двенадцатиперстную кишку, тонкую и толстую кишку, печень и желчевыводящие пути, поджелудочную железу. Важные функции выполняют также брюшина и большой сальник.

У органов ЖКТ широко разветвленная сеть кровеносных и лимфатических сосудов, богатая иннервация. Нервная регуляция осуществляется через симпатические волокна из разных уровней спинного мозга, а также через парасимпатические волокна (преимущественно блуждающего нерва), причем висцеральные болевые стимулы передаются не по блуждающему нерву, а по афферентным спинномозговым путям.

Функциональные показатели пищеварительной системы

Анатомическая целостность и функциональная способность системы пищеварения определяются как «грубыми» процессами продвижения, переработки, всасывания пищи, эвакуации продуктов переваривания, так и «тонкими» механизмами синтеза и обмена. Хирургическое вмешательство на органах брюшной полости и анестезия в разной степени влияют на функции ЖКТ, а послеоперационный болевой синдром может нарушать функцию дыхания, мочевыделение, а также замедлять двигательную реабилитацию пациентов.

Важнейшие функции ЖКТ — поступление, переваривание и всасывание питательных веществ, а также удаление отходов. Для этого на различных его уровнях секреторируются пищеварительные соки, обеспечивающие возможности переваривания и всасывания. За день взрослый человек потребляет около 800–1000 г пищи и 1200–1500 мл жидкости. За сутки в организме взрослого вырабатывается в среднем 1000–1500 мл слюны, 2000–2500 мл желудочного сока, 500–700 мл желчи, около 1000 мл панкреатического сока, 1500–3000 мл кишечного сока. При этом в тонком кишечнике реабсорбируется около 8500, а в толстом — 400 мл жидкости. Экскреция составляет порядка 50 г непереваренного материала и 100 мл жидкости в день. Связанные с заболеванием ограниченные поступление, нарушенное всасывание и внешние потери пластического материала, энергетических субстратов, жидкости и электролитов влекут за собой последствия белкового и энергетического дефицита, сдвигов водно-электролитного обмена. Помимо потерь жидкости, со слюной теряются значительные количества калия, с желудочным соком — хлора, натрия и калия, с желчью и панкреатическим соком — натрия и бикарбоната, с кишечным соком — натрия, хлора и бикарбоната. Несмотря на довольно сложные механизмы обмена и наличие уровней компенсации, ЖКТ играет огромную роль в поддержании гомеостаза и водно-электролитного баланса (ВЭБ).

Каждый отдел ЖКТ имеет моторную и эвакуаторную функции с довольно сложной нейрогуморальной регуляцией, в большинстве основанной на принципе обратной связи. Функциональные изменения происходят в результате различных хронических заболеваний и усугубляются самим внутрибрюшным вмешательством и рядом лекарственных средств (ЛС), влияющих на парасимпатическую и симпатическую стимуляцию кишечника и желудка. На аналогичный период после лапаротомии нарушается всасывающая способность. Само вмешательство, помимо дисциркуляторного механического воздействия на стенку ЖКТ и брюшину, влечет физическое воздействие сухого и холодного воздуха, который затем рассасывается лишь в течение 3–5 сут. Продолжительность угнетения моторики

кишечника напрямую зависит от степени травматичности и продолжительности вмешательств, но даже после небольших по объему операций она составляет 24–48 ч. При операциях большого объема, выполняемых на желудке, печени, желчных путях, поджелудочной железе и особенно на кишечнике, сократительная активность мускулатуры кишечника угнетается в течение нескольких дней. Этот промежуток увеличивается на фоне возникающих осложнений (в первую очередь воспалительных). На нейрогенное звено регуляции влияет исходное состояние тонуса автономной нервной системы (можно ожидать более выраженного пареза у симпатотоников по сравнению с парасимпатотониками). Тормозящие гуморальные влияния оказывают гиперкатехоламинемия, гипокалиемия, эндотоксемия.

При большинстве заболеваний ЖКТ имеет место исходный дефицит жидкости. В послеоперационном периоде реабсорбция жидкости из кишечника значительно меньше объемов фильтрации и секреции. Именно поэтому большие объемы жидкости и электролитов, а также белка и биологически важных компонентов практически выключаются из обмена. Потери электролитов сопряжены с выраженными метаболическими сдвигами кислотно-основного состояния (например, ацидоз при гипокалиемии, алкалоз при гипохлоремии). Несвоевременная и неполноценная коррекция указанных потерь чревата опасными нарушениями гомеостаза.

Послеоперационный парез ЖКТ приводит к комплексу нарушений пищеварения, давлению перераздутого кишечника на диафрагму с развитием дыхательной недостаточности, гуморальных и метаболических влияний на сердечно-сосудистую систему, транслокации микробной флоры через стенку кишечника с развитием грозных воспалительных осложнений, болевого синдрома. Наиболее выраженное проявление абдоминальной гипертензии — так называемый компартмент-синдром. Нередко кишечная недостаточность является пусковым звеном для развития СПОН.

Печень выполняет множество функций, главные из которых — дезинтоксикационная и метаболическая. В ней происходят важнейшие ферментативные процессы, во многом определяющие метаболизм углеводов, жиров, белков, гормонов, витаминов, а также большинства ЛС.

Поджелудочная железа выполняет экзокринную и эндокринную функции. Внешнесекреторная сводится к образованию панкреатического сока, содержащего необходимые для переваривания пищи ферменты-гидралазы (протеазу, липазу, амилазу), бикарбонаты, хлориды, кальций. Эндокринная деятельность включает синтез гормонов (инсулина, глюкагона) и регуляторных пептидов (панкреатического полипептида, соматостатина, гастрина). Таким образом, поджелудочная железа выполняет не только пищеварительную, но и гомеостатическую функцию.

Спланхничный кровоток определяет доставку кислорода в органы брюшной полости. Нарушение спланхнического кровотока играет важнейшую роль в развитии СПОН после обширных вмешательств. Периоперационная спланхническая циркуляторная недостаточность, реперфузионные эффекты с портальной эндотоксемией, повышенная проницаемость ишемизированной кишечной стенки способны запускать труднообратимые патобиохимические каскады.

ЖКТ кровоснабжают три ветви аорты: чревный ствол (кровообращает желудок, печень, поджелудочную железу, селезенку), верхняя брыжеечная артерия (вся тонкая кишка и правые отделы толстой) и нижняя брыжеечная артерия (дистальные отделы толстой кишки и прямая кишка). Обычно гепатоспланхническая система циркуляции получает около 30% СВ, расходуя 20–35% общего потребления кислорода в организме. Но послойное распределение кровотока неодинаково: 70–80% этой величины получает слизистая оболочка. Однако механизмы задействования капиллярной крови позволяют увеличивать кровоток в слизистой оболочке, например, почти на 200% после приема пищи. Таким же образом после принятия пищи увеличивается печеночный кровоток. В подобной ауторегуляции

задействованы сложные взаимосвязанные контролирующие вазоконстрикторные и вазодилатирующие влияния паракринных, метаболических, гуморальных медиаторов, а также нейромедиаторов.

На уровне сосудов преобладает симпатическая нервная регуляция: стимуляция α -адренорецепторов приводит к вазоконстрикции, β -адренорецепторов — к вазодилатации. Парасимпатическая стимуляция увеличивает кровоток и повышает моторную активность ЖКТ. На спланхничный кровоток влияют также многие гуморальные факторы. Например, выброс катехоламинов, вазопрессина, ангиотензина II при кровопотере приводит к увеличению спланхнического сосудистого сопротивления, обеспечивая компенсаторное перераспределение крови к жизненно важным органам. Даже умеренная кровопотеря, не влияющая существенно на системную гемодинамику, может сопровождаться значительным ухудшением спланхнического кровотока, причем быстрое восстановление ОЦК в этих условиях приводит к нормализации спланхнического кровотока со значительным опозданием. Интересно, что компенсаторная вазоконстрикция мезентериальных артериол и вен в ответ на различные этиологические причины снижения системного кровотока (геморрагический, кардиогенный, септический шок) сопровождается не всегда симметричным изменением в спланхническом бассейне. Так, в отличие от кардиогенного шока при кровотечении снижение гепатоспланхнического кровотока превосходит снижение СВ, а при септическом шоке мезентериальный кровоток может и увеличиться.

В целом кровопотеря и гипотензия не столь критичны для снабжения кислородом интактных желудка и тонкого кишечника в силу их хорошего кровоснабжения. Однако от подобных факторов чрезвычайно зависит состоятельность толстокишечных анастомозов. Установлено, что кровоток в нижнебрыжеечной артерии и толстом кишечнике в большей степени определяется средним АД, а не СВ.

Особенности печеночного кровотока таковы, что примерно треть объема и половину количества кислорода доставляет печеночная артерия, а остальное количество крови и кислорода поступает через портальную систему. Это ставит кровоснабжение печени в зависимость от кишечного кровотока, поскольку даже увеличение кровотока в печеночной артерии может быть недостаточным для компенсации его снижения в воротной вене, тем более что в условиях анестезии компенсаторные реакции угнетены. Сдавление одного или обоих сосудов извне (например, опухолью) обязательно снижает доставку кислорода в печень. Печеночный кровоток в целом достигает 25% СВ и уменьшается с возрастом.

Периоперационные факторы и анестезия также могут существенно влиять на кровоснабжение внутренних органов и нарушать их функциональную активность. Гиперкапния увеличивает кровоток, а гипокапния — снижает. Большинство ингаляционных анестетиков кровоток уменьшают. Опиоиды (морфин) и РА уменьшают сосудистое сопротивление, что сопровождается усилением спланхнического кровотока, разумеется, если при этом существенно не снижен СВ. Неостигмина метилсульфат заметно снижает кровоток, что частично может быть компенсировано м-холинолитиками. Симпатическая стимуляция усиливается под влиянием хирургического стресса, гипоксемии, α -адреномиметиков. β -Адреноблокаторы и циметидин также снижают перфузию. Наконец, стимуляция α -адренорецепторов (например, большими дозами допамина) приводит к вазоконстрикции и уменьшению спланхнического кровотока. При необходимости усиления инотропной функции сердца предпочтительнее использовать добутамин или допексамин. В отличие от дофамина, допексамин стимулирует β_2 -адренорецепторы и дофаминергические рецепторы, не влияя на α_1 -адренорецепторы. Снижение СВ под действием анестетиков, при дефиците ОЦК, уменьшении венозного возврата на фоне ИВЛ сопровождается компенсаторной симпатической стимуляцией со спазмом брыжеечных артерий и вен.

Таким образом, периоперационные нарушения спланхической перфузии определяются гиповолемией и снижением СВ под влиянием эндогенных и экзогенных вазоконстрикторов. Результат варьирующ и малопредсказуем. Следует помнить о возможности образования кровоточащих стрессовых язв желудка, ишемических повреждений тонкой и толстой кишки, развития ишемического гепатита, холецистита. Спланхическая гипоперфузия является значимым фактором развития осложнений и неблагоприятных исходов, поскольку на фоне ишемических-реперфузионных повреждений происходит гиперпродукция медиаторов воспаления, развивается эндотоксемия, кишечная стенка не в состоянии выполнять функцию микробного барьера, нарастает дисфункция не только ЖКТ, но и отдаленных органов, развивается синдром системного воспалительного ответа и СПОН.

Влияние эпидуральной блокады на регионарное (спланхическое) кровообращение. Кровоснабжение слизистой оболочки желудка при торакальной ЭБ в нормальных условиях оптимизируется, но при нарушениях системного транспорта кислорода оксигенация слизистой оболочки снижается. Кровоток в кишечнике зависит от баланса между степенью вазодилатации, вызываемой ЭБ, и уменьшением системного артериального перфузионного давления. Некоторое улучшение перфузии кишечника на фоне симпатической блокады может быть нивелировано кровопотерей или применением вазоконстрикторов. Центральная сегментарная блокада также снижает печеночный кровоток, но только в результате артериальной гипотензии. ЭБ приводит к снижению среднего АД, кровотока в верхней брыжеечной артерии и увеличению регионарной артериовенозной разницы по кислороду.

Таким образом, центральная сегментарная блокада вызывает перераспределение кровообращения во внутренних органах. Итог определяется результирующим влиянием регионарных и системных изменений кровотока; регионарные изменения определены зоной распространения симпатической блокады. Именно поэтому можно наблюдать различия в эффектах ЭБ на кровоснабжение разных отделов ЖКТ. К сожалению, большинство данных, полученных в экспериментах на животных, пока не подтверждены клинически. В частности, нет доказательных данных о положительном влиянии высокой спинальной блокады на заживление кишечных анастомозов.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Основные патофизиологические синдромы

По этиологическому фактору хирургические заболевания органов брюшной полости условно можно разделить на воспалительные, язвенные, опухолевые, паразитарные (эхинококкоз, альвеококкоз); связанные с травмой и нарушением целостности органов (в том числе ятрогенные); связанные с нарушением проходимости пищи, оттока желчи и панкреатического сока; связанные с образованием грыж и дивертикулов; связанные с нарушением кровообращения в мезентериальных сосудах, а также в системе нижней полой и воротной вен. Несмотря на этиологические различия, во многих случаях патофизиологические изменения имеют сходство и взаимосвязь. Основные патофизиологические синдромы:

- ◇ болевой — острые или хронические, локальные или разлитые боли;
- ◇ астеновегетативный — слабость, недомогание, утомляемость, бледность кожных покровов, авитаминоз, потеря массы тела вплоть до истощения и т.д.;
- ◇ диспепсический — тошнота, рвота, нарушения стула, вздутие живота, изжога и т.д.;
- ◇ интоксикация, системная воспалительная реакция и сепсис — лихорадка, сердечно-сосудистые, метаболические нарушения и т.д.;

- ◇ холестатический и гепаторенальный — желтуха, функциональные нарушения, гепатомегалия, спленомегалия, асцит, олигоурия, энцефалопатия и т.д.;
- ◇ нарушения гомеостаза — гиповолемия, анемия, гипо- и диспротеинемия, электролитные и кислотно-основные сдвиги, нарушения гемореологии и т.д.;
- ◇ дыхательные расстройства — на фоне ограничения подвижности диафрагмы, реактивного плеврита, системного воспаления и инфекции.

На момент проведения операции выраженность указанных симптомов и синдромов определяется характером заболевания, его продолжительностью, степенью компенсации, реактивностью организма, проводимой терапией, наличием осложнений.

Оценка функционального состояния пациента

Оценку состояния пациента производят с учетом характера основного заболевания. Основное внимание уделяют анамнезу заболевания, питательному статусу. Параллельно с этим оценивают функциональные особенности и компенсаторные возможности сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем, ВЭБ и КОС. Клиническое обследование дополняется лабораторным и инструментальным.

Условно можно выделить основные и дополнительные методы обследования пациента, спектр которых определяется как типом предстоящего вмешательства, так и состоянием пациента. В качестве примера в табл. 34-1 приведен перечень диагностических исследований перед обширными операциями на пищеводе. При необходимости проводят профильные консультации, например со специалистом по нутритивной поддержке. В экстренной хирургии обследование вынужденно сужается до уровня принятых в клинике стандартов.

На основании проведенных диагностических исследований оценивают риск предстоящего вмешательства в условиях анестезии. К сожалению, совершенной классификации, учитывающей все факторы риска, не существует. Большинство анестезиологов используют классификацию физического статуса ASA, косвенно отражающую риск предстоящей анестезии. Классификация В.А. Гологорского (1982) позволяет оценить риск проведения не только анестезии, но и операции. Для пациентов с сопутствующими выраженными заболеваниями сердца и сосудов полезно использовать классификацию Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) или классификацию риска кардиологических осложнений у некардиохирургических больных A.S. Detsky (1986).

Кроме того, необходимо оценить риск предстоящей интубации трахеи. Среди предложенных тестов наилучшую прогностическую точность демонстрирует алгоритм LEMON: L (*Look*) — внешняя зрительная оценка; E (*Evaluate*) — простое правило «3-3-2»; M — тест R.S. Mallampati (1985); O (*Obstruction*) — любые состояния, способные вызвать обструкцию (например, травма, эпиглоттит, перитонзиллярный абсцесс); N (*Neck mobility*) — подвижность атланта-окципитального сочленения.

Подготовка к операции и анестезии

Бессимптомное (или малосимптомное) течение основного заболевания не требует специальной подготовки к анестезии и операции, за исключением коррекции терапии сопутствующих хронических заболеваний (например, артериальной гипертензии, сахарного диабета, пневмонии, активной фазы гепатита). При ярких клинических проявлениях по возможности необходима комплексная подготовительная терапия, направленная на коррекцию ОЦК, гипо- и диспротеинемии,

анемии, сдвигов ВЭБ и КОС, снижение интоксикации, уменьшение желтухи, повышение иммунитета. В экстренной и плановой абдоминальной хирургии оценить истинные уровни лабораторных показателей крови можно только после восполнения внутрисосудистого объема. Так, у пациента с дегидратацией исходные уровни гемоглобина, электролитов, альбумина и других лабораторных показателей после восполнения дефицита ОЦК могут существенно снизиться.

Таблица 34-1. Предоперационная оценка состояния пациента перед обширными операциями на пищевode

Обследование	Исследования	
	обязательные	дополнительные
Система дыхания	Аускультация Функция внешнего дыхания (спирография) Рентгенография грудной клетки Оценка трудности интубации	Осмотр оториноларинголом Сочетанная бронхоэзофагоскопия
Сердечно-сосудистая система	Кожные покровы (цвет, влажность, тургор) Аускультация Измерение ЧСС, АД Рентгенография грудной клетки ЭКГ	ЭКГ с нагрузкой ЭхоКГ Измерение ЦВД Регистрация ЭКГ по Холтеру Допплеровское сканирование сосудов нижних конечностей Ультразвуковое доплеровское сканирование сосудов брахиоцефального ствола Измерение ОЦК
Желудочно-кишечный тракт	Рентгенография пищевода и желудка УЗИ органов брюшной полости Фиброэзофагастродуоденоскопия Компьютерная томография Оценка пищевого статуса (антропометрия)	Магнитно-резонансная томография ЭндоУЗИ
Лабораторные показатели	Развернутые общие анализы крови и мочи Биохимический анализ крови Электролитный состав плазмы Коагуляционные тесты Группа крови, резус-фактор Исследование крови на вирусы гепатитов, сифилис, ВИЧ	Исследование КОС крови Исследование функций почек Иммунограмма Азотистый баланс

Важно отметить, что любое вмешательство в биохимические процессы организма сопровождается их адаптивной перестройкой. Именно поэтому коррекцию выявленных нарушений следует осуществлять до операции и постепенно, особенно у пожилых. С другой стороны, не нужно излишне затягивать предоперационную подготовку в случае хронических некорректируемых или плохо корректируемых функций, если операция безусловно необходима. Это может повысить риск возникновения госпитальной инфекции и усилить тревогу пациента. Оправданием может служить лишь отсрочка для осмысленного выбора метода анестезии и разработки тактики действий. Правильная оценка состояния пациента, его компенсаторных возможностей и грамотная коррекция гомеостаза во многом служат залогом успеха предстоящей операции.

За последние годы представления о необходимости голодания (концепция «ничего *per os*») перед операцией существенным образом изменились. Отсутствие четкой зависимости между временем голодания и степенью опорожнения желудка привело к сокращению рекомендуемых сроков отказа от приема пищи и жидкости. Так, при отсутствии факторов риска и при операциях, не сопровождающихся вскрытием полых органов, допустим прием легкой пищи (например, тоста) не позднее чем за 6 ч до предстоящей операции, а прием «чистой» жидкости (напри-

мер питьевой или минеральной воды, сока без мякоти, чая или кофе без молока) — не позднее чем за 2 ч до операции в условиях общей, РА или анальгоседации. Это допущение не распространяется на прием жирной или мясной пищи, а также алкоголя.

Считают, что прием небольшого количества жидкости (≈ 150 мл) даже способствует опорожнению желудка. Разумеется, подход должен быть индивидуальным. В большинстве случаев при плановой операции взрослым рекомендуют легкий ужин и отказ от приема жидкости после полуночи. Терапию сопутствующих заболеваний, как правило, отменяют только утром в день операции.

Пациентам с предстоящими операциями на желудке и кишечнике, а также по поводу гигантских грыж передней брюшной стенки проводят специальные мероприятия по очищению ЖКТ, включающие «бесшлаковую» диету, неоднократные очистительные клизмы, либо назначают слабительные: полимерные типа макрогола (фортранса) или солевые (например, флит фосфо-сода). Это может повлиять на волеический статус и баланс электролитов (калия, натрия, фосфора). Пациентам с обструкцией выходного отдела желудка, а также с большими дивертикулами пищевода необходимо опорожнять желудок через зонд накануне и непосредственно перед операцией.

Все вышеперечисленное относится, главным образом, к плановой абдоминальной хирургии. В экстренной ситуации план обследования и подготовки сокращается до необходимого минимума. Однако и в этом случае внутреннее кровотечение в результате травм или после недавно проведенной операции, а также массивное желудочно-кишечное кровотечение не оставляют времени на подготовку. Даже при кишечной непроходимости, разлитом перитоните есть время для коррекции основных нарушений (в основном дефицита ОЦК и нарушений ВЭБ). Ориентировочные временные границы для предоперационной подготовки следующие:

- ✦ перфорация полого органа, странгуляционная кишечная непроходимость, разлитой перитонит, желтуха с признаками холангита — до 2 ч;
- ✦ обтурационная кишечная непроходимость, абсцесс брюшной полости — от 4 до 8 ч;
- ✦ острый холецистит с начальными проявлениями перитонита, осложнения неспецифического язвенного колита — от 8 до 24 ч;
- ✦ стеноз выходного отдела желудка, хроническая кишечная непроходимость, желтуха без признаков воспаления — от 1 до 3 сут;
- ✦ рак ЖКТ без обтурации, перфорации и кровотечения — от 3 до 12 сут.

Водно-электролитный баланс

ВЭБ у пациентов с абдоминальной патологией может быть существенно нарушен. В первую очередь это касается экстренных вмешательств на фоне потерь с рвотой и диареей, голодания, внутрикишечного и интерстициального депонирования. При плановых операциях причиной расстройств обычно бывает подготовка кишечника, назначение слабительных, а также голодание. Наиболее выраженными водно-электролитными сдвиги бывают при перитоните и асците.

Важно учитывать взаимосвязь между отдельными электролитами, водно-электролитным и КОС. Хлориды и бикарбонат стремятся к равновесию, т.е. повышение уровня одного сопровождается снижением другого. Гипохлоремия при пилоростенозе корригируется инфузией физиологического раствора NaCl, но не растворами, содержащими лактат, который превращается в бикарбонат. Низкий уровень бикарбоната обычно отражает метаболический ацидоз как следствие снижения перфузии. Применение бикарбоната обычно дает кратковременный эффект, но требует гипервентиляции для экскреции углекислоты. Следует помнить о том, что на первичные сдвиги КОС обычно наслаиваются компенсаторные реакции.

Белково-энергетический баланс

Белково-энергетический баланс у пациентов с абдоминальной патологией бывает нарушен в результате неадекватного поступления белков и энергетических субстратов (дисфагии, анорексии), невозможности их усвоения (потери пищеварительных соков через свищи, вследствие рвоты, диареи, синдрома мальабсорбции, синдрома короткой тонкой кишки), а также на фоне их усиленного потребления (катаболизма на фоне воспаления, злокачественного процесса, повышенных потребностей в послеоперационном периоде). Истощение — крайняя форма белково-энергетической недостаточности (БЭН).

Важность установления степени БЭН обусловлена следующими обстоятельствами:

- ✦ недостатком белков, ферментов, иммуноглобулинов и макрофагов, что приводит к снижению онкотического давления плазмы, развитию интерстициальных отеков тканей и легких, гиповолемии, вызывает изменения фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств (включая препараты для анестезии), замедление утилизации токсинов, иммунодефицит;
- ✦ снижением массы дыхательных мышц (диафрагмы), что приводит к их слабости, нарушениям вентиляции и, наряду с неэффективностью кашля, способствует образованию ателектазов в легких;
- ✦ уменьшением ударного объема и СВ, ослаблением резервных возможностей сердечно-сосудистой системы в результате снижения сократимости миокарда, гиповолемии;
- ✦ развитием анемии в связи с нехваткой железа, трансферрина, фолиевой кислоты, витамина Е;
- ✦ нарушениями вентиляции, перфузии и анемией, которые приводят к хронической гипоксии, что усугубляется угнетением механизмов ее компенсации;
- ✦ иммунодефицитом, гипоперфузией тканей, общим ослаблением процессов репарации, которые приводят к замедленному заживлению ран, несостоятельности анастомозов, способствуют развитию инфекционных осложнений (пневмонии, нагноению раны, абсцедированию, сепсису);
- ✦ повышенной чувствительностью пациентов с БЭН к общим анестетикам, диазепаму, суксаметонию, а с электролитными нарушениями — к недеполяризующим миорелаксантам.

Клинически значимую алиментарную недостаточность определить несложно. Согласно субъективной глобальной оценке (SGA — *Subjective Global Assessment*, Detsky A.S. et al., 1987), если потеря массы тела за последние 6 мес составила менее 5%, то недостаточность питания незначительная, 5–10% — умеренная, более 10% — тяжелая. В соответствии с рекомендациями Американского общества парентерального и энтерального питания (ASPEN), в группу риска входят пациенты с непреднамеренным снижением обычной массы тела не менее 10% в течение 6 последних месяцев, или не менее 5% за последние 3 мес, или фактическая масса которых меньше идеальной на 20%. Степень потери мышечной массы также оценивают измерением окружности плеча и толщины жировой складки в области трехглавой мышцы (показатель искажается при отеках). Помогают в оценке также жалобы на быструю утомляемость, признаки дыхательной и сердечной недостаточности. Исследование дополняют лабораторными маркерами (снижение уровня альбумина, точнее, преальбумина, повышение уровня С-реактивного белка, анемия, лейкопения, снижение уровня холестерина, IgA, активности Т-лимфоцитов, определение азотистого баланса).

Ожирение

В абдоминальной хирургии ожирение может быть сопутствующим заболеванием пациента или основной причиной вмешательства. По данным ВОЗ, в экономически развитых странах около трети населения имеют чрезмерную массу тела, причем этот показатель постоянно растет. В России около половины населения имеют избыточную массу тела, причем у 2–4% выявляют ожирение крайней степени.

Примерно в 75% ожирение бывает первичным, не имеющим прямой связи с неврологическими и эндокринными факторами. Известно, что ожирение оказывает прямое влияние на возникновение признаков заболеваний практически всех органов и систем:

- ✦ сердечно-сосудистой системы — ИБС, АГ, увеличение СВ и ОЦК, размеров полостей и толщины стенок обоих желудочков, развитие сердечной недостаточности, полицитемия;
- ✦ дыхательной системы — уменьшение легочных объемов, включая объем вдоха, функциональную остаточную емкость, ЖЕЛ, ускорение экспираторного закрытия дыхательных путей, снижение объемной скорости, податливости грудной клетки, увеличение работы дыхания, гиповентиляция и артериальная гипоксемия, легочная гипертензия;
- ✦ эндокринной системы — снижение толерантности к глюкозе или сахарный диабет;
- ✦ пищеварительной системы — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гиперпродукция кислого желудочного сока, замедление моторики ЖКТ, рост внутрибрюшного давления, хронический калькулезный холецистит, жировая инфильтрация печени, геморрой;
- ✦ системы гемокоагуляции — склонность к гиперкоагуляции, варикозной болезни и флеботромбозу.

Ожирение создает серьезные анатомические трудности масочной вентиляции и интубации трахеи (короткая и толстая шея, маленький рот, большой язык, объемные мягкие ткани за счет скопления в них жира, смещение гортани кпереди). Нарушение всех показателей внешнего дыхания и гипоксемия еще более усугубляются в положении Тренделенбурга и лежа на спине. Затруднено применение регионарных методов анестезии (вследствие стертости ориентиров, большого расстояния от кожи до эпидурального и субарахноидального пространства). Все это позволяет рассматривать ожирение как важный фактор риска для анестезии.

Предложено несколько способов определения степени ожирения. Расхождение в результатах обусловлено разницей в определении идеальной массы тела (ИдМТ), которую вычисляют по наиболее простой формуле Брока:

- 1) для мужчин: ИдМТ (кг) = рост (см) — 100;
- для женщин: ИдМТ (кг) = рост (см) — 105.

В данной формуле не учитываются конституциональные особенности человека (считают, что она пригодна для роста 155–165 см, а при росте свыше 175 см следует вычитать 110).

2) Расчет по формуле Борнгардта:

$$\text{ИдМТ (кг)} = \text{рост (см)} \times [\text{окружность груди (см)} / 240].$$

Н.Ј.М. Lemmens и соавт. (2005) предложили новую формулу:

$$3) \text{ ИдМТ (кг)} = 22 \times [\text{рост (в метрах)}]^2.$$

Можно использовать таблицы, где учитываются нормостенический, астенический и гиперстенический типы сложения. В соответствии с преобладанием фактической массы тела (ФМТ) над идеальной выделяют **четыре степени ожирения:**

- ◇ I — масса тела больного превышает ИдМТ на 20–29%;
- ◇ II — на 30–49%;
- ◇ III — на 50–99%;
- ◇ IV — на 100% и более (или масса тела превышает идеальную на 45 кг и более).

В последние годы наибольшее распространение получил простой способ, основанный на расчете индекса массы тела по формуле Кетле: $\text{ИМТ} = \text{масса (кг)} / [\text{рост (в метрах)}]^2$. Нормальные величины ИМТ составляют 18,5–24,9 кг/м². Величина ИМТ, равная 25,0–29,9, соответствует избыточной массе; 30,0–34,9 — ожирению I степени; 35,0–39,9 — II степени; 40,0–44,9 — III степени; более 45 — ожирению IV степени. Ожирение с ИМТ более 40 по многим оценкам считается патологическим (или морбидным). Кроме того, выделяют сверхожирение, когда ИМТ более 50. Большое значение имеет тип ожирения. При мужском типе (яблоковидном) преобладает жир, расположенный на туловище и висцерально. При женском типе (грушевидном) жировые накопления преобладают в области ягодиц, бедер.

Следует учитывать особенности фармакологии препаратов для анестезии при выраженном ожирении, связанные с измененным распределением, увеличенными СВ и ОЦК. Липофильные препараты (барбитураты, бензодиазепины, пропофол) имеют больший объем распределения за счет жировой массы и более продолжительную элиминацию. Пропофол относят к препаратам выбора, поскольку продолжительность его эффекта зависит не столько от периода полувыведения, сколько от объема распределения. Кинетика гидрофильных препаратов (в частности, миорелаксантов) при ожирении труднопрогнозируема.

Фармакодинамика гипнотиков отличается мало. При этом есть некоторые противоречия в рекомендациях дозирования препаратов для анестезии. Очевидно, что дозирование не следует проводить на ФМТ, поскольку неизбежны кумуляция и передозировка. Некоторые авторы считают необходимым вводить препараты с расчетом на ИдМТ. Другие предлагают несколько увеличивать полученную дозу. Рациональным представляется подход с введением первоначальных доз гипнотиков, опиоидов и релаксантов средней продолжительности действия из расчета на ФМТ, а последующие — с учетом поправочного коэффициента, предложенного F. Servin и соавт. (1993):

$$\text{корригированная масса (кг)} = \text{ИдМТ} - 0,4 \times (\text{ФМТ} - \text{ИдМТ}).$$

Обследование пациентов с ожирением должно подтвердить или исключить перечисленные факторы риска. При полостных операциях у пациентов с ожирением показана общая анестезия с механической ИВЛ. Неполостные вмешательства допустимы в условиях эпидуральной или субарахноидальной анестезии (при операциях в нижней половине живота). Особенности анестезии у пациентов с ожирением подробнее изложены в разделе, посвященном морбидному ожирению.

Желтуха

Желтуха (гипербилирубинемия) у пациента требует особого внимания, и ее необходимо рассматривать как симптомокомплекс. В соответствии с причинами возникновения выделяют паренхиматозную и холестатическую желтуху.

Холестатическая желтуха возникает при внутри- или внепеченочной обструкции желчевыводящих путей. Причиной могут быть внутрипротоковые камни, стриктуры, опухоли. Ряд препаратов может способствовать холестазу напрямую или вызывая лекарственный гепатит. Паренхиматозная желтуха возникает под действием вирусов, лекарственных средств или токсических агентов. При этом печеночные клетки страдают напрямую. Риск плохого исхода плановых вмешательств на фоне гепатоцеллюлярной недостаточности очень велик.

При любой форме желтухи риск периоперационных осложнений повышен у пациентов с высокой билирубинемией (в 10 раз превышающей норму), анемией, со злокачественными опухолями — триадой факторов, а также с циррозом. Это обусловлено частым возникновением нефропатии (мембранотоксическое влияние билирубина, эндотоксинов, гипоперфузия почек), коагулопатии вплоть до ДВС-синдрома (дефицит витамина К и вызванная этим нехватка II, VII, IX и X факторов свертывания, тромбоцитопения), стрессовых язв ЖКТ, снижением репаративных процессов на фоне истощения (септическое состояние или раковая кахексия). Кроме того, при холестазах возникают изменения фармакокинетики препаратов, элиминируемых через желчь (например, векурония бромид), и фармакодинамики препаратов с увеличивающимся объемом распределения (например, панкурония), а морфиноподобные опиоиды могут провоцировать спазм сфинктера Одди. Тяжесть состояния больного и степень печеночной дисфункции оценивают с помощью лабораторных проб: биохимических (билирубин и его фракции, альбумин, АЛТ, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, γ -глутамилтранспептидаза, α -фетопротеин и другие онкомаркеры), гемокоагуляционных [гемоглобин, лейкоциты, тромбоциты, протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбоэластограмма], почечных (мочевина, креатинин, проба Реберга–Тареева), серологических (наличие и активность вирусного процесса), а также электролитов плазмы крови (кальций, калий, магний), газов крови (pCO_2 , pO_2).

В зависимости от выявленных расстройств предоперационная подготовка включает восполнение дефицита жидкости и эритроцитов, факторов свертывания, лечение холангита, назначение витамина К, препаратов, подавляющих желудочную секрецию. Следует учитывать возможную кровоточивость (избегать внутримышечных инъекций), энцефалопатию (избегать седативных препаратов длительного действия).

Во время анестезии основное внимание необходимо уделять стабильности гемодинамики во избежание гипоперфузии печени и почек (посредством инфузионной терапии, небольших доз допамина), восполнению кровопотери, поддержанию ОЦК и гематокрита не менее 30%, нормокапнии, компенсации диуреза. Предпочтительнее препараты с высокой управляемостью (например, севофлуран, изофлуран, цисатаркурия безилат). При коагулопатии выполнение ЭБ опасно. Необходимы контроль электролитов и сахара в крови, активное согревание. Целесообразно инвазивное измерение АД.

В послеоперационном периоде обязательны комплексная респираторная терапия, восполнение потерь эритроцитов и факторов свертывания, потерь жидкости с мочой и по дренажам. Обезболивание представляет непростую задачу в связи с необходимостью ограничения опиоидов, противопоказаниями к ЭБ, гепато- и нефротоксичностью ряда неопиоидных анальгетиков. Следует ожидать негативных последствий гемотрансфузии (микротромбов в легких, гемолиза и т.п.), некоторого усугубления печеночной дисфункции (недостаточной перфузии, послеоперационного холестаза, последствий введения большого количества препаратов), возникновения послеоперационного панкреатита.

Система дыхания

Абдоминальная хирургия сопряжена с достаточно высоким риском развития легочных осложнений. В первую очередь традиционно упоминают осложнения, связанные с аспирацией в дыхательные пути желудочного содержимого в результате рвоты или регургитации (см. раздел «Полный желудок»). Аспирация возникает не всегда, а только при отсутствии достаточного физиологического контроля дыхательных путей на фоне угнетения сознания, включая ранний послеопера-

ционный период. При острой кишечной непроходимости (ОКН) аспирируемым субстратом может быть кишечное содержимое, при желудочно-кишечном кровотечении — кровь, при больших дивертикулах пищевода и кардиоспазме IV степени с S-образной деформацией пищевода — содержимое пищевода.

Последствия аспирации зависят от качественного и количественного состава аспирированного содержимого. Твердые вещества вызывают анатомическую обструкцию с угрозой асфиксии, пневмонии, абсцедирования; попадание жидкости с рН, близкому к нейтральному, — состояние, подобное утоплению; даже незначительные количества кислого содержимого могут вызвать кислотно-аспирационный синдром (синдром Мендельсона). Принято считать, что развитие легочных осложнений в случае аспирации в дыхательные пути зависит от кислотности желудочного содержимого. Степень выраженности осложнений выше при рН менее 2,5 (а по многим данным, и при большем рН) и аспирированном объеме более 25 мл. Острыми проявлениями могут быть бронхиолоспазм, вызванные выбросом медиаторов нарушения проницаемости легочных капилляров, легочная гипертензия в сочетании с артериальной гипотензией, отек легких. Более поздние проявления обусловлены развитием альвеолярного пневмонита, респираторного дистресс-синдрома взрослых и инфекционных осложнений. Необходимо также помнить, что у пациентов с кардиоспазмом, стриктурами и большими дивертикулами пищевода нередко происходят спонтанные аспирации с развитием аспирационной пневмонии.

Легочные осложнения, не связанные с аспирацией, обусловлены ограничением дыхательной экскурсии вследствие боли (особенно при верхне-абдоминальных вмешательствах и поддиафрагмальном расположении дренажей), сочетанием гиперпродукции мокроты (влиянием самой ИВЛ, ее физических характеристик, состава газонаркотической смеси, напряжением нереспираторных функций легких) и угнетения механизма кашля (из-за боли, мышечной слабости). Предрасполагают к этому послеоперационные ателектазы (неравномерная вентиляция, адинамия) и фоновые заболевания системы дыхания (ХОБЛ, хронический трахеобронхит, в том числе вследствие курения). Другой этиологический фактор — нозокомиальная и связанная с ИВЛ пневмония. После ряда обширных вмешательств на органах верхнего этажа брюшной полости (обычно при опухолевом поражении) возникают реактивные плевриты. Отдельного упоминания требует проблема венозного застоя и фллотромбоза, угрожающая возникновением тромбоемболии легочных сосудов.

В связи с трудностью лечения указанных осложнений необходимы комплексные меры профилактики. К ним относят меры по предупреждению аспирационного синдрома, адекватное послеоперационное обезболивание, рациональную респираторную терапию, физиотерапию, профилактику тромбозов и раннюю послеоперационную активизацию.

Система кровообращения

Функциональная способность ЖКТ во многом определена эффективностью органного кровотока, большей частью зависящей от системной гемодинамики. В свою очередь, заболевания ЖКТ оказывают заметное влияние на систему кровообращения посредством волеимических, электролитных, кислотно-основных, метаболических сдвигов, медиаторных реакций и т.д. Таким образом, коррекция системных нарушений предполагает одновременное улучшение регионарного кровотока. Эффективность такой коррекции может определяться реакциями компенсации, а также быть функционально ограничена сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Пациенты с сопутствующими заболеваниями сердца и сосудов должны продолжать получать соответствующую терапию в течение

всего периоперационного периода. Однако эффективность интраоперационного применения β -блокаторов в целях снижения риска ИМ у некардиохирургических пациентов в последних исследованиях не подтверждена.

Премедикация

Состав премедикации определяется психоэмоциональным уровнем пациента и необходимостью профилактики возможных осложнений. В задачи медикаментозной премедикации входят:

- ◇ снятие тревоги, седация и амнезия;
- ◇ уменьшение саливации и бронхиальной секреции (особенно при предполагаемом применении ингаляционных анестетиков, кетамина, у пациентов с полной дисфагией);
- ◇ блокада вагусных реакций (особенно при предполагаемом применении сукцинилхолина, барбитуратов, мощных опиоидов);
- ◇ уменьшение объема желудочного содержимого и повышение его pH;
- ◇ профилактика синдрома ПОТР;
- ◇ профилактика аллергических реакций;
- ◇ антибактериальная профилактика;
- ◇ по специальным показаниям — назначение глюкокортикоидов, инсулина и др.

В большинстве случаев для пациентов без выраженных психических отклонений основу премедикации составляют бензодиазепины, лучшим из которых признан мидазолам, а также снотворные средства. При показаниях дополнительно назначают препараты направленного действия. Для профилактики гиперсекреции и вагусных реакций традиционно назначают м-холинолитики, хотя их применение далеко не всегда является обязательным. Профилактика аллергических реакций при высоком риске их возникновения не ограничивается одними H_1 -блокаторами, а дополняется H_2 -блокаторами и глюкокортикоидами. Опиоиды имеют узкие показания для применения, поскольку их анксиолитический и седативный эффекты недостаточны. К тому же уже на этапе премедикации могут запускаться механизмы синдрома ПОТР.

Полный желудок

Проблема полного желудка существует при проведении экстренной анестезии в любой области хирургии. Но для абдоминальной хирургии она наиболее актуальна, поскольку при ряде заболеваний ее вероятность крайне высока и вне связи с недавним приемом пищи. Это относится к ОКН, перитониту, стенозу выходного отдела желудка, желудочно-кишечному кровотечению. Рвота возможна на этапе индукции и после окончания анестезии. Кроме того, она может возникнуть во время операций в условиях местной анестезии при тракции за брыжейку. Регургитация возможна на всех этапах анестезии, а также после нее. Условия для ее возникновения — наличие в желудке содержимого (желудочного сока, пищи, выпитой жидкости, крови, газа, в том числе поступившего при масочной вентиляции), повышение за его счет внутрижелудочного давления и несостоятельность нижнего пищеводного сфинктера.

Предрасполагают к возникновению рвоты и регургитации многие факторы: увеличение объема заполнения желудка (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ОКН); сдавление желудка извне с препятствием его опорожнению (опухоль брюшной полости и забрюшинного пространства, метеоризм, асцит); замедление эвакуации содержимого (перитонит и воспалительный процесс в брюшной полости, сахарный диабет, травматический шок, беременность, эмоциональный стресс, боль; антиперистальтика при введении деполаризующих релак-

сантов. При ряде физиологических, патологических состояний и под действием некоторых препаратов (опиоидов, алкоголя и др.) 4–6-часовое голодание перед операцией не гарантирует опорожнения желудка. Скорость опорожнения зависит также от состава пищи (быстрее эвакуируется жидкость, жирная пища медленнее), объема, pH и осмотических характеристик желудочного содержимого. Сведения последних лет о частоте возникновения рвоты и регургитации довольно противоречивы. Но их безусловная опасность для развития грозных легочных осложнений не вызывает сомнений.

В норме давление в желудке составляет 11–18 см вод.ст.; давление в пищеводе варьирует при дыхании и наибольшее — над диафрагмой. Превышение уровня 23 см вод.ст. считается условием для возникновения регургитации. В норме тонус нижнего пищеводного сфинктера составляет от 14 до 35 см вод.ст., уменьшается при глотании и увеличивается при повышении внутрижелудочного давления. Однако этого может быть недостаточно при значительном увеличении давления в желудке (давление >35 см вод.ст. сфинктер сдерживать неспособен). Сфинктерный барьер неэффективен при наличии зонда, более расслаблен при беременности, ожирении, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, после ваготомии, а также под влиянием ряда лекарственных средств (табл. 34-2).

Таблица 34-2. Влияние препаратов на тонус нижнего пищеводного сфинктера

Увеличивают	Уменьшают	Не изменяют
Метоклопрамид	Атропин и гликопирролат	Циметидин
Домперидон	Ганглиоблокаторы	Ранитидин
Неостигмин	Тиопентал натрия	Пирензепин (гастроцепин)
Гистамин	Галотан, энфлюриан	Атракурий
Суксаметоний	Морфин и петидин	Закись азота (?)
Панкуроний	Допамин	Пропранолол
Метопролол	α -Адреноблокаторы	Ремифентанил
α -Адреномиметики	β -Адреномиметики	
Антациды	Нитропруссид натрия	
	Трициклические антидепрессанты	
	Алкоголь и никотин	

Меры профилактики рвоты и регургитации можно подразделить на временные (выжидание необходимого времени), механические (опорожнение желудка с помощью толстого зонда, но не вызывание рвоты), физические (поднятие головного конца операционного стола на не менее 20°, ограничение давления на вдохе во время масочной ИВЛ пределом 10–15 см вод.ст., применение приема Селлика) и фармакологические. Последние направлены на повышение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, увеличение кислотности и уменьшение объема желудочного содержимого. Апоморфин для стимуляции рвоты не применяют вследствие выраженных побочных эффектов (слюноотделения, недомогания, гипотензии и др.). Важно помнить, что с помощью приема Селлика можно надеяться на защиту от поступления желудочного содержимого в ротоглотку только при регургитации (и то при отсутствии желудочного зонда), а при возникновении рвоты он не только неэффективен, но и опасен разрывами пищевода. Поднятие головного конца стола снижает риск регургитации, но одновременно повышает риск аспирации.

Кислотность содержимого различных отделов ЖКТ неодинакова: pH в желудке в норме составляет 1,0–3,5, на фоне стимуляции достигает 0,8–1,5, в двенадцатиперстной кишке — 2–3, а в нижних отделах тонкого кишечника колеблется на уровне 4–8. pH желудочного содержимого можно повысить назначением ряда ЛС (табл. 34-3). Холиномиметики и антихолинэстеразные средства усиливают секрецию, а антихолинергические препараты и адреномиметики ее тормозят. Эффективность увеличения pH, способность влиять на объем желудка, а также продолжительность действия у разных препаратов неодинаковы.

Таблица 34-3. Эффективность фармакологической профилактики легочных аспирационных осложнений

ЛС	Тонус нижнего пище- водного сфинктера	pH желудочного сока	Объем желудочного содержимого
H ₂ -блокаторы	0	↑↑↑	↓↓
Антациды	0	↑↑↑	↑
Ингибиторы протонной помпы	0	↑↑	↓↓
Метоклопрамид	↑↑	0	↓↓
Атропин	↓	0	0
Гликопирролат	↓	↑	0

Условные обозначения: 0 — нет эффекта; ↑ — увеличение; ↓ — уменьшение (одна стрелка — незначительное, две — умеренное, три — выраженное).

Для снижения кислотности перед анестезией не следует назначать антациды, содержащие взвесь солей магния и алюминия (например, магния оксид, магния гидроксид, магния трисиликат), поскольку попадание этих кристаллов в дыхательные пути в случае аспирации только усугубляет течение пневмонита. Более безопасны гидрокарбонат или цитрат натрия, однако они тоже увеличивают желудочный объем. Препаратом выбора может быть ингибитор карбоангидразы ацетазоламид, значительно повышающий pH.

Эффективность, селективность и безопасность препаратов одной группы также неодинакова. Блокатор H₂-рецепторов гистамина I поколения циметидин в больших дозах оказывает влияние и на H₁-рецепторы. Селективность блокаторов H₂-рецепторов гистамина II–V поколения значительно выше. Фамотидин снижает базальную секрецию на 92%, он в 8 раз мощнее ранитидина и в 40 раз — циметидина. Выраженность побочных эффектов и переносимость блокаторов H₂-рецепторов гистамина во многом определяются химической структурой. Препараты последних поколений (фамотидин, низатидин, роксатидин) оказывают меньшее количество побочных реакций.

После приема блокаторов H₂-рецепторов гистамина, в первую очередь, угнетается секреция соляной кислоты, а эффект уменьшения объема желудочного содержимого значительно отстает по времени. Именно поэтому профилактика аспирационного синдрома надежнее, если указанные средства комбинируют. Блокаторы H⁺, K⁺-АТФазы имеют иной от H₂-блокаторов механизм действия, но отлично подавляют базальную и стимулированную секрецию и снижают объем желудочного содержимого. При этом антисекреторный эффект эзомепразола более выражен, чем у омепразола, а действие рабепразола и лансопразола наступает быстрее. Важно, что обе группы препаратов можно назначать не только перорально, но и внутривенно.

Учитывая расслабляющее влияние на нижний пищеводный сфинктер, атропин, как и другие холинолитики, вводить нежелательно. Если он все же необходим, то его эффект на нижний пищеводный сфинктер уравнивается метоклопрамидом или домперидоном. Согласно рекомендации Американской ассоциации анестезиологов (1999), эффективность рутинного применения отдельных средств для фармакологической профилактики (стимуляторов моторики ЖКТ, блокаторов желудочной секреции, антацидов, антиэметиков, антихолинергиков) и их комбинаций в целях снижения риска легочной аспирации не подтверждена.

За последние годы утвердилось мнение об обязательном добавлении к перечисленным выше механическим, физическим и фармакологическим мерам профилактики аспирационного синдрома методики быстрой индукции и интубации трахеи. Она подразумевает применение быстродействующих гипнотиков, анальгетиков и релаксантов, приема Селлика, поверхностной масочной вентилиации, а лучше — ее

отсутствие. При всей своей рациональности эта методика вызывает выраженные гемодинамические сдвиги у пациентов высокого риска и может потерять смысл при трудной интубации. Тем не менее ее выполнение признается обязательным при любом подозрении на угрозу регургитации и аспирации, включая полный желудок и наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. В связи с сохранением угрозы регургитации в послеоперационном периоде рекомендуют создать возвышенное положение верхней половины туловища, а также рассмотреть целесообразность пробуждения после анестезии и выполнение экстубации трахеи в положении пациента лежа на боку.

Профилактика венозных тромбозов

После абдоминальных операций нередко диагностируют тромбозы глубоких вен нижних конечностей, причем риск их возникновения выше при вмешательствах в полости таза. Известное и наиболее грозное последствие тромбоза глубоких вен — тромбоз ветвей легочной артерии.

Предрасполагают к возникновению указанного осложнения замедление кровотока и повышение вязкости крови, длительная иммобилизация, избыточная масса тела. Меры профилактики неспецифичны и включают комплекс мер физического (применение эластичных бинтов или компрессионных чулок, раннюю активизацию) и фармакологического (раннее применение антикоагулянтов, наиболее эффективными из которых признаны низкомолекулярные гепарины, реологическую терапию) воздействия, а также использование эпидуральной блокады.

Профилактика синдрома послеоперационной тошноты и рвоты

Риск возникновения синдрома ПОТР после абдоминальных операций при отсутствии профилактики колеблется от 30 при общехирургических до 80% при лапароскопических вмешательствах на желчном пузыре. Основная проблема профилактики ПОТР обусловлена ее полиэтиологичностью. В возникновении синдрома играют роль как основные неспецифические факторы риска (женский пол, ПОТР в анамнезе, болезнь движения, послеоперационное применение опиоидов, некурение), так и связанные с абдоминальным вмешательством (воздействие на рецепторный аппарат желчных путей, брюшины, органов малого таза, брыжейки, выброс серотонина из энтерохромаффинных клеток тонкой кишки, послеоперационная боль, высокая медикаментозная нагрузка, парез ЖКТ, слабость нижнего пищеводного сфинктера). В реализации ПОТР задействованы несколько структур головного мозга (рвотный центр, триггерная зона хеморецепторов), нервные образования (волокна блуждающего, чревного, подъязычного и вестибулярной ветви слухового нервов, ядро одиночного пути), целый ряд рецепторов (5-НТ₃-рецепторы серотонина, D₂-дофамина, H₁-рецепторы гистамина, мускариновые холинорецепторы, μ - и δ -опиоидные рецепторы, NK₁-рецепторы субстанции P), локализованных в различных участках мозга.

Медикаментозная профилактика строится по принципу мультимодального специфического воздействия на различные звенья патогенеза ПОТР. Ключевая роль принадлежит блокаде 5-НТ₃-рецепторов (с помощью ондансетрона, трописетрона или гранисетрона) и дофаминовых рецепторов (с помощью метоклопрамида, дроперидола). В целом блокада других типов рецепторов имеет второстепенное значение. Однако у пациентов с болезнью движения (укачиванием, морской болезнью) блокада H₁-рецепторов гистамина необходима (например, с помощью дименгидрината). В последние годы изучается эффективность блокады рецепто-

ров нейрокинина-1 с помощью специфических ингибиторов (типа апрепитанта). Возрождено применение дексаметазона как недорогого и эффективного средства протекторной профилактики ПОТР. Имеются работы энтузиастов немедикаментозной профилактики (акупунктуры, акупрессуры, чрескожной электростимуляции срединного нерва в точке Р6).

Как и в других областях хирургии, профилактика синдрома ПОТР при незначительном риске необязательна, при умеренном риске показана в режиме монотерапии, а у пациентов высокого риска она показана в режиме комбинаций ЛС с различным механизмом действия.

Анестезиологическое оборудование и мониторинг

Оснащение операционной предполагает респиратор, инструментарий (ларингоскоп, лицевые маски, воздухопроводы, эндотрахеальные трубки и ларингеальные маски различных размеров, коннекторы), вакуумный отсос с набором санационных катетеров. Необходимы наборы для катетеризации периферических и центральных вен, артерий, запас систем для трансфузии. Требования настоящего времени — использование одноразового или стерилизованного инструментария и строжайшее соблюдение правил асептики. Обязательный атрибут — дефибриллятор. Важно иметь возможность изменения положения операционного стола. Необходимы устройства и приспособления для согревания пациента. Перед началом каждой анестезии необходимо проверить исправность всего оборудования. Плановые операции с предполагаемой обильной кровопотерей нельзя начинать без наличия соответствующих трансфузионных сред. Желательно предусмотреть возможности использования современных технологий кровесбережения.

Стандартный мониторинг безопасности при анестезиологическом обеспечении абдоминальных операций предполагает регистрацию ЧСС, неинвазивного АД, SpO_2 , EtCO_2 , ЭКГ, температуры тела. Дополнительный мониторинг включает регистрацию электрической активности головного мозга (BIS, СВП, энтропию и др.), нейромышечной проводимости (ТОФ). При обширных операциях на печени, поджелудочной железе, пищеводе, желудке, прямой кишке показано прямое измерение АД, особенно у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска. Во многих ситуациях полезную информацию о центральной гемодинамике и волемическом статусе предоставляют чреспищеводная ЭхоКГ и доплерография (за исключением операций на пищеводе). Наиболее полную картину производительности миокарда и жидкостных объемах дают транспульмональная и трансторакальная термодилуция.

Следует отметить, что необходимое анестезиологическое оборудование и объем мониторинга должны быть прописаны в стандартах лечебного учреждения, которые, в свою очередь, могут отличаться для вмешательств различного объема.

Температурный баланс

Известно, что в условиях операционной спонтанно происходят потери тепла за счет излучения ($\approx 60\%$), испарения ($\approx 20\%$), конвекции ($\approx 15\%$) и проведения ($\approx 5\%$). Гипотермии способствуют современные системы для кондиционирования воздуха в операционной, которые распространяют прохладный воздух именно на зону операционного стола, переливание охлажденных инфузионно-трансфузионных сред, нереверсивные методы ИВЛ. Кроме того, в условиях общей анестезии возникает вазодилатация и снижается продукция тепла, особенно на фоне применения миорелаксантов и центральных сегментарных блокад. Потери значительно увеличиваются при больших раневых поверхностях. Поддержание оптимальной температуры тела в периоперационном периоде преследует цели не

только комфортности для пациента, но и оптимизации сроков экстубации трахеи, профилактики метаболических, гемореологических нарушений и повышенной кровопотери, послеоперационных дрожи и озноба, а также иммунодефицита и раневой инфекции. Именно поэтому управление температурным балансом имеет важнейшее значение при обширных полостных операциях.

Простые способы укрывания простынями, пледами, фольгой предотвращают лишь потери с конвекцией и проведением, поэтому не могут быть достаточными. Несколько эффективнее защищают от этого вида потерь одеяла и матрасы с электроподогревом. Однако системы с простым электроподогревом недолговечны и плохо управляемы. Одни из лучших — матрасы с циркуляцией подогретой воды или воздуха, а также системы с воздушным кондиционированием (конвекционные фены). Хорошо зарекомендованы устройства с управляемым электроподогревом, в которых матрасы сделаны из пористого углеводородного вещества. Наибольший эффект достигают при сочетанном использовании стационарных термоматрацев и «мобильных» термопледов для согревания тела снизу и сверху или циркуляционных систем для обертывания туловища и конечностей. Определенные трудности для обеспечения согревания возникают при вмешательствах с использованием специальных положений пациента на операционном столе (например, литотомическом, создаваемом при большинстве колопроктологических операций). Разработаны и применяют различные рукава, муфты для обертывания конечностей, гелевые подушки кондуктивного типа.

Необходимые меры — использование подогретых растворов для инфузии и орошения операционной раны, согревающих увлажнителей в дыхательных контурах и низкочастотных режимов вентиляции. Наконец, полезным может быть прикладывание латексных перчаток, наполненных теплой водой, к ладоням, проекции крупных сосудов (подмышечным впадинам, надплечьям).

Известно, что наиболее значимое снижение температуры тела происходит в течение первого часа нахождения в операционной. В ряде зарубежных клиник с успехом используют метод согревания пациента в предоперационной с помощью инфракрасных ламп. Недопустима длительная подготовка к операции (включая обработку операционного поля) при открытых кожных покровах пациента.

Таким образом, меры, направленные на сохранение тепла, должны быть комплексными, и их следует предпринимать с момента поступления пациента в операционный блок.

Перевод на самостоятельное дыхание и экстубация трахеи

Как и в других областях хирургии, общее правило для перевода на самостоятельное дыхание пациентов — достижение приемлемых параметров внешнего дыхания (частоты самостоятельного дыхания ≥ 10 и ≤ 30 в минуту; ДО > 5 мл/кг), оксигенации ($p_aO_2/FiO_2 \geq 300$ мм рт.ст.), гемодинамики (отсутствие выраженной тахикардии, гипер- и гипотензии). Экстубация трахеи оправдана при стабильности указанных параметров, восстановлении достаточного мышечного тонуса (ТОФ $\geq 0,9$ или удержание пациентом приподнятой над столом головы > 5 с), защитных рефлексов (глотательного, кашлевого). У пациентов пожилого возраста даже при соответствии указанным критериям следует предусмотреть варианты респираторной поддержки (использование кислородной маски, создание постоянного положительного давления в дыхательных путях, установку назофарингеального воздуховода и т.д.).

Тактика анестезиолога во многом зависит от характера заболевания и зоны вмешательства. Так, после верхне-абдоминальных вмешательств чаще отмечается гипоксемия (ограничения подвижности диафрагмы, базальные ателектазы, плевральный выпот) по сравнению с ниже-абдоминальными. Это особенно касается

расширенных вмешательств в гепатопанкреатодуоденальной зоне, желудке, пищеводе. Кроме того, при формировании анастомоза между глоткой и искусственным пищеводом в первое время нарушен процесс глотания. Пациенты с неразрешенным перитонитом испытывают выраженный кислородный дефицит, обусловленный нарушениями транспорта кислорода. Длительные полостные вмешательства нередко сопровождаются массивным возмещением потерь жидкости и крови с напряжением респираторных и нереспираторных функций легких, гипотермией. Эти и другие ситуации — основание для продления ИВЛ на период стабилизации гомеостаза, согревания. При различных состояниях, сопровождающихся повышенной чувствительностью пациентов к препаратам для анестезии и замедленным элиминации ЛС, необходимо предусматривать необходимость комплексной респираторной терапии, включающей продленную ИВЛ.

Программа быстрой реабилитации

Целям быстрой реабилитации пациентов наиболее соответствуют вмешательства с эндоскопической техникой. Однако получены убедительные данные положительных результатов ранней реабилитации и выписки пациентов после открытых операций на брюшной полости. Примером могут быть ректопексия, резекция тонкой и толстой кишки, восстановление непрерывности толстой кишки после операции Гартмана и др. Успех во многом зависит от тщательного скрининга и строгого соблюдения протокола мультимодальных программ, в которых одними из основных пунктов значатся периоперационное применение эпидуральной блокады, комплексной аналгезии, нутритивной поддержки, иммунокоррекции, слабительных, раннее энтеральное питание и мобилизация. В мировой практике накапливается опыт качественно удовлетворительных результатов при отсутствии серьезных осложнений, а также получения существенной экономической выгоды.

ОБЩИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Обеспечение абдоминальных операций сопряжено с применением большого перечня ЛС для анестезии, средств профилактики осложнений (включая антибактериальные), а также для лечения сопутствующих заболеваний, коррекцией гомеостаза, восстановлением функциональной способности ЖКТ. Это неизбежно сопряжено с проблемой полипрагмазии и фармакологических взаимодействий. Кроме того, для значительной части людей важно, как после операций на ЖКТ будут всасываться и действовать постоянно принимаемые ими ЛС.

Анестетики

В абдоминальной хирургии нашли применение практически все известные неингаляционные и ингаляционные анестетики. В большинстве рекомендаций содержатся сведения о нежелательности применения закиси азота в связи со способностью проникать в полость кишечника и раздувать его петли, что затрудняет работу хирургов и предрасполагает к послеоперационному парезу. Кроме того, закись азота считают высокометаболитным анестетиком. Возможное неблагоприятное влияние на ЖКТ других анестетиков является не прямым, а опосредованным (через гипотонию, гипоксию и т.д.).

Миорелаксанты

Недеполяризующие миорелаксанты полностью вытеснили деполяризующие на этапах поддержания анестезии. Кроме того, с появлением недеполяризующего

релаксанта с быстрым началом действия (рокурония бромид) снизилась частота применения сукцинилхолина даже для быстрой индукции и интубации трахеи. Миорелаксанты вводят болюсно или инфузионно.

Опиоиды

Опиоидные анальгетики вынужденно широко применяют в абдоминальной хирургии, несмотря на их неблагоприятное воздействие на гладкую мускулатуру (особенно желчных путей) и моторику кишечника, а также повышение риска возникновения синдрома ПОТР. В последнее время влияние морфиноподобных анальгетиков на тонус сфинктера Одди подвергнуто сомнению. Тем не менее в послеоперационном периоде применение опиоидов целесообразно ограничивать или заменять другими средствами (регионарными блокадами, НПВС и т.д.).

Эпидурально вводимый морфин благодаря гидрофильности и слабому липофильному связыванию расширяет сегментарное распространение ЭБ. Фентанил за счет мембраностабилизирующего действия способен усилить действие местных анестетиков.

Антихолинэстеразные препараты

Их применяют как для нейтрализации остаточной кураризации, так и для усиления моторики кишечника. К раннему послеоперационному применению прокинетики (типа метоклопрамида) и антихолинэстеразных препаратов отношение неоднозначное. Ранее их избегали в первые сутки после операции из-за риска несостоятельности анастомозов и синдрома просачивания сквозь кишечную стенку. В последние годы это представление подвергнуто пересмотру и многие считают последствия продолжающегося параза ЖКТ более опасными.

Антибиотики

Лапаротомия всегда сопровождается риском возникновения внутрибрюшной и раневой инфекции. Это связано не только, а чаще не столько с погрешностями асептики и антисептики. Не принижая важность мер эпидемиологического характера, следует признать, что ведущим этиологическим фактором инфицирования брюшной полости считается эндогенная микрофлора. А механизм инфицирования связан не только со вскрытием просвета полых органов, но и с нарушением проницаемости кишечной стенки для микробов. Безусловно, факторами риска развития инфекционных осложнений являются исходные анемия, гипо- и диспротеинемия, алиментарная БЭН, иммунодефицит, гиповитаминоз, микроциркуляторные расстройства. Скорость развития инфекционных осложнений определяется вирулентностью флоры и реактивностью организма. На фоне применения антибиотиков под маской других осложнений и при слабой реактивности организма далеко не всегда удается своевременно установить факт инфицирования и локализацию очага в брюшной полости даже с помощью современных методов инструментальной и лабораторной диагностики.

За последние годы повсеместно устоялась практика профилактического применения антибиотиков широкого спектра перед полостными вмешательствами. Качественный состав антибиотикопрофилактики необходимо определять в соответствии с типом вмешательства и согласовывать с внутрибольничным эпидемиологическим статусом. Препараты следует вводить парентерально и обязательно до начала операции, чтобы заранее обеспечить определенную их концентрацию в тканях организма.

Послеоперационное обезболивание

В ряде мультицентровых исследований показано, что свыше 80% пациентов после плановых некардиологических операций испытывают большую боль, чем это было принято считать. Это касалось различных вариантов обезболивания (внутримышечного, эпидурального или контролируемой пациентами аналгезии). В то же время существуют доказательства более эффективного обезболивания с помощью ЭБ, например, по сравнению с парентерально вводимыми опиоидами, а также контролируемой пациентом аналгезии по сравнению с традиционным назначением опиоидов. Есть сообщения о непосредственном влиянии ЭБ на количество послеоперационных осложнений и летальность. Современный подход основан на мультимодальном обезболивании, при котором оказывают воздействие на разные уровни формирования боли. Для реализации этого подхода в абдоминальной хирургии в зависимости от вида вмешательства используют выборочно или в комбинации препараты, воздействующие на периферические (НПВС) и/или центральные (парацетамол, опиоиды) механизмы формирования, дополняемые РА (в том числе контролируемой пациентом).

Нутритивная поддержка

Пациенты с недостаточным питанием должны перед операцией получать нутритивную поддержку, поскольку обнаружена прямая зависимость между степенью БЭН и продолжительностью реабилитации, степенью кахексии и выживаемостью больных при онкологических заболеваниях. Среди госпитализированных в европейские клиники количество пациентов с недостаточностью питания превышает 40%. Для этих пациентов период пребывания в стационаре оказался на 50% длительнее. Недостаточность питания у пациентов с онкологическими заболеваниями развивается в результате грубых метаболических расстройств и анорексии, связанных с фактором некроза опухоли. На X Всемирном конгрессе по поводу гастроинтестинального рака (Барселона, 2008) приведены данные о выявлении недостаточности питания у 85% пациентов с раком желудка, у 73% — с раком ПЖ, у 40% — с раком толстой кишки; в 52% проявления недостаточности питания были легкими, в 27% — средними, в 25% — тяжелыми.

Это предполагает грамотный подбор энтеральных смесей и/или инфузионных сред, контроль уровней электролитов, сахара крови. Следует помнить о риске перегрузки жидкостью (особенно у пациентов с сердечной недостаточностью и стариков), гиперкапнии, гипо- и гипергликемии, а также о двойственных эффектах экзогенного альбумина. Должен решаться вопрос о необходимости гемотрансфузий и переливания плазмы. В последние годы продемонстрирован эффект предоперационного иммунопитания (смесями, обогащенными аргинином, РНК, ω -3 жирными кислотами). Для целого ряда заболеваний подтверждено влияние качественной нутритивной терапии на сокращение сроков госпитализации, снижение послеоперационных инфекционных осложнений и получение конечной экономической выгоды. Нутритивную поддержку в виде не только парентерального, но и энтерального питания следует продолжать и после проведения операции. Продemonстрировано, что в абдоминальной хирургии раннее начало энтерального питания не приводит к увеличению количества осложнений. Нутритивная поддержка является одним из основных звеньев протокола программы ранней послеоперационной реабилитации пациентов.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Анестезия при операциях на желудке

Хирургические вмешательства на желудке проводят при его доброкачественных и злокачественных заболеваниях. Среди доброкачественных заболеваний главное место принадлежит осложнениям язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: стенозу выходного отдела, перфорации и кровотечению. Благодаря очевидным успехам комплексной лекарственной терапии последнее десятилетие характеризуется заметным снижением доли хирургического лечения язвенной болезни. В то же время не столь частые, как ранее, примеры заболевания нередко представляют собой далеко зашедшие случаи язвенного поражения. В этих случаях оперативные вмешательства технически гораздо сложнее и сопровождаются высоким риском послеоперационных осложнений.

Перечень вмешательств по-прежнему включает резекцию желудка и селективную проксимальную ваготомию и дополняется антирефлюксными приемами. При язвенной перфорации нередко выполняют ушивание дефекта и ваготомию. Тенденции последних лет заключаются в преимущественно эндоскопических приемах остановки кровотечения, а также лапароскопическом исполнении ваготомии и фундопликации.

Общими для всех пациентов с язвенной болезнью желудка и ДПК являются длительный анамнез, рецидивирующее течение, прием различных лекарственных средств. Прием антацидов, содержащих алюминий, приводит к гипофосфатемии. Прием средств, содержащих кальций (например, кальция карбоната, молока) и натрия гидрокарбоната, способствует развитию гиперкальциемии, азотемии и метаболического алкалоза.

Подготовка и проведение анестезии при **стенозе выходного отдела желудка** имеют некоторые особенности. В результате неоднократной рвоты возникают выраженный дефицит жидкости, электролитов (калия, хлора, натрия), сдвиги КОС (гипохлоремический и гипокалиемический метаболический алкалоз). На фоне белково-энергетической недостаточности (БЭН), анемии калий теряется также с мочой. Подготовка включает парентеральное восполнение потерянных количеств жидкости, калия, хлора, натрия, белка и энергетических субстратов. Пациенты с пилоростенозом входят в группу риска возникновения регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Операции при **язвенном кровотечении** выполняют лишь при его массивности и неэффективности консервативных и эндоскопических мер. В этом случае проводят краткую по времени, но энергичную по объему подготовку, направленную на восполнение дефицита ОЦК. Следует помнить о проблеме полного желудка, в данном случае наполненного кровью.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы часто протекает бессимптомно. Но при появлении дискомфорта и болей (в эпигастрии или за грудиной), диспепсии и рефлюкс-эзофэгита (отрыжки пищей, изжоги), дисфагии она становится показанием к хирургическому лечению. Ночные регургитация и аспирация приводят к хронической аспирационной пневмонии. Частый симптом — железодефицитная анемия. Сама грыжа пищеводного отверстия диафрагмы обычно сопровождается ожирением и чаще встречается в пожилом возрасте.

В премедикацию следует назначать препараты, подавляющие желудочную кислотность (блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, ингибиторы H^+ , K^+ -АТФазы), повышающие тонус нижнего пищеводного сфинктера (см. табл. 34-2), и избегать холинолитиков и опиоидов. Метод выбора — общая анестезия с ИВЛ. Необходимы меры профилактики регургитации и аспирации. В целом анестезия аналогична таковой при других операциях на желудке. Желательно после операции придавать

пациенту возвышенное положение для дополнительного гравитационного препятствия регургитации.

Для **короткого пищевода** (вследствие рефлюкс-эзофагита или грыжи пищеводного отверстия диафрагмы) характерны воспалительные и склеротические изменения, приводящие к нарушению пропульсивной моторики органа. В зависимости от степени укорочения пищевода показаны фундопликация с селективной проксимальной ваготомией, клапанная гастропликация или даже экстирпация пищевода с одномоментной пластикой.

Лейомиому желудка относят к доброкачественным заболеваниям, не требующим специфической подготовки. Небольшие по объему опухоли подлежат энуклеации с необязательным вскрытием просвета желудка. Большие опухоли осложненного течения могут потребовать гастрэктомии.

Рак желудка в России встречается примерно с частотой 30 на 100 000 населения, занимая первое место среди онкозаболеваний ЖКТ. У мужчин выявляется в 2 раза чаще, обычно в возрасте 50–75 лет. Объем вмешательства зависит от степени распространенности опухолевого процесса. Чаще выполняют субтотальную резекцию или тотальную гастрэктомию, обязательно дополняя их регионарной лимфодиссекцией в объеме D_1 – D_2 . Необходимая с точки зрения онкохирургии лимфаденэктомия существенно удлинит вмешательство и повышает его травматичность; во многих случаях единым блоком удаляют селезенку, а также желчный пузырь. При вовлечении в процесс соседних органов удаляют все пораженные опухолью участки: поперечно-ободочную кишку, прилегающие сегменты печени, поджелудочную железу (резекция хвоста или гастропанкреатодуоденальная резекция), пищевод (резекция нижней трети или эзофагогастрэктомия). В редких случаях выполняются одномоментные комбинированные вмешательства по поводу синхронного рака желудка и толстого кишечника. Таким образом, анестезиолог должен учитывать возможность как эксплоративной или паллиативной операции при канцероматозе, так и расширенного продолжительного вмешательства.

Обычно рак желудка сопровождается алиментарной белково-энергетической недостаточностью, дефицитом аминокислот и витаминов, вызванной этими причинами или возможным кровотечением из опухоли анемией. Это требует предоперационной корригирующей инфузионной терапии, направленной на устранение гипопротейемии, гиповолемии, анемии. Однако довольно часто отмечают позднее появление клинических симптомов, что вынуждает хирургов спешить с вмешательством, сокращая время обследования и подготовки.

Наибольшие трудности возникают при выраженных сопутствующих заболеваниях сердца и сосудов, а также при выявлении опухоли в брюшной полости у пациентов, подлежащих операции на сердце. И если у пациентов пожилого и старческого возраста при слабости синусового узла или сложных нарушениях ритма сердца установка временного водителя ритма оптимизирует лечение, то при выраженной ИБС, требующей хирургического лечения, возникает тактическая проблема очередности вмешательства на желудке и сердце. Если первой выполнять операцию на сердце, вмешательство по поводу опухоли откладывается, что представляет риск быстрого прогрессирования заболевания. Спорным остается вопрос об опасности диссеминации раковых клеток при применении искусственного кровообращения. Если первым выполнять вмешательство на органах брюшной полости, остро возникает проблема его переносимости из-за периоперационных сердечно-сосудистых осложнений. Дополнительные трудности представляет отмена антикоагулянтной терапии после операции на сердце. При симультанном вмешательстве ставится под сомнение общая переносимость вследствие существенно большей травматичности, а также риска инфекционных осложнений. В силу указанных затруднений для большинства стационаров проблема комбинированного хирургического лечения

злокачественного заболевания брюшной полости и сопутствующего заболевания сердца не имеет однозначного решения.

Полноценные радикальные операции по поводу рака желудка выполнимы лишь в условиях общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ. Для целей интра- и послеоперационного обезболивания, профилактики пареза ЖКТ и тромбоэмболических осложнений анестезию дополняют эпидуральной блокадой. Обязательны катетеризация центральной вены, поскольку необходима периоперационная инфузионно-трансфузионная терапия (восполнение дефицита ОЦК, коррекция сдвигов ВЭБ и КОС, улучшение реологических свойств крови), парентеральное питание, контроль ЦВД. Также обязательна установка назогастрального или назоеюнального зонда, мочевого катетера. Послеоперационный период должен включать комплекс активной профилактики бронхолегочных осложнений, антибактериальную, иммуностимулирующую терапию.

Анестезия при операциях на пищеводе

Хирургическому лечению подлежат доброкачественные и злокачественные заболевания пищевода, а также травматические повреждения и их последствия. Перечень доброкачественных заболеваний: дивертикулы (шейные, эпифренальные); приобретенные свищи пищевода (травматические, послеоперационные, опухолевые или инфекционные); протяженные стриктуры, вызванные химическими ожогами, язвенным рефлюкс-эзофагитом; кардиоспазм; опухоли (чаще лейомиома); метаплазия слизистой оболочки (пищевод Барретта). Причинами травматических повреждений пищевода могут быть инородные тела, ятрогенные факторы (при бужировании, эндоскопии, операциях на соседних органах, интубации трахеи), спонтанные разрывы во время рвоты (синдром Бурхаве).

При **дивертикулах пищевода** выполняют резекцию участка выпячивания. Небольшие размеры дивертикула и методика аппаратного шва позволяют избежать вскрытия просвета пищевода. Особенности вмешательства зависят от уровня расположения дивертикула. Наиболее часто встречается фарингоэзофагеальная локализация (дивертикулы Ценкера), при которой в большинстве случаев шейный доступ слева бывает достаточным. Предпочтительна общая анестезия, подготовка которой в целом не имеет специфики. Следует учитывать, что дивертикулы больших размеров могут не опорожняться и содержать пищевые массы. Это создает угрозу регургитации и аспирации на этапах анестезии. Зонд в желудке необходим во время и после операции, но при его установке надо быть аккуратным, чтобы не перфорировать дивертикул. При эпифренальных дивертикулах необходима торакотомия, что вносит определенные коррективы в план анестезии.

Свищи пищевода представляют собой опасное для жизни и трудное для лечения заболевание. По локализации выделяют пищеводно-дыхательные (-трахеальные, -бронхиальные, -пульмональные), -плевроторакальные, -медиастинальные или наружные свищи. Клиническая картина определяется этиологией и характером свища. Помимо дисфагии, наиболее типичными бывают воспалительные и нагноительные осложнения: трахеиты, бронхиты, пневмонии, абсцессы легкого, плевриты, медиастиниты.

У пациентов с раковыми свищами либо выполняют операцию по Добромыслову–Тореку, либо ограничиваются гастростомией. При другой причине свища для устранения постоянного источника воспаления предварительно накладывают гастростому и проводят парентеральное питание, антибактериальную и противовоспалительную терапию. В ряде случаев это приводит к самостоятельному заживлению свища. Чаще приходится ликвидировать свищ оперативно. Цель операции — разобщение свища и ушивание пищевода и трахеи (или бронха). При пищеводно-пульмональных свищах возможна резекция участка легкого или

пульмонэктомия. Доступ обычно цервикальный, но может потребоваться и стернотомия.

Сочетанная бронхоэзофагоскопия помогает уточнить уровень расположения и размеры свища. Это важно, поскольку при больших размерах свища трубка, вводимая в трахею, легко может проникнуть в пищевод. Нередкая причина пищеводно-трахеального свища — трахеостома. В этом случае на период операции проводят интубацию трахеи, а после нее опять устанавливают трахеостомическую канюлю. Таким образом, перед анестезиологом стоит задача выбора тактики вентилиционной поддержки (необходимости интубации под фибробронхоскопическим контролем, раздельной интубации бронхов, применения ВЧ ИВЛ и т.д.).

При **кардиоспазме**, не поддающемся пневмокардиодилатации, в начальных стадиях заболевания выполняют различные варианты кардиомиотомии с кардиопластикой (обычно трансторакальной). В более поздних стадиях операция выбора — экстирпация пищевода с одномоментной пластикой желудком. Следует помнить, что пищевод при III и особенно IV стадиях кардиоспазма может содержать несколько литров жидкости и пищи. Это создает угрозу регургитации и требует тщательной предоперационной подготовки (повторных промываний пищевода через зонд) на фоне парентерального питания. При S-образном изгибе воспаленного пищевода добиться полного опорожнения бывает затруднительно.

Лейомиомы и кисты пищевода обычно удаляют путем энуклеации. При их расположении в нижней трети пищевода возможно трансабдоминальное удаление, при более высоком — трансторакальное. В более редких случаях принимается решение об удалении пищевода с одномоментным его замещением.

Протяженные доброкачественные стриктуры требуют радикального вмешательства, суть которого заключается в замене пищеварительной трубки желудком, а в случаях его непригодности для пластики — толстой или тонкой кишкой. При ожоговом поражении глотки, пищевода и желудка также выполняют фарингопластику. Собственный пищевод больного предпочтительно удалять вследствие возможности перерождения. При предполагаемых трудностях выделения в участках последствий перифокального воспаления собственный пищевод можно оставить, а искусственный провести либо загрудинно, либо предгрудинно. При локальных доброкачественных стриктурах можно выполнять различные варианты местной эзофагопластики. Однако зачастую требуются радикальные операции с формированием искусственного пищевода. Обычно используют абдомиоцервикальный доступ с формированием загрудинного туннеля для трансплантата. В редких случаях для выделения пищевода из фиброзных сращений прибегают к стернотомии.

Тяжесть состояния пациентов определяется степенью дисфагии и вызванными ею БЭН, диспротенемией, водно-электролитными нарушениями, бронхолегочными осложнениями (хронической аспирационной пневмонией, хроническим бронхитом, плевритом и др.), а также сопутствующими заболеваниями. Для предоперационной коррекции алиментарной недостаточности проводят парентеральное питание. Во многих случаях операцией первого этапа бывает гастростомия.

Обычно пациенты, подлежащие обширным вмешательствам по поводу доброкачественных и злокачественных стриктур пищевода, нуждаются в обследовании, предоперационной стабилизации физического состояния, подготовке кишечника для возможной колоэзофагопластики. В среднем обследование, оптимизация алиментарного, волемического и иммунного статуса, коррекция метаболизма проводятся в течение 7–10 сут. Важно понимать, что грубые расстройства гомеостаза невозможно адекватно скорректировать за более короткий период времени.

Большое значение имеет анамнез. В частности, при большом объеме выделяемой пациентом за сутки слюны можно ожидать повышенного дефицита жидкости в организме. Жалобы на поперхивание позволяют предположить возможность хронической аспирации в дыхательные пути с развитием в них воспалительных

осложнений. При ожоговых стриктурах необходим осмотр оториноларингологом для оценки состояния гортаноглотки и исключения рубцовых деформаций и смещений входа в трахею. Злоупотребление алкоголем может приводить к дополнительным электролитным и алиментарным расстройствам, кардиомиопатии, увеличению потребности в анестезирующих средствах, послеоперационному синдрому отмены, делирию. Курение — известный фактор риска для развития сердечно-легочных заболеваний и послеоперационных осложнений. Помимо гиперсекреции мокроты, табакокурение усиливает продукцию желудочного сока, что наряду с желудочно-пищеводным рефлюксом, обструкцией пищевода повышает риск регургитации и аспирации.

В план обследования необходимо включить ряд клинических, функциональных, радиологических, эндоскопических и лабораторных исследований, среди которых можно выделить основные и дополнительные (см. табл. 34-1).

Следует обращать особое внимание на резервы дыхания и кровообращения, поскольку после операций на пищеводе наибольшее количество составляют осложнения со стороны кардиореспираторной системы. Питательный статус необходимо оценивать не только по абсолютному дефициту массы тела, но и по степени похудения за последние 2–3 мес, окружности мышц плеча и толщине кожной складки. Глубина метаболических расстройств имеет большее значение, чем дефицит массы. Рентгенография пищевода, компьютерная томография помогают составить представление о степени поражения и возможных интраоперационных трудностях.

Рак пищевода встречается со стандартизированной частотой 6,7 на 100 000 человек, занимая в России 14-е место среди онкозаболеваний. В 2–4 раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин: преобладают пациенты в возрасте 40–60 лет, хотя встречаются и старше 70 лет. Тяжесть состояния пациентов определяется БЭН в результате дисфагии и опухолевого катаболизма, а также сопутствующими заболеваниями.

Операции типа Добромыслова–Торека (с трансторакальной резекцией пищевода, эзофагостомой и гастростомой) выполняют все реже, но по-прежнему встречаются пациенты после незавершенной пластики пищевода. На современном этапе обычно прибегают к радикальной операции — субтотальной резекции пищевода или эзофагоэктомии с лимфодиссекцией и одномоментной гастро- или колоэзофагопластикой, которая в зависимости от локализации опухоли и предпочтений хирурга может быть выполнена из одного (левостороннего торакоабдоминального по Ohsawa–Garlock), двух (абдоминального транسخиатального и цервикального по Denk–Turner или абдоминального и правоторакального по Lewis) или трех (правоторакального, абдоминального и цервикального по McKeown) доступов. Шейный доступ может расширяться при фаринголарингоэзофагоэктомии. Внедряются операции с видеоторакоскопической и лапароскопической поддержкой. Необходимой считают двух- или трехзональную лимфодиссекцию (удаление абдоминальных, медиастинальных и шейно-надключичных лимфоколлекторов), что при любом доступе увеличивает и без того высокую травматичность данных вмешательств.

Тактика анестезиолога во многом зависит от избранного хирургического доступа. В частности, транسخиатальный доступ предполагает этап ручного выделения пищевода в средостении с неизбежной компрессией полостей сердца и риском возникновения аритмий и выраженных сдвигов гемодинамики. Зачастую при выделении пищевода в средостении вскрывают одну или обе плевральные полости, которые дренируют через брюшную полость.

Аналогичные сердечно-сосудистые сдвиги могут быть и при трансторакальном доступе. Торакотомия ставит задачу согласования с хирургом необходимости раздельной интубации бронхов. Большинство хирургов предпочитают эту методику, поскольку коллабированием интактного легкого облегчаются манипуляции на

пищевод и снижается риск непреднамеренного его травмирования. При необходимости резекции участка легкого или бронха тем более показана односторонняя вентиляция. Обычно используют левостороннюю эндобронхиальную трубку. Необходимо соблюдать все каноны торакальной хирургии, включая надежную фиксацию трубки и периодический контроль ее положения, требования к укладке пациента, активное согревание.

Традиционный мониторинг безопасности дополняют регистрацией центральной температуры, диуреза, ЦВД и в большинстве случаев инвазивного АД, производных ЭЭГ. Важнейшее значение придать инфузионно-трансфузионной терапии, поскольку травматичностью и продолжительностью операций на пищеводе определяются значительные потери жидкости и крови.

Видом вмешательства во многом определяются и особенности послеоперационного ведения (дренирование трансплантата зондом, активное дренирование области шейного анастомоза, вскрытых плевральных полостей). Высокое пересечение блуждающих нервов может явиться причиной так называемых вагусных пневмоний.

Отдельную группу составляют **болезни искусственного пищевода**, требующие повторных реконструктивных вмешательств. Здесь следует учитывать характер первичного поражения, алиментарный статус, воспалительные изменения, выраженность сопутствующих заболеваний и т.п.

Тяжесть состояния при травматических **перфорациях пищевода** зависит от сроков осложнения и бывает обусловлена последствиями перитонита или медиастинита (в зависимости от уровня перфорации), а также сопутствующими заболеваниями. В ряде случаев при быстрой диагностике и приемлемом физическом состоянии пациента радикальные операции (вплоть до экстирпации пищевода и пластики) выполняют в срочном порядке. Но чаще сначала необходим этап формирования гастростомы и подготовки к основному вмешательству.

Все операции на пищеводе требуют общей анестезии с ИВЛ. При односторонней вентиляции предпочтение во многих случаях отдается тотальной внутривенной анестезии, позволяющей подавать высокооксигенированную дыхательную смесь. При обширных травматичных операциях общую анестезию принято дополнять центральной сегментарной блокадой (эпидуральным или паравerteбральным). Это резко сокращает дозы опиоидов, которые при эзофагэктомии достаточно высоки, а также дает возможность качественного послеоперационного обезболивания (самостоятельного или мультимодального).

За исключением высокотравматичных продолжительных вмешательств на пищеводе, показаны ранняя экстубация трахеи и профилактика респираторных осложнений, включающая активную физиотерапию, адекватное обезболивание, антибактериальную антиагрегантную терапию. За последнее время появилось много сторонников ускоренной реабилитации после обширных радикальных операций на пищеводе. Важнейшая задача интра- и послеоперационного периода после эзофагопластики — поддержание адекватного кровоснабжения трансплантата. Это непростая задача, поскольку следует избежать введения большого количества жидкостей (из-за опасности легочных осложнений) и высоких доз катехоламинов (из-за ухудшения перфузии трансплантата).

Анестезия при операциях на желчном пузыре и желчных путях

Наиболее распространена **холецистэктомия**, выполняемая в связи с желчно-каменной болезнью, а также полипозом желчного пузыря. Клиническая картина и тяжесть состояния зависят от степени нарушения оттока желчи и связанными с этим болевым синдромом, воспалительными реакциями, механической желтухой,

а также от сопутствующих заболеваний. Калькулезный холецистит в несколько раз чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Преобладают пациенты среднего возраста с избыточной массой тела. При необходимости операции в фазе обострения заболевания необходимо учитывать степень дегидратации, почечной дисфункции, гипокоагуляции, возможность полного желудка, наличие желтухи.

Предпочтение отдается общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ. При отсутствии нарушений свертывания крови ее целесообразно дополнять ЭБ, служащим основой для послеоперационного обезболивания. Как самостоятельный вид обезболивания центральные сегментарные блокады используются крайне редко.

Операции на внепеченочных желчных путях заключаются в создании различных **билиодигестивных анастомозов**, наружном дренировании желчных путей. Нередко это реконструктивные повторные вмешательства в указанной зоне, а потому сопровождающиеся техническими трудностями. Наибольшие трудности представляют пациенты с желтухой, гнойным холангитом, желчными свищами, когда проявляются метаболическая и воспалительная интоксикация, водно-электролитные сдвиги, нарушения гемокоагуляции, алиментарная недостаточность, иммунодефицит.

При **холестазах и желтухе** пациентам показана предоперационная подготовка, направленная на коррекцию нарушений гемостаза (витамин К, бесцитратная плазма). В периоперационном периоде необходимо поддержание адекватного диуреза в связи с высоким риском развития олигурии, особенно у пожилых. Примерно у 70% пациентов с опухолями гепатопанкреатодуоденальной зоны (опухолями поджелудочной железы, общего желчного протока, двенадцатиперстной кишки, большого дуоденального сосочка) отмечается выраженная желтуха. В этих случаях перед радикальной операцией необходимым этапом признана декомпрессия желчных путей посредством чрескожной чреспеченочной холангиостомии или эндоскопического стентирования общего желчного протока. Целью являются достижение уровня билирубина ниже 85 мкмоль/л, относительная стабилизация показателей функции печени и гемостаза.

Общую анестезию с управляемой ИВЛ расценивают как метод выбора. Предпочтение следует отдавать анестетикам, опиоидам и релаксантам с минимальными печеночной биотрансформацией и билиарной элиминацией (севофлуран, изофлуран, ксенон, пропофол, ремифентанил, цисатракурий). Местная анестезия возможна при необходимости разгрузочной холецистостомии у ослабленных пациентов и лиц старческого возраста.

Анестезия при операциях на печени

При отсутствии существенных нарушений функции печени анестезия при заболеваниях гепатобилиарной системы не имеет принципиальных отличий от других полостных вмешательств. Исключение составляют операции с риском кровотечения из крупных сосудов и ткани печени.

Трудности, связанные с анестезией при печеночной недостаточности различного генеза, сводятся к следующему:

- ◇ дефицит альбумина в результате белково-синтетической дисфункции обуславливает нарушения в транспорте гормонов и лекарственных средств, а также снижение онкотического давления, образование периферических отеков, асцита, гидроторакса, гидроперикарда и дефицита внутрисосудистого объема;
- ◇ дефицит факторов свертывания, образующихся в печени (например, протромбина и фибриногена), обуславливает нарушения в системе гемостаза; холестаз приводит к нарушению всасывания из кишечника витамина К, что отражается на дефиците других факторов свертывания (II, VII, IX, X);

- ◇ изменяется фармакокинетика ряда средств для анестезии вследствие увеличения объема распределения, замедления печеночного метаболизма и элиминации, дефицита псевдохолинэстеразы и холинэстеразы;
- ◇ отдельные эффекты некоторых средств для анестезии проявляются только при соответствующей активности печеночных ферментов (например, тахифилаксия при использовании барбитуратов, бензодиазепинов);
- ◇ гипопротейнемия способствует повышению несвязанной с белками активной фракции ряда препаратов для анестезии (например, барбитуратов, бензодиазепинов, опиоидов), что изменяет их фармакодинамику в сторону увеличения чувствительности к ним мозга;
- ◇ напротив, при воспалении, стрессе, онкологических процессах увеличивается доля синтезируемого в печени α_1 -гликопротеина, который связывает ряд лекарственных средств (например, миорелаксанты, некоторые опиоиды, местные анестетики, адренергические средства) и сокращает продолжительность их клинического эффекта;
- ◇ снижение образования и секреции желчи ограничивает транспорт метаболитов лекарственных средств, приводит к нарушениям жирового обмена за счет ограничения процесса эмульгирования жиров в кишечнике, дефициту жирорастворимых витаминов;
- ◇ дефицит гликогена при печеночной недостаточности и периоперационный выброс стрессорных гормонов стимулируют глюконеогенез, приводят к гипергликемии;
- ◇ медиаторные и метаболические сдвиги усугубляют расстройства гомеостаза;
- ◇ поражаются другие органы и системы (гепаторенальный синдром, легочная недостаточность, гиперспленизм, энцефалопатия и др.).

При асците, вызванном гипоальбуминемией и портальной гипертензией, возникают дополнительные трудности, обусловленные увеличением объема внесосудистой жидкости и электролитным дисбалансом. Вне лечения асцит сопровождается задержкой натрия, тогда как терапия диуретиками может привести к гипонатриемии и гиперкалиемии. Поскольку при ликвидации асцита быстро наполняются прежде сдавленные спланхические вены, быстрая эвакуация асцитической жидкости неизбежно приводит к значительному снижению объема циркулирующей плазмы и артериальной гипотонии. Этим определяется необходимость профилактического введения коллоидных растворов и медленного удаления асцитической жидкости.

Предоперационный осмотр и обследование должны быть направлены на выявление печеночной недостаточности. Этому помогают тщательный сбор анамнеза (перенесенный гепатит, злоупотребление алкоголем, контакт с токсическими веществами), клинические признаки (желтуха, печеночные знаки, отеки и асцит, энцефалопатия и др.), физикальные и лабораторные данные (уровень билирубина, активность трансаминаз, щелочной фосфатазы, γ -глутамилтрансферазы, уровень альбумина, протромбина, фибриногена). Для общей оценки степени печеночной дисфункции с точки зрения риска операции широко применяют классификацию Child, где учитываются уровни билирубина и альбумина и выраженность энцефалопатии. Риск вмешательства значительно выше при варикозном расширении вен пищевода, особенно с кровотечениями в анамнезе. Наконец, активно протекающим гепатитом определяется крайне низкая степень переносимости операции.

При паренхиматозных заболеваниях печени выбор средств для анестезии имеет важное значение. Для индукции можно использовать любые гипнотики и опиоиды с высоким объемом распределения (пропофол, этомидат, кетамин, фентанил, суфентанил). Но на этапах поддержания анестезии предпочтение отдается препаратам с внепеченочным или частично внепеченочным метаболизмом (изофлурану, севофлурану, пропофолу, ремифентанилу, дисатракурия безилату и т.п.). При

отсутствии коагулопатии ЭБ как компонент не является противопоказанием, но при холестазах не следует применять местные анестетики амидного типа.

У пациентов с циррозом печени алкогольного генеза зачастую имеют место кардиомиопатия и застойная сердечная недостаточность. Они имеют высокий риск гемодинамических сдвигов, возникновения аритмий, послеоперационного делирия.

При обширных операциях на печени типа **гемигепатэктомии** большое значение придается управлению гемодинамикой. Необходимо поддерживать адекватную перфузию органа во избежание его гипоксии. Однако при этих вмешательствах всегда существует вероятность массивного кровотечения. Это требует корректного мониторинга кровообращения (прямого измерения АД, ЦВД) и готовности к быстрому объемному кровезамещению. Манипуляции хирургов, связанные с этапными изменениями кровотока по крупным сосудам ворот печени, могут сопровождаться резкими колебаниями системной гемодинамики. Так, при пережатии воротной или нижней полой вены происходит снижение венозного возврата, СВ, постепенно снижается кровоснабжение почек и кишечника. Однако при возобновлении кровотока возникает увеличение ЦВД, развивается реперфузионный синдром, проявляющийся гипотонией, метаболическим ацидозом, гиперкалиемией. Профилактика и купирование синдрома реперфузии включают применение кардиовазопрессоров (допамина, добутамина), гидрокарбоната, препаратов кальция, глюкокортикоидов, ингибиторов кининогенеза.

Анестезия при операциях на поджелудочной железе

Поджелудочная железа относится к деликатным органам, вмешательства на которых имеют узкие показания. К ним относят осложнения острого и хронического панкреатита, опухоли и травмы железы. Летальность от панкреатита снизилась только тогда, когда хирургическое лечение стало только дополнять консервативное и свелось к некрэксвестрэктомии, адекватному дренированию и остановке кровотечения.

Тяжесть состояния больных определяется степенью поражения железы и выраженности системных нарушений. Воспалительные процессы в поджелудочной железе в результате гиперсекреции и/или нарушений оттока панкреатического сока приводят к аутокаталитической деструкции органа. Это сопровождается резкой активацией калликреин-кининовой системы, перекисных процессов, выбросом простагландинов, ишемических токсинов и другими каскадными патобиохимическими процессами. Вторично поражаются печень (гипопротеинемия, гиперферментемия, желтуха), легкие (плевральный выпот, ателектазирование, острый респираторный дистресс-синдром), сердечно-сосудистая система (стадии инфекционно-токсического шока), кишечник (парез, водно-электролитные сдвиги), головной мозг (энцефалопатия), почки (олигоанурия), возникает коагулопатия. При отсутствии лечения быстро развиваются панкреонекроз и полиорганная недостаточность. Присоединение инфекции еще больше усугубляет тяжесть состояния.

Перед началом индукции необходимо учитывать выраженность гиповолемии, вероятность гастростаза и полного желудка. Метод выбора — общая анестезия с ИВЛ. Торакальная ЭБ — полезное дополнение, если нет выраженной коагулопатии. Некоторые авторы скептически относятся к целесообразности ЭБ при забрюшинном абсцедировании.

В послеоперационном периоде необходимы адекватная респираторная поддержка, антибактериальная и антимицетическая терапия, раннее энтеральное зондовое питание, контроль за респираторными и почечными осложнениями, новыми гнойными очагами и панкреатическими свищами.

Операции по поводу осложнений и последствий перенесенного панкреатита обычно сводятся к дренированию кист и псевдокист, панкреатоюностомии. При этом следует учитывать этиологию заболевания (чаще последствия злоупотребления алкоголем), хронический болевой синдром, алиментарную недостаточность, сахарный диабет, коагулопатию.

Объем вмешательств **при опухолях поджелудочной железы** определяется характером и локализацией поражения. Нейроэндокринные (инсулинома, гастринома, глюкагонома, соматостиннома, карциноид и др.) и доброкачественные опухоли требуют резекции участка железы с опухолью. Они встречаются гораздо реже злокачественных, среди которых преобладает аденокарцинома. При локализации в области тела и хвоста железы проводят резекцию соответствующего участка. Однако примерно $\frac{2}{3}$ злокачественных опухолей локализируются в головке железы, и клинические проявления зависят от степени инвазии. Сдавление желудка и двенадцатиперстной кишки проявляется их непроходимостью, прорастанием в холедох и большой дуоденальной сосочек — obturационной желтухой и холангитом, сдавление окружающих сосудов — их тромбозом, спленомегалией, варикозным расширением вен пищевода и желудка, асцитом, желудочно-кишечным кровотечением. Наиболее радикальной считается операция панкреатодуоденальной резекции по Whipple. Возможны ее варианты с резекцией соседних органов (желудка, ободочной кишки и др.), а также с сохранением пилорического отдела.

На этапе подготовки следует учитывать, что большинство пациентов — курильщики, имели производственные вредности, страдают хроническим панкреатитом и сахарным диабетом. Многие из них уже переносили операции на органах гастродуоденальной зоны. Тяжесть состояния усугубляется механической желтухой, белково-энергетической недостаточностью, водно-электролитным дисбалансом, хроническим болевым синдромом.

Наилучший выбор — сочетание общей анестезии и ЭБ на среднеторакальном уровне. В качестве гипнотика могут быть использованы летучие ингаляционные или внутривенные (кетамин с мидазоламом) анестетики. При выраженных нарушениях липидного обмена не следует применять большие дозы пропофола. Необходим тщательный контроль за уровнем глюкозы, калия, диуреза. Как и при других обширных и продолжительных вмешательствах, важное значение имеют адекватное восполнение потерь жидкости и крови, активное согревание, ранняя профилактика тромбоэмболических осложнений.

Анестезия при операциях на селезенке

Операции на селезенке выполняют либо в плановом порядке при ряде гематологических заболеваний и в рамках расширенной лимфодиссекции при злокачественных опухолях, либо экстренно в связи с повреждениями в результате травмы живота (острой или тупой), спонтанных разрывов органа (например, при некоторых инфекционных заболеваниях, саркоидозе). Удаление селезенки выполняют также при ее случайном повреждении во время вмешательств на соседних органах. Более редкими показаниями к спленэктомии служат поражение селезеночных артерии или вены, абсцесс, кисты, опухоли органа.

При анестезии следует учитывать возможность выраженной острой кровопотери и быть готовым к ее восполнению. При заболеваниях крови наиболее часто диагностируют анемию, гиповолемию, геморрагический синдром на фоне тромбocyтопении, иммунодефицит с возможными инфекционными осложнениями. Эти больные нередко получают терапию глюкокортикоидами. Показания к предоперационным гемотрансфузиям должны быть ограничены.

Спленэктомию выполняют в условиях общей анестезии с интубацией трахеи. Следует избегать препаратов, влияющих на кроветворение (например, закиси

азота) и функцию тромбоцитов (закуси азота, галотана). Анестетиками выбора могут быть современные летучие анестетики, пропофол, кетамин с бензодиазепинами. В процессе спленэктомии зачастую приходится прибегать к трансфузии эритроцитарной массы (предпочтительно отмытых эритроцитов), тромбоконцентрата, альбумина.

Послеоперационный период может осложниться кровотечением из ложа селезенки, панкреатитом, абсцедированием, реактивным плевритом. Как правило, возникает тромбоцитемия.

Анестезия при операциях на тонком кишечнике

Целенаправленные операции на тонком кишечнике предпринимаются в связи с кишечной непроходимостью (см. выше), травматическим повреждением (ранением или тупой травмой), межкишечными абсцессами, осложнениями дивертикула Меккеля, воспалительными заболеваниями (болезнью Крона), доброкачественными и злокачественными опухолями, наличием свищей (наружных, внутренних и комбинированных). Особое место занимает тромбоз мезентериальных сосудов, сочетающий последствия острой ишемии органа и ОКН. При большинстве из указанных состояний возможны выраженные водно-электролитные и обменные сдвиги, постгеморрагическая анемия, гипопротеинемия, местные и системные воспалительные реакции (в результате перитонита), что определяет направления предоперационной подготовки.

Наиболее часто операция заключается в резекции пораженного участка кишки с формированием анастомозов. Злокачественная опухоль предполагает резекцию брыжейки и лимфаденэктомию. При распространении терминального илеита на слепую кишку потребуются правосторонняя гемиколэктомия. Мезентериальный тромбоз не является фатальным заболеванием при своевременно выполненных тромбэктомии и резекции пораженных участков кишки.

Операции выполняют в условиях общей анестезии с миоплегией и ИВЛ через эндотрахеальную трубку. При отсутствии противопоказаний желателен использовать ЭБ. В послеоперационном периоде продолжают указанные мероприятия, а также профилактику пареза ЖКТ, респираторных, инфекционных и тромбоэмболических осложнений.

Анестезия при операциях на толстой и прямой кишке

Абсолютное большинство вмешательств на толстом кишечнике связано с опухолевым поражением. Меньшую часть составляют операции по поводу тяжелых форм язвенного колита, болезней Гиршпрунга, долихоколона, дивертикулов, свищей, доброкачественных опухолей, травматических ятрогенных повреждений.

Хирургическое лечение **доброкачественных заболеваний** и травм толстого кишечника заключается в резекции пораженного участка. Особенность пациентов с болезнью Гиршпрунга — длительный период применения слабительных и очистительных клизм, приводящий к нарушениям ВЭБ. Зачастую имеют место психическая лабильность и неврозы. Полипы и ворсинчатые опухоли толстой кишки склонны к перерождению, поэтому подлежат удалению. Если они расположены выше сигмовидной кишки, то предпочтение отдается радикальной резекции кишки. Семейный полипоз зачастую протекает подобно язвенному колиту.

При указанных предраковых заболеваниях, неспецифическом язвенном колите и болезни Крона отмечаются постгеморрагическая анемия, сдвиги ВЭБ, похудание, возможна интоксикация. Тяжелое исходное состояние может отмечаться у пациентов с осложненным течением неспецифического язвенного колита. Помимо нарушений питания и обмена (жидкого стула со слизью и кровью, дисбактерио-

за), анемии, интоксикации (гнойно-некротических очагов на слизистой оболочке перфорации, абсцессов, токсического мегаколона), сказываются последствия длительной медикаментозной терапии (глюкокортикоидами, иммунодепрессантами, антибактериальными и симптоматическими средствами) и психогенные расстройства, вызванные длительным малоэффективным лечением. Объем резекции может достигать колопроктэктомии с формированием постоянной илеостомы.

Колоректальный рак среди всех злокачественных новообразований в России занимает 3-е место по распространенности, уступая лишь раку легкого и желудка у мужчин и раку молочной железы и кожи у женщин. Клиническая картина и исходное состояние пациентов могут отличаться при различной локализации опухоли. Так, рак слепой и восходящей кишки реже сопровождается непроходимостью, и тяжесть состояния обычно бывает обусловлена общей слабостью на фоне потерь жидкости со стулом, анемии. Рак нисходящей и сигмовидной кишки чаще сопровождается обтурационной непроходимостью. При этом сохраняются присущие колоректальному раку склонность к кровотечению, риск изъязвления, перфорации, распада. Проявления раковой интоксикации и катаболизма усугубляются при воспалительных и нагноительных процессах в области опухоли, прорастании в соседние органы (почку, мочевой пузырь и мочеточники, матку и придатки и т.п.). Колоректальный рак часто метастазирует (в печень, легкие и др.), хотя это не сразу проявляется органной недостаточностью.

При отсутствии признаков непроходимости во многих случаях операции предшествуют химиотерапия и химиолучевая терапия. Химиотерапия, проводимая как в полноценном объеме, так и в целях радиосенсибилизации, обладает определенным профилем острой и отсроченной токсичности; наиболее частыми значимыми проявлениями являются лейкопения, нейтропения, полинейропатия. Радиотерапия обычно оказывает незначительное системное воздействие (наблюдаются слабость, анорексия, радиационный энтерит, лейкопения), но изменяет структуру тканей в облучаемой области, что проявляется во время операции. После операции адъювантную химиотерапию продолжают (5-фторурацилом с лейковорином или режимами FOLFOX, XELOX, FOLFIRI, моноклональными антителами), что имеет значение при последующих операциях на метастазах (печени, легких), а также в случаях необходимости повторных вмешательств при ранних рецидивах.

Важнейшие факторы приготовления к операции — подготовка и освобождение кишечника. Подходы к освобождению кишечника от пищевых масс и газов за последние годы существенно изменились. Обязательным остается назначение бесшлаковой диеты, что означает употребление в течение нескольких дней перед операцией пищи, лишенной клетчатки и крахмала, но богатой легкоусвояемыми энергетическими субстратами. Если нет угрозы перфорации кишечника и продолжающегося кровотечения, накануне операции назначают слабительные (полимерные или солевые, касторовое или вазелиновое масло, магния сульфат) и очищение кишечника с помощью клизм. У перечисленных препаратов в большинстве случаев отмечают большую эффективность по сравнению с клизмами. Однако они могут вызвать дегидратацию, выраженные сдвиги ВЭБ, олигурию. В рекомендации по программе ранней реабилитации (так называемой *fast-track surgery*) указывают на отрицательный эффект проводимой ранее усиленной очистки кишечника. Например, в хирургии ободочной кишки лучший результат достигается при вмешательстве на почти интактной кишке.

Указанная специальная подготовка не исключает меры общей подготовки, которые направлены на устранение обычно наблюдаемых у данного контингента больных гипо- и диспротеинемии, анемии, гиповолемии, выраженной гипокалиемии. Пристального внимания требуют пациенты пожилого и старческого возраста, особенно с сопутствующими заболеваниями сердца и сосудов, почек, наличием метастазов (в печени, легких, надпочечниках и др.).

Огромное количество условно патогенных микроорганизмов толстой кишки обуславливают высокий риск инфицирования брюшной полости при колопроктологических вмешательствах, типичным для которых является вскрытие просвета толстого кишечника (за исключением внутрипросветных манипуляций). Большое количество постоянных и транзиторных штаммов аэробной флоры и еще большее — анаэробной обуславливает особую роль профилактики инфекционных осложнений, которая должна быть направлена как на аэробы (главным образом, кишечную палочку), так и на анаэробы (бактероиды). Прием несорбируемых антибиотиков внутрь уступил место системному введению. Наиболее распространена сочетанная профилактика цефалоспоридами или аминогликозидами и метронидазолом, которые вводят внутривенно до кожного разреза.

За последние годы разработаны и все шире внедряются лапароскопические и трансанальные (при относительно низких локализациях опухолей) вмешательства на толстой и прямой кишке. Послеоперационный период протекает более благоприятно, а анестезию проводят с учетом патофизиологических влияний напряженного карбоксиперитонеума, наклонных положений операционного стола, ЭБ.

После операций на толстой и прямой кишке антибактериальная терапия включает продолжение использования препаратов, направленных на грамотрицательную и неклостридиальную флору. Тенденции последних лет сводятся к ограничению инфузионной терапии до уровня нормоволемии и применения опиоидов. Опиоиды (в первую очередь морфин) замедляют моторику кишечника, способствуют повышению давления в полости кишки, повышая угрозу несостоятельности и эффекта просачивания через стенку кишечника. Альтернативой назначению опиоидов после столь обширных операций является мультимодальное обезболивание на основе комбинации ЭБ, НПВС и малых доз синтетических μ -агонистов.

Анестезия при операциях на промежности

Операции на промежности выполняют при заболеваниях прямой кишки (геморрое, трещинах и свищах прямой кишки, выпадении прямой кишки). В последнее время разработаны операции трансанального удаления низкорасположенных полипов и опухолей прямой кишки. На стыке трех специальностей (гинекологии, проктологии и урологии) решается проблема несостоятельности связочно-мышечного аппарата тазового дна у женщин с развитием утеро-, кольпо-, ректо-, энтеро-, цистоцеле и синдромом недержания мочи.

Особенности анестезии обусловлены тремя обстоятельствами:

- ✦ перианальная зона столь болезненна и рефлексогенна, что неадекватная анестезия даже при растяжении ануса может привести к вагусным реакциям (брадикардии, ларингоспазму), тахикардии;
- ✦ достаточная глубина анестезии необходима для выполнения большей частью коротких по времени операций, зачастую проводимых в стационарах одного дня;
- ✦ при этом необходимо адекватное послеоперационное обезболивание на более продолжительное время.

При отсутствии сопутствующих заболеваний пациенты нуждаются в минимальных обследованиях и предоперационной подготовке. Однако ситуация не выглядит столь простой при выраженных заболеваниях сердца, например при слабости синусового узла, которая может наблюдаться и в молодом возрасте. При кровоточащем геморрое для части пациентов возникает необходимость гемотрансфузии перед операцией. Ряд вмешательств могут потребовать более продолжительного времени (при сложном свищевом ходе, комбинированных операциях на матке и тазовом дне и т.п.). В одних случаях необходимым является положение пациента лежа на животе, в других — лапароскопическая поддержка.

При операциях на промежности находят применение различные варианты анестезии (от местной до общей), а также их комбинации. Местные блокады срамного нерва или его промежностных ветвей применяют не столь часто и ограничиваются незначительными по объему вмешательствами. Регионарные методы обезболивания (СА, ЭА имеют несомненные преимущества (возможность избежать общей анестезии, эффективное интра- и послеоперационное обезболивание) и очевидные недостатки (отсроченную активизацию и задержку мочеиспускания). Варианты выполнения СА (низкий блок) и ЭА (каудальный, или сакроспинальный, блок) позволяют достичь эффективный сенсорный блок на необходимом уровне и свести к минимуму моторный. Для выполнения низкого субарахноидального (или седловидного) блока используют положение сидя и малые объемы (≤ 10 мг) гипербарического 0,5% раствора бупивакаина, что ограничивает распространение блока сегментами $S_{II}-S_V$. Для каудального блока потребуются 15–20 мл 0,5% или 30–40 мл 0,25% раствора бупивакаина, что повышает риск токсических реакций. Несмотря на ряд недостатков (вариативную анатомию у взрослых и большой процент технических неудач, необходимость введения больших доз МА), каудальная анестезия находит широкое применение в ряде клиник.

Для предотвращения гиперактивации нейронов задних рогов спинного мозга, ответственных за изменения функциональной активности ЦНС и формирование центральной сенситизации, необходима интраоперационная сенсорная блокада протяженностью T_V-S_V . Это отчасти обусловлено тем, что восходящие преганглионарные симпатические волокна распространяются значительно краниальнее волокон, непосредственно иннервирующих структуры в области вмешательства. При одинаковых уровнях пункции субарахноидального и эпидурального пространств протяженность и степень выраженности сенсорной блокады выше при интратекальном введении МА. Именно поэтому СА обеспечивает наиболее полную блокаду всех модальностей (соматосенсорную и симпатическую). С этих позиций СА можно считать методом выбора при операциях на нижней половине туловища, тогда как ЭБ (включая каудальный) в ряде случаев может быть недостаточно эффективным.

Важная проблема — адекватное послеоперационное обезболивание. Даже после геморроидэктомии оно бывает необходимо до 4–5 сут. Именно поэтому ряд авторов рекомендуют субарахноидально-эпидуральную анестезию, которая наиболее полно отвечает потребностям эффективного, безопасного интра- и послеоперационного обезболивания, преимущество которого по достоинству оценивают пациенты. Однако этот подход имеет недостатки: некоторые технические осложнения и увеличение затрат.

Общая анестезия предполагает применение препаратов короткой продолжительности действия, включая опиоиды. Если нет необходимости в использовании положения Тренделенбурга или лежания на животе, допустимо применять методы с сохранением самостоятельного дыхания.

Таким образом, при прочих равных условиях выбор метода обезболивания определяется характером вмешательства, его продолжительностью и местом выполнения. При кратковременных операциях, особенно в условиях стационара одного дня, предпочтение отдается анестезии, обеспечивающей раннюю активизацию (седельному, каудальному блоку, проводниковой, местной или общей анестезии). При операциях в условиях стационара, когда выполняют вмешательства большего объема и/или ранняя активизация не является необходимой, целесообразно выбирать между спинальной, субарахноидально-эпидуральной и общей анестезией (с ИВЛ или без нее).

Анестезия при лапароскопических операциях

Лапароскопическая техника оперирования заняла прочные позиции в абдоминальной хирургии. Если первоначально ее разрабатывали для холецистэктомии, то впоследствии она получила развитие применительно к вмешательствам практически на всех органах брюшной полости, малого таза, забрюшинного пространства, а также паховой герниопластике. В современной хирургии возрастает удельный вес симультанных, комбинированных вмешательств, а также операций с лапароскопической поддержкой. Очевидные преимущества косметического эффекта и быстроты послеоперационной реабилитации совсем не означают меньшей интраоперационной стрессорной реакции по сравнению с полостными операциями. Особенности анестезии при лапароскопических операциях обусловлены патофизиологическими эффектами напряженного пневмо- и карбоксиперитонеума (углекислый газ применяют наиболее часто), а также применением специальных положений операционного стола. Эти эффекты прямо пропорциональны продолжительности экспозиции пневмоперитонеума и сводятся к следующему:

- ✦ повышению внутрибрюшного давления, что стимулирует рецепторы натяжения брюшины, вагусные реакции, опасные тяжелыми аритмиями;
- ✦ поджатию диафрагмы, что приводит к увеличению внутригрудного давления, затруднению вентиляции, изменению пространственного расположения сердца, что приводит к снижению венозного возврата, СВ;
- ✦ стрессорной реакции на напряженный карбоксиперитонеум, что сопровождается повышением ОПС сосудов, что способствует снижению СВ;
- ✦ активному абсорбированию в кровь углекислоты с поверхности брюшины, что наряду с ухудшением вентиляции приводит к гиперкапнии, которая способствует росту ОПС сосудов;
- ✦ увеличению гидростатических препятствий для адекватного венозного возврата к сердцу и венозного оттока из нижних конечностей, что способствует тромбообразованию в них при операциях, требующих придания положения Фаулера;
- ✦ дополнительному увеличению внутригрудного, центрального венозного, внутричерепного давления при положении Тренделенбурга;
- ✦ инсуффляции неподогретого сухого газа в брюшную полость, что способствует развитию гипотермии.

Возможные интраоперационные осложнения напряженного карбоксиперитонеума:

- ✦ сердечно-сосудистый коллапс, обусловленный повышением внутригрудного давления, а также возможными пневмотораксом и эмфиземой средостения при проникновении газа по межфасциальным щелям;
- ✦ резкое повышение давления на вдохе и невозможность адекватной вентиляции; обычно состояние быстро нормализуется при ликвидации пневмоперитонеума;
- ✦ газовая эмболия с резкими нарушениями кровообращения и гипоксемией;
- ✦ кровотечение (из травмированных сосудов или внутренних органов), объем которого трудно оценить.

Наиболее полно всем требованиям безопасности отвечает общая анестезия с ИВЛ. Предпочтение отдается тотальной внутривенной анестезии (пропофолом, опиоидами и недеполяризующими релаксантами) или комбинированной анестезии на основе летучих анестетиков (не закиси азота). К сожалению, метаболически нейтральный ксенон, имеющий отличные гипнотические и анальгетические свойства, не лишен ряда недостатков, присущих закиси азота: проникновение в замкнутые полости, включая просвет кишечника, невозможность применения

высокоокисигенированной смеси, трудность электроэнцефалографического мониторинга. Применение ларингеальной маски должно быть ограничено относительно кратковременными вмешательствами, не требующими создания положения Тренделенбурга. Она может быть альтернативой эндотрахеальной трубке при трудностях интубации. В любом случае предпочтение отдается модели «ProSealTM», поскольку установка желудочного зонда является необходимостью.

Применение ЭБ в качестве самостоятельного метода анестезии более или менее безопасно при технологии лифтинга передней брюшной стенки с минимальным увеличением внутрибрюшного давления. Помимо вероятных вентиляционных проблем и дискомфорта для пациента, существенным ограничением для самостоятельного применения ЭБ является возможная конверсия на лапаротомию, которая при холецистэктомии встречается в 4–5% случаев.

У пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ИБС, артериальной гипертонией) для купирования системной и легочной гипертензии, снижения ОПС сосудов и увеличения СВ рационально применять центральные α_2 -адреноагонисты (клонидин, дексмететомидин), блокаторы кальциевых каналов (никардипин, нифедипин) или нитроглицерин в сочетании с добутамином. У пациентов с сопутствующими заболеваниями легких нужно быть готовым к подбору оптимальных режимов вентиляции для поддержания необходимого уровня оксигенации крови. Следует критически оценивать возможности лапароскопических операций у пациентов с выраженными нарушениями ритма (например, брадиаритмией), при сочетании сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний.

Анестезия при операциях грыжесечения

Операции по поводу грыжевых выпячиваний выполняют в плановом и экстренном порядке. Экстренные операции в связи с ущемлением содержимого грыжевого мешка составляют около 30% всех герниопластик.

Анестезия во многом определяется локализацией и размерами грыжи, а также характером вмешательства. Имеют также значение возраст пациентов и выраженность сопутствующих заболеваний.

Большинство составляют **паховые грыжи**. Они встречаются у мужчин и женщин в любом возрасте, включая младенцев и лиц старческого возраста. В большом проценте случаев операции выполняют в условиях стационара одного дня.

Местная и проводниковая анестезия с внутривенной седацией во многих странах мира (в США, Западной Европе) сохраняют лидирующее по частоте место. Успех зависит от того, насколько хорошо хирург владеет техникой такой анестезии, поскольку необходимо обеспечить блокаду межреберного, подвздошно-подчревного и подвздошно-пахового нервов. Именно поэтому многие хирурги допускают ее применение лишь при неосложненных грыжах.

Во многих случаях плановые паховые герниопластики выполняют в условиях РА (СА, реже ЭА). С ее помощью создаются адекватные условия оперирования и сохраняется контакт с пациентом, который может быть необходим хирургу, а также обеспечивается послеоперационное обезболивание. При двусторонней герниопластике следует учитывать продолжительность сегментарного блока, отдавая предпочтение изобарическому раствору или его комбинации с опиоидом. Выбор метода обезболивания может вызывать затруднения при сложных, рецидивных грыжах и операциях у пациентов высокого риска. При высоком кардиальном риске вариант выбора — продленная СА, позволяющая титровать эффект малыми дозами местного анестетика. Однако при традиционных противопоказаниях к РА альтернативой остается общая анестезия. Она же показана при ущемленных грыжах, поскольку необходимо проводить ревизию кишечника и зачастую выполнять

резекцию органа. Общая анестезия предпочтительна у детей, пациентов, которые вряд ли смогут лежать на спине спокойно в процессе вмешательства (вследствие особенностей психики, артрозо-артрита, дыхательной и застойной сердечной недостаточности и др.).

В связи с низкой частотой серьезных осложнений после паховой герниопластики преимущества вида анестезии можно проследить только относительно возникновения незначительных осложнений. Безусловно, СА способствует отсроченной мобилизации, ретенции мочи, что ряд авторов рассматривают как фактор риска развития в последующем рака предстательной железы. Общая анестезия занимает промежуточное положение, но вряд ли оправдана при столь малотравматичных операциях, особенно у пожилых. После окончания эффекта анестезии обезболивание с применением парацетамола и НПВС обычно бывает достаточным, поскольку у $2/3$ пациентов ощутимая боль после герниопластики отмечается лишь в первые сутки.

Особую группу составляют **лапароскопические герниопластики**. Анестезия аналогична таковой при других операциях в условиях пневмоперитонеума. Следует учитывать необходимость создания положения Тренделенбурга, установки желудочного зонда и мочевого катетера.

Бедренные грыжи чаще образуются у многорожавших женщин. Анестезия аналогична таковой при паховой герниопластике. Однако в связи с тем что бедренные грыжи чаще ущемляются, метод выбора — общая анестезия. При ущемлении тонкой кишки развивается клиническая картина кишечной непроходимости. Даже при плановой паховой герниопластике перед анестезией необходимо исключить возможное ущемление, например, в результате вечерней очистительной клизмы. Возникающая кишечная непроходимость требует подходов, как при остром животе и полном желудке.

Пупочные и окоlopупочные грыжи. У взрослых чаще встречаются пара-умбиликальные грыжи. Обычно это пациенты с избыточной массой тела, многорожавшие женщины. С одной стороны, лучший результат лечения наблюдается после снижения массы тела. Но в реальной жизни худеют единицы, а приходится помнить о высокой частоте ущемления этих грыж. При любом виде пластики (по Мейо, по Салежко, с использованием сетчатого протеза) вариантами анестезии являются регионарная (обычно ЭА), общая и местная.

Грыжи белой линии живота чаще встречаются у женщин и представляют собой вариант распространения окоlopупочной грыжи. Операции выполняют в плановом порядке, и подготовка к ним неспецифична. Вид анестезии определяется размером грыжи и сопутствующими заболеваниями. При грыжах небольших размеров предпочтительна регионарная (эпидуральная) анестезия. При грыжевых выпячиваниях большой протяженности с диастазом мышц альтернативой является общая анестезия. Такой же подход при **грыжах спигелиевой (полулунной) линии и поясничных грыжах**.

Послеоперационные вентральные грыжи — позднее осложнение перенесенной лапаротомии, которые зачастую представляют большие трудности для хирургов и анестезиологов. Они составляют до 25% всех грыж, ущемляются реже других, чаще возникают у пациентов с избыточной массой тела. Определяющее значение имеют размеры грыжи (небольшие, обширные и гигантские по классификации К.Д. Тоскина и В.В. Жебровского), ее локализация и количество предшествующих лапаротомий и попыток герниопластики. Тактика лечения грыж обширных и гигантских размеров имеет особенности, заключающиеся в том, что:

- ◇ часто имеет место ожирение с сопутствующими жировой дистрофией печени, сахарным диабетом и синдромом сонного апноэ;
- ◇ часто сопутствуют заболевания систем кровообращения (ИБС, АГ, варикозная болезнь) и дыхания (ХОЗЛ);

- ✧ такие грыжи чаще сопровождаются хроническими запорами, что повышает риск послеоперационного пареза кишечника;
- ✧ значительное повышение внутрибрюшного давления после вправления содержимого грыжевого мешка в брюшную полость сказывается на способности к самостоятельному дыханию;
- ✧ имеется повышенный риск послеоперационных инфекционных осложнений со стороны легких и раны;
- ✧ имеется повышенный риск тромбэмболических осложнений, включая поздние сроки.

У предоперационной подготовки свои особенности, поскольку необходимо иметь более четкое представление о состоянии систем кровообращения (эхокардиография, дуплексное сканирование вен нижних конечностей), дыхания (рентгенография, функция внешнего дыхания, оксиметрия), гемостаза (коагулограмма, тромбоэластограмма), печени (УЗИ, биохимические пробы), обмена и метаболизма (сахарный и липидный профиль). При больших вправимых грыжах однодвухнедельная тренировка с хорошо подобранным по размеру бандажом, а также сон в положении лежа на животе помогают адаптировать кардиореспираторную функцию к повышенному давлению. Целесообразно отмечать разницу в функциональных легочных тестах, проводимых без бандажа и с ним. При невправимых грыжах использование бандажа не дает желаемого эффекта, а функциональные легочные пробы не отражают реального функционального состояния системы дыхания. Очищение кишечника рассматривается как обязательная процедура подготовки к операции. При обширных и гигантских грыжах для уменьшения объема кишечника очистительных клизм бывает недостаточно, поэтому, если нет противопоказаний, следует прибегать к медикаментозной очистке с помощью полимерных или солевых слабительных.

При грыжах небольших размеров, расположенных ниже пупка, вариант выбора — СА. При более высоком расположении грыжи следует рассмотреть возможность ЭА. При обширных и гигантских грыжах многокамерного строения РА в чистом виде не отвечает требованиям эффективности и безопасности, поскольку вмешательства бывают достаточно травматичными, продолжительными и могут сопровождаться значительными потерями жидкости и крови. Именно поэтому вариант выбора в этих случаях — общая анестезия. В силу особенностей пациентов и послеоперационного ведения ее целесообразно сочетать с ЭБ. Важно прогнозировать способность пациента к самостоятельному дыханию и возможность ранней экстубации трахеи. Одним из критериев служит уровень повышения внутрибрюшного давления после сведения краев раны. Но измерить его точно не так просто. Ориентиром может быть тонометрия мочевого пузыря через катетер Фолея. В случае его резкого увеличения после вправления кишечника в брюшную полость рекомендуют ослабление давления на брюшную стенку. В настоящее время разработаны методики так называемой пластики брюшной стенки без натяжения. В этом помогают не только сетчатые полипропиленовые имплантаты, но и использование технических приемов по увеличению площади передней брюшной стенки и геометрического увеличения объема брюшной полости за счет мобилизации прямых мышц живота (например, пластика по О.М. Ramirez). За последние годы показания к операциям по поводу послеоперационных вентральных грыж распространились на пациентов с повышенным операционно-анестезиологическим риском, что имеет цель опередить развитие осложнений грыжи и снизить частоту экстренных операций.

Среди послеоперационных осложнений выделяют неспецифические (пневмонию, плевриты, сердечные ишемии и аритмии, парез ЖКТ, ОКН и ТЭЛА) и специфические (экссудацию из раны, инфильтрат и нагноение раны и др.). После операции важно обеспечить респираторную поддержку (от простой ингаляции

кислорода до режимов вспомогательной вентиляции), физиотерапевтические мероприятия, профилактику пареза ЖКТ, инфекционных и тромбоэмболических осложнений.

При **хиатальных и диафрагмальных грыжах** предпочтительна общая анестезия с ИВЛ, которая мало отличается от таковой при операциях на желудке.

Анестезия при кишечной непроходимости и перитоните

Под кишечной непроходимостью понимают комплекс симптомов и синдромов, вызванный препятствием прохождению по ЖКТ. Причины могут быть функциональными или механическими. Заболевание встречается в любом возрасте и в большинстве случаев имеет urgentный характер. Функциональная, или динамическая, непроходимость кишечника редко подлежит хирургическому лечению, поскольку регрессирует после устранения вызвавших ее причин (воспалительных процессов в брюшной и грудной полостях, забрюшинном пространстве, мезентериального тромбоза, отравления, истерии, рефлекторного воздействия со стороны других органов, гипокалиемии, кетоацидоза и др.). Гораздо чаще встречается механическая непроходимость, которая может быть полной или частичной. По механизму формирования различают обтурационную (без вовлечения брыжейки), странгуляционную (заворот, узлообразование, ущемление с вовлечением брыжейки и ее сосудов) непроходимость, а также инвагинацию кишечника, сочетающую элементы обтурации и инвагинации. При медленном формировании частичного механического препятствия выделяют хроническую кишечную непроходимость.

Достижения хирургии, анестезиологии и реаниматологии позволили улучшить результаты лечения пациентов с ОКН и перитонитом, вследствие чего средняя летальность снизилась. Однако проблема утратила свою актуальность и сложность.

Анестезиолог должен помнить, что хотя ОКН — опасное с точки зрения летальности заболевание с быстроразвивающейся клинической картиной, но даже перфорация органа над препятствием и тромбоз мезентериальных сосудов не являются показанием к немедленной операции. Необходима предоперационная подготовка, на фоне которой продолжают обследование (инструментальное, лабораторное), выявляя степень выраженности сопутствующих заболеваний. Такой подход обусловлен тем, что патофизиологические сдвиги, сопровождающие ОКН, не устраняются только лишь хирургическим путем. А преждевременное начало анестезии может привести к катастрофическим последствиям.

Комплекс мер интенсивной терапии должен быть направлен на устранение острой дегидратации и гиповолемии, резких нарушений электролитного состава плазмы (потери калия, натрия, хлора), купирование признаков гиповолемического и инфекционно-токсического шока, обусловленного эндогенной интоксикацией. При ОКН секретируемые в верхних отделах и не реабсорбируемые в нижних отделах кишечника пищеварительные соки скапливаются в просвете. Такое выключение из обмена больших объемов жидкости предопределяет состояние волемического дефицита.

Большие потери желудочного сока приводят к метаболическому алкалозу, тогда как потери кишечного сока сопровождаются метаболическим ацидозом, который усугубляется гиповентиляцией за счет высокого стояния диафрагмы, гипоксемией, нарушениями микроциркуляции. Накапливающиеся в просвете кишки жидкость и газы растягивают кишечную стенку, делают ее атоничной и проницаемой для микроорганизмов и токсинов, препятствуют обращению крови и лимфы. Нарушения крово- и лимфообращения в брыжейке способствуют скоплению выпота жидкости и белка в брюшной полости, который с течением заболевания становится геморрагическим и инфицированным. Прогрессирование процесса

приводит к органным и системным расстройствам за счет нарушений реологических свойств крови и микроциркуляции, активации перекисного окисления липидов, медиатор-опосредованных реакций, коагулопатии. Развитие перитонита усугубляет тяжесть состояния вследствие системной воспалительной реакции и СПОН (почечной, дыхательной, печеночной, сердечной, надпочечниковой недостаточности). Возможна перфорация кишки в месте опухоли, что ускоряет возникновение перитонита.

Перитонит проявляется всеми признаками эндотоксемии: лейкоцитозом со сдвигом формулы крови влево, быстрым снижением уровней общего белка и альбуминов (снижением альбумин-глобулинового коэффициента), повышением уровней билирубина, мочевины, креатинина, печеночных ферментов, глюкозы, лактата, олигопептидов, продуктов перекисного окисления. Это лабораторные маркеры функционального и морфологического поражения органов и систем организма.

Продолжительность предоперационной подготовки определяется анамnestическими данными о сроках заболевания и клинической картиной, которая отчетливее выражена при более высоком уровне препятствия. Обычно она занимает не менее 2–3 ч. Дефицит вне- и внутрисосудистой жидкости восполняется растворами кристаллоидов, крахмалов, декстранов, плазмы и альбумина. Управляемая (по уровню АД, диуреза, гематокрита и гемоглобина) гемодилюция оказывает хороший профилактический эффект в начальных стадиях эндогенной интоксикации. В более поздней стадии токсемии перед операцией необходимы сжатая по времени коррекция сдвигов ВЭБ и восполнение дефицита ОЦП. Значительное улучшение микроциркуляции на периферии может способствовать усилению эндотоксемии. В стадии полиорганной дисфункции необходима не столько подготовка к операции, сколько поддержание функциональной способности сердечно-сосудистой, мочевыделительной, дыхательной систем и печени.

Операции по поводу кишечной непроходимости и ее осложнений следует выполнять в условиях общей анестезии с достаточными анальгезией и миорелаксацией. При отсутствии признаков септического состояния и коагулопатии может быть весьма полезным эпидуральный блок, преимущественно для послеоперационного обезболивания и борьбы с парезом. При ОКН даже при пустом желудке используют весь комплекс мер по профилактике аспирационного синдрома.

Интраоперационный мониторинг в большинстве случаев стандартный. Большое значение придается регистрации темпа диуреза, уровня ЦВД, температуры, параметров ВЭБ и КОС. Зачастую уже на начальных этапах анестезии приходится применять кардиовазопрессоры, проводить трансфузию эритроцитарной массы и плазмы.

При стабильности гемодинамики в качестве гипнотиков для индукции можно использовать тиопентал или пропофол. При низком АД предпочтение отдается кетамину с бензодиазепинами или оксibuтиратом натрия. Однако исходная выраженная тахикардия лишь усугубляется кетамином, особенно на фоне приема дофамина. Поддержание анестезии осуществляют ингаляционными анестетиками (изофлураном, севофлураном), возможно, с низкими концентрациями закиси азота (ограничение — ее способность растягивать кишечник и замедлять восстановление его моторики, а также поддержание достаточной оксигенации). Альтернатива — ТВВА на основе сочетания кетамина с пропофолом или мидазоламом. В целом предпочтение отдается препаратам короткой и средней продолжительности действия. Это не означает ранней экстубации трахеи у всех пациентов, особенно в условиях разлитого перитонита.

В послеоперационном периоде продолжают меры по устранению вне- и внутрисосудистого дефицита жидкости, электролитов, белка, коррекции КОС, реологических свойств крови, проводят респираторную и антибактериальную терапию.

обезболивание, парентеральное питание. Особое место занимают мероприятия по опорожнению кишечника и восстановлению его моторики. Опорожнение осуществляют через желудочный (обязательно) или назогастроюнальный зонд; используют также газоотводную трубку, установленную через прямую кишку. Медикаментозная стимуляция кишечника включает нормализацию перфузии, коррекцию уровней калия, белка и дополняется введением парасимпатомиметиков, эпидуральной и умеренной ганглионарной блокадой.

Анестезия при перитоните мало отличается от таковой при ОКН. Независимо от причины перитонита (вследствие перфорации или повреждения полых органов, панкреатита и др.) также необходимы предоперационная подготовка, профилактика рвоты и регургитации. Трехдневный перитонит в связи с перфорацией может означать суммарный дефицит жидкости 8–10 л (жидкость, теряемая с рвотой или диареей, плюс жидкость, скапливающаяся в просвете кишечника или брюшной полости). К ЭБ следует подходить более осторожно. При продолжающемся перитоните распространена практика плановых санаций брюшной полости. Это требует полноценной анестезии. В случаях отсутствия клинически выраженной дыхательной недостаточности экстубация трахеи сразу после операции вполне допустима, но следует продолжать респираторную терапию (кислородом или СРАР через лицевую маску), физиотерапию.

В последние годы во всем мире все большее внимание уделяется проблеме внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома (АКС). Вероятность его возникновения объединяет патогенез развития СПОН, увеличивая летальность. Согласно международным рекомендациям, внутрибрюшной гипертензией считают повышение уровня давления в мочевом пузыре свыше 12 мм рт.ст. (>16,3 см вод.ст.). Степень выраженности токсемии и СПОН при ОКН и СПОН при перитоните в большинстве случаев соответствует стадии внутрибрюшной гипертензии (I – 12–15 мм рт.ст.; II – 16–20 мм рт.ст.; III – 21–25 мм рт.ст.; IV – >25 мм рт.ст.). По современным представлениям, меры профилактики АКС должны включать не только интубацию кишечника (назогастроинтестинальную, через энтеро- или цекостому), но и обязательно лапаростомию (с использованием большого сальника или синтетических имплантатов). При ОКН рекомендуют также использование приемов хирургического увеличения объема брюшной полости за счет пластики влагалищ прямых мышц живота. Указанные мероприятия должны быть превентивными, а решение следует принимать в соответствии с клиническими и интраоперационными данными.

Анестезия при кровотечении

В абдоминальной хирургии поводом для оперативного лечения обычно служат следующие кровотечения:

- ◇ наружное или внутреннее кровотечение после недавно перенесенной операции;
- ◇ желудочно-кишечное кровотечение язвенной или опухолевой этиологии;
- ◇ кровотечение из расширенных вен пищевода и желудка;
- ◇ кровотечение вследствие тупого или проникающего повреждения органов брюшной полости любой этиологии (см. ниже);
- ◇ кровотечение из органов ЖКТ вследствие повреждения инородными телами;
- ◇ кровотечение из прямой кишки (из геморроидальных узлов).

Системные патофизиологические нарушения связаны с дефицитом ОЦК, снижением кислородной емкости крови, нарушениями микроциркуляции и гипоксией (циркуляторной и гипоксической). Несомненно, имеют значение преморбидный фон, в том числе связанный с основным заболеванием, адаптационные и компенсаторные возможности. Тем не менее массивная кровопотеря может привести к геморрагическому шоку. Массивная кровопотеря и шок не всегда являются пока-

занием к операции, поскольку предпринимаются попытки других способов гемостаза (эндоскопических, фармакологических, особенно при коагулопатическом кровотечении). Но довольно часто операции выполняют в экстренном порядке с ограничением (отсутствием) времени для диагностики и подготовки.

У здорового молодого человека потеря 5–10% исходного ОЦК может быть перенесена незаметно. Хроническая, даже выраженная кровопотеря может не вызывать катастрофических сдвигов гемодинамики по причине адаптации. Но острая потеря 50% ОЦК даже у здорового приводит к циркуляторной недостаточности и глубокому шоку.

Анамнез и наблюдение за уже находящимся в стационаре пациентом помогают примерно оценить объем кровопотери. Наибольшие трудности в плане такой оценки представляют внутренние кровотечения. Следует помнить, что дефицит ОЦК — не абсолютный критерий кровопотери, так как не учитывается депонированная кровь. В случаях показаний к немедленной операции объем исследования ограничивается оценкой кожных покровов, регистрацией ЧСС и АД, расчетом шокового индекса Альговера. Если же позволяет клиническая ситуация, объем исследования включает не только обязательные, но и дополнительные методы исследования.

Инфузионно-трансфузионная терапия служит неотъемлемой частью подготовки к началу анестезии и строится по общим принципам качественно-количественного восполнения кровопотери. Ее цель — восполнение дефицита ОЦК, устранение гиповолемии и стабилизация гемодинамики, нормализация СВ, микроциркуляции и реологических свойств крови, параметров транспорта кислорода. Необходимой мерой является обеспечение венозного доступа с достаточной пропускной способностью (могут потребоваться две и более канюли большого диаметра и 1–2 центральных венозных катетера). В случаях массивной кровопотери необходимы согласованные действия операционно-анестезиологической бригады. Один специалист при необходимости обеспечивает респираторную поддержку, другой — налаживает мониторинг. Один-два специалиста занимаются венозными доступами, еще один проводит пробы на совместимость крови и подготавливает трансфузионные среды. Кардиовазопрессоры применяют только на фоне восполнения ОЦК. В ряде случаев могут помочь системы для быстрой инфузии; при их отсутствии допустимо быстрое введение растворов с помощью шприцев большого объема.

При полостной операции наиболее безопасна и адекватна общая анестезия с интубацией трахеи и ИВЛ. Используется стандартный мониторинг безопасности (ЧСС, АД, SpO_2 , $ETCO_2$, ЭКГ), который дополняется контролем ЦВД, диуреза, температуры тела, гемоглобина, гематокрита, газового и кислотно-основного состояния крови, показателей свертывания. При массивной кровопотере показано прямое измерение АД.

Индукцию анестезии необходимо начинать после проверки наркозно-дыхательного оборудования и при готовности операционной бригады немедленно начать операцию. В большинстве случаев используют метод быстрой индукции на фоне приема Селлика (профилактику аспирационного синдрома при полном желудке за счет принятой жидкости и пищи, крови при пищеводном и желудочном кровотечении).

У гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуют применение анестетиков с наименьшим кардиодепрессивным эффектом (этомидата, кетамина, фентанила с мидазоламом) в 2–3 раза меньше обычных доз. Миорелаксантом выбора считается суксаметоний. До стабилизации состояния желателен поверхностный уровень поддержания анестезии с помощью летучих анестетиков, кетамин, малых доз опиоидов, недеполяризующих релаксантов с минимальной гистаминолиберацией. В процессе анестезии необходимо контролировать основные показатели, прямо или косвенно отражающие состояние кислородтранспортной

функции (газы артериальной крови, гемоглобин крови, ЦВД, диурез), параметры гемостаза, КОС, электролиты плазмы. Важнейшая роль принадлежит активному согреванию пациента.

При внутреннем кровотечении весьма полезно предусмотреть возможность реинфузии излившейся крови, особенно при наличии современных кровесберегающих технологий отмывания эритроцитов. Применение вспомогательных средств терапии массивной кровопотери (глюкокортикоидов, ингибиторов кининогенеза, кардиотоников, вазопрессоров, мочегонных и др.) в абдоминальной хирургии неспецифично.

При тяжелой кровопотере, геморрагическом шоке с массивным кровезамещением восстановление самостоятельного дыхания пациентов и экстубация трахеи на операционном столе нецелесообразны, так как следует добиться полной стабилизации гемодинамики, согревания, избежать развития острого респираторного дистресса легких. В остальных случаях экстубацию проводят по общим принципам.

Анестезия при травмах брюшной полости

Травмы брюшной полости бывают тупыми и проникающими. Наиболее часто тупая травма — следствие дорожно-транспортного происшествия, несчастного случая с абдоминальной компрессией, падения с высоты, а также избиения. Наиболее часто травмируется селезенка. Однако при более сильном ударе повреждается печень, поджелудочная железа, полые органы, почки. Проникающее ранение бывает вызвано колото-режущим оружием или предметом, а также имеет огнестрельное, осколочное и минно-взрывное происхождение. Проникающие раны в большинстве случаев сопровождаются повреждением внутренних органов. Зачастую после огнестрельных ранений требуются повторные вмешательства. Показаниями могут быть неизвлеченная пуля или осколок, поддерживающие гнойно-воспалительные процессы и свищи, необходимость реконструкции желудочно-кишечных анастомозов, перитонит и др.

Наиболее сложные ситуации с угрозой для жизни пациентов возникают при выраженном внутреннем кровотечении, отсроченной диагностике повреждений, а также при сочетанных травмах (особенно при ЧМТ). Экстренное вмешательство показано только при очевидных признаках повреждений и продолжающегося кровотечения, когда интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия не даст желаемого эффекта, а также при огнестрельных ранениях. Повреждения печени и селезенки не всегда требуют оперативного лечения. В сомнительных случаях помогают рентгенография, ультрасонография, лапароцентез, лапароскопия обязательно на фоне проводимой коррекции гиповолемии, ацидоза и других мероприятий интенсивной терапии. Исключение повреждений при первичном осмотре должно сопровождаться повторными оценками состояния для выявления скрытых и нераспознанных повреждений. Например, довольно редким, трудным для диагностики, сложным с точки зрения хирургической тактики и плохим в отношении прогноза является разрыв задней стенки двенадцатиперстной кишки, расположенной забрюшинно.

В большинстве случаев необходимо устранение гиповолемии до начала анестезии. Лишь когда высокая скорость инфузии не компенсирует потери внутрисосудистого объема, индукцию начинают на фоне гиповолемии. Общие принципы анестезии при кровопотере изложены выше.

Единственно эффективным и безопасным методом обезболивания при абдоминальной травме — общая анестезия с ИВЛ. В случае экстренного вмешательства соблюдаются все принципы анестезии при полном желудке. У пациентов с черепно-мозговой травмой следует избегать применения кетамина, повышающего внутричерепное давление. При повреждениях шеи и лицевого скелета нужно быть готовым к трудной интубации.

Анестезия при операциях по поводу морбидного ожирения

Вмешательства, направленные на снижение массы тела, предполагают получение эффекта либо за счет уменьшения объема желудка (рестриктивные операции), либо вследствие уменьшения всасывающей поверхности тонкой кишки (шунтирующие операции). Они показаны пациентам при ИМТ более 40 независимо от сопутствующих заболеваний, при ИМТ более 35 и присоединении серьезных заболеваний, связанных с ожирением (артериальной гипертензии, сахарного диабета, синдрома сонного апноэ и др.), а также если предшествующее нехирургическое лечение не дало желаемого эффекта.

Абсолютными противопоказаниями к бариатрическим операциям являются обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; беременность; тяжелые психические заболевания, включая алкоголизм и наркоманию; онкологические заболевания; тяжелые необратимые изменения в жизненно важных органах. Возраст пациентов (<18 и >60 лет) рассматривается как относительное ограничение. Риск анестезии и операции тем выше, чем больше исходная масса тела и чем выраженнее сопутствующие заболевания, включая табакокурение.

Из рестриктивных вмешательств наиболее часто выполняют вертикальную гастропластику и бандажирование желудка. Травматичность этих операций обусловлена лишь трудностями доступа к органу у пациента с морбидным ожирением. В последнее время все шире используют методы лапароскопического бандажирования, что легче переносится пациентом, но для анестезиолога ставит задачи, связанные с созданием напряженного карбоксиперитонеума. Шунтирование желудка применяют все реже из-за побочных эффектов. Наиболее сложным представляется билиопанкреатическое (или билиоинтестинальное) шунтирование, которое выполняют с резекцией желудка или без таковой. Подобные операции выполняют также пациентам с сахарным диабетом 2-го типа тяжелого течения и гиперхолестеринемией. Результат такой комбинированной реконструкции желудка и кишечника — отведение желчи и панкреатического сока в конечную часть тонкой кишки, что приводит к уменьшению усвоения высококалорийных пищевых жиров и сложных углеводов.

У пациентов с морбидным ожирением необходимо диагностировать сопутствующие заболевания. Правожелудочковая недостаточность сменяется бивентрикулярной. Эти пациенты обычно страдают болями в спине, суставах, склонны к респираторным инфекциям, пиодермии. Развивается синдром Пиквика: дневная сонливость, ночное обструктивное апноэ, гиперкапния, гипоксемия, застойная сердечная недостаточность. Необходимы тщательное обследование и внешний осмотр. Экзема, гнойнички, трофические язвы могут потребовать предварительного лечения. Неожиданной находкой могут быть малые размеры полового члена и фимоз, что затруднит катетеризацию мочевого пузыря.

Премедикация должна включать минимальное количество седативных средств (из-за угрозы гиповентиляции, гипоксемии, обструкции дыхательных путей), антисекреторные и прокинетики. Холинолитики показаны при интубации трахеи у бодрствующего пациента. Последнее необходимо при превышении ИдМТ на 75%, особенно при андроидном типе ожирения. Наиболее безопасной является оро- или назотрахеальная интубация с помощью фибробронхоскопа в условиях местной анестезии. В отдельных случаях возможно использование ларингеальной маски.

Перед началом анестезии необходим целый ряд организационных мер, включая оценку технических возможностей операционного стола, каталки, кровати, способ перекладывания пациента, обеспечение инструментария соответствующего размера. Для измерения АД необходима манжета большого размера, хотя предпочтительнее катетеризировать артерию, что позволяет мониторировать газы

крови. Периферические вены могут быть плохо выражены. Для измерения ЦВД необходима катетеризация центральной вены. Целесообразен мониторинг нейромышечной проводимости, поскольку экстубацию трахеи следует проводить при полном восстановлении мышечного тонуса, а кинетика миорелаксантов малопредсказуема. Наилучшим способом регистрации производительности сердца является чреспищеводная эхокардиография.

Вследствие высокой потребности в кислороде и внутрилегочного шунта следует быть готовым к трудностям обеспечения достаточной оксигенации. Для решения этой задачи могут потребоваться применение гипероксической дыхательной смеси, режима ПДКВ, подбор режимов вентиляции, вентиляции с регуляцией по давлению, сочетание объемной и высокочастотной вентиляции для снижения давления в дыхательных путях. Но начинать следует с облегчения условий для экскурсии диафрагмы путем создания возвышенного положения головного конца операционного стола. На этапе поддержания анестезии возможно снижение СВ вследствие уменьшения венозного возврата, роста ОПС сосудов, снижения сократимости миокарда.

Общая анестезия обеспечивается внутривенными гипнотиками на этапе индукции (пропофол, тиопенталом), ингаляционными анестетиками с меньшим органическим метаболизмом (изофлураном, десфлураном, севофлураном) на этапе поддержания. Применение закиси азота ограничено необходимостью поддержания высокого FiO_2 . Предпочтительны опиоиды предсказуемого действия (ремифентанил, суфентанил, алфентанил), миорелаксанты с частичной внепеченочной элиминацией (цис-атракурия безилат).

Вполне оправданно проведение ТВВА на основе пропофола, особенно с дозированием по целевой концентрации. У пациентов с морбидным ожирением и особенно со сверхожирением корректирующая формула F. Servin дает большое расхождение в предсказанной и измеренной концентрации пропофола в крови. Однако это имеет малое клиническое значение, поскольку BIS-контролируемое ИЦК-дозирование пропофола и ремифентанила обеспечивает быструю индукцию, стабильное поддержание анестезии, быстрое пробуждение и восстановление.

Для полостной операции самостоятельное применение РА неприемлемо. Однако использование ее в качестве компонента желательнее, поскольку сокращается количество депримирующих дыхание опиоидов, создаются предпосылки для адекватного послеоперационного обезболивания, профилактики пареза ЖКТ и ранней активизации. Существуют некоторые особенности: вероятно, потребуются наборы с иглами большей длины; дозы местных анестетиков требуют снижения примерно на треть от обычных; ограничение распространения блока вверх (депрессия гемодинамики, слабость дыхательных мышц).

После операции необходимо поддерживать возвышенное положение, постоянную подачу кислорода. Экстубация возможна лишь при полном восстановлении мышечного тонуса и сознания. Даже при сверхожирении удастся пробудить пациента, помочь ему самостоятельно перелечь с операционного стола на передвижную койку, а экстубировать уже в палате восстановления, если нет сомнений в эффективности спонтанного дыхания. Достаточное обезболивание без опиоидов способствует достижению цели ранней мобилизации. Показаны антикоагулянтная, антибактериальная и физиотерапия.

Все шире используют методику эндоскопической установки силиконового баллона, уменьшающего объем желудка. Это либо самостоятельная лечебная мера для пациентов с ИМТ не более 40 (обычно масса ≤ 110 кг), либо подготовка пациентов со сверхожирением к основной операции. Обычно процедуру установки и удаления баллона выполняют амбулаторно в условиях местной аппликационной анестезии и умеренной седации, аналогичных при гастроскопии. Однако удаление баллона происходит значительно сложнее и требует кратковременной общей анестезии или

глубокой седации. У пациентов с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы возможны жизнеопасные состояния, что определяет целесообразность общей анестезии. В таких случаях метод выбора — общая анестезия с интубацией трахеи, предпочтительнее на основе севофлурана или пропофола.

Заключение

Анестезия при абдоминальных и колопроктологических вмешательствах предполагает решение комплекса задач. Помимо обеспечения адекватной защиты в соответствии с выраженностью травмирующих стрессорных влияний, всех элементов управления жизненно важными функциями и метаболизмом, она должна минимально влиять на функциональную активность отдельных органов и системы пищеварения в целом, а также быть направленной на раннюю послеоперационную реабилитацию пациентов даже после радикальных обширных вмешательств. Этому способствуют понимание патофизиологических механизмов различных заболеваний и их взаимосвязи, адекватная предоперационная подготовка, рациональный выбор метода анестезии в условиях информативного мониторинга безопасности, профилактика ряда специфических и неспецифических осложнений, создание условий для преимущественного поддержания гомеостаза в послеоперационном периоде на должном уровне.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Белоконев В.И., Ковалева З.В., Вавилов А.В. и др. Комплексное лечение больных с послеоперационной вентральной грыжей // Хирургия: Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2008. — № 2. — С. 42–47.
- Гурьянов В.А. Анестезия при экстренных хирургических вмешательствах на органах брюшной полости // Рациональная фармакоанестезиология: Руководство для практикующих врачей. — М.: Литтерра, 2006. — С. 369–407.
- Корячкин В.А., Страшнов В.И. Интенсивная терапия угрожающих состояний. — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. — 288 с.
- Мирошников Б.И., Лебединский К.М. Хирургия рака пищевода. — СПб.: Фолиант, 2002. — 304 с.
- Перитонит: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. — М.: Литтерра, 2006. — 208 с.
- Стамов В.И., Чернова М.Д. Анестезия при радикальных операциях по поводу рака пищевода // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 5. — С. 49–55.
- Стамов В.И. Анестезия в абдоминальной хирургии // Рациональная фармакоанестезиология: Руководство для практикующих врачей. — М.: Литтерра, 2006. — С. 336–368.
- Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. — М.: Триада-Х, 2003. — 144 с.
- Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. — М.: ИздАТ, 2004. — 316 с.
- Эпштейн С.Л., Вдовин В.В., Романов Б.В. и др. Спинально-эпидуральная анестезия при радикальной геморроидэктомии — решение проблем интра- и послеоперационного периода // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2007. — Т. 1, № 1. — С. 38–43.
- Albertin A., Poli D., La Colla L. et al. Predictive performance of Servin's formula during BIS-guided propofol-remifentanyl target-controlled infusion in morbidly obese patients // Br. J. Anaesth. — 2007. — Vol. 98, N 1. — P. 66–75.
- Analgesia in colon and rectal surgery // Colon and Rectal Surgery / Ed. M.L. Corman. — 5th ed. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins Publishers, 2005. — P. 169–175.
- Apfel C.C., Kortilla K., Abdala M. et al. A factorial trial of six interventions for prevention of postoperative nausea and vomiting // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 350, N 24. — P. 2441–2451.
- Bangalore S., Wetterslev J., Pranesh S. et al. Perioperative β -blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis // Lancet. — 2008. — Vol. 372, N 9654. — P. 1962–1976.
- Bay-Nielsen M., Kehlet H. Anaesthesia and post-operative morbidity after elective groin hernia repair: a nation-wide study // Acta Anaesthesiol. Scand. — 2008. — Vol. 52, N 2. — P. 169–174.

Анестезия в нейрохирургии¹

ВВЕДЕНИЕ

Становление нейрохирургии как самостоятельной хирургической субдисциплины произошло достаточно поздно — в конце XIX — начале XX в., когда были созданы первые отделения и клиники хирургической неврологии сначала в России, а затем и в других странах. Анестезиология же в нейрохирургию пришла еще позже по ряду вполне объективных причин. Так, например, безопасное и эффективное применение общей анестезии при нейрохирургических вмешательствах стало по-настоящему осуществимо только с появлением возможности интубации трахеи и первого взрывобезопасного ингаляционного анестетика галотана[®].

Наличие у нейрохирургического больного внутричерепной или спинальной патологии формирует ряд специфических проблем, малознакомых и, возможно, даже неинтересных для анестезиологов, работающих в других областях хирургии. Это прежде всего понятие о внутричерепной системе, ее компонентах, основных физиологических константах, патофизиологических синдромах и саногенных механизмах, понятие о мозговом кровотоке (МК) и церебральном метаболизме (ЦМ), их взаимозависимости и основных паттернах нарушения. И еще очень многое, что, к счастью, нашло достаточно полное отражение в ряде фундаментальных руководств.

Возвращаясь же к истории развития анестезиологии в нейрохирургии, можно выделить следующие ключевые моменты.

- Выпуск первого руководства по нейроанестезиологии профессором Хантером в 1963 г.
- Выпуск первого российского руководства по нейроанестезиологии в 1977 г. под редакцией профессоров А.З. Маневича и В.И. Салалыкина.
- 1980 г. ознаменовался выходом в свет сразу двух великолепных и очень разных по стилю руководств по нейроанестезиологии — научно-фундаментального «*Anesthesia and Neurosurgery*» (Cottrell J., Turndorf N.) и «*Neurosurgical Anesthesia and Critical Care*» (Campkin T., Turner A.). Сейчас этих, переизданных, и других, новых руководств по нейроанестезиологии достаточно много, хотя до сих пор непревзойденным по своей фунда-

¹ Полную (несокращенную) версию главы см. на компакт-диске.

ментальности остается «*Textbook of Neuroanesthesia and related Neuroscience perspectives*», вышедшее под редакцией ныне покойного профессора Мориса Элбина в 1997 г.

- Другое направление связано с созданием ассоциаций. Здесь ключевым моментом является появление Ассоциации нейроанестезиологов США и Канады в 1987 г., позднее переименованной в SNACC (*Society of Neuroanesthesiology and Critical Care*); к настоящему моменту она получила статус международной. В нашей стране наиболее значимым событием стало создание в г. Екатеринбурге в 2003 г. по инициативе профессоров А.А. Белкина и А.В. Щеголева Российского клуба нейрореаниматологов и нейроанестезиологов.
- Журналы и симпозиумы. В настоящее время в США издается специализированный журнал «*Journal of Neurosurgical Anesthesiology*», признанный авторитетным изданием. Статьи, публикуемые в нем, индексируются во всех крупных медицинских базах данных. В России издается крупнейший и старейший журнал «Анестезиология и реаниматология», где раз в 4–5 лет выходят тематические номера по проблемам нейроанестезиологии и интенсивной терапии в неврологии и нейрохирургии. Ежегодно в США собираются специалисты на конференцию SNACC, в Европе крупнейшее событие подобного рода — проводимый раз в 2 года Международный конгресс «*EuroNeuro*», созданный по инициативе профессора Адриана Гелба.

Глава по применению анестезии в нейрохирургии, публикуемая во впервые издаваемом национальном руководстве по анестезиологии, должна быть сугубо практической, чтобы позволить анестезиологу достаточно быстро разобраться в сложном комплексе клинических проблем, возникающих при лечении нейрохирургического больного. Полную же информацию по различным фундаментальным аспектам нейронаук читатель без труда найдет в замечательных руководствах, перечисленных в библиографии.

Теперь несколько существенных замечаний по структуре главы. Текст построен в привязке к основной нейрохирургической патологии — полушарной патологии, патологии задней черепной ямки, патологии церебральных сосудов и др. Именно этот аспект зачастую и определяет специфику анестезиологического обеспечения. В конце главы отдельно представлена «малая» нейрохирургия, которая сейчас все больше и больше теснит «большую». В начале главы выделены два общих момента — особенности предоперационного осмотра и вопросы премедикации, имеющие много общих черт для больных с различной нейрохирургической патологией.

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ОСМОТР

Во всем мире и в нашей стране процедура предоперационного анестезиологического осмотра в значительной степени стандартизирована. Она включает ряд обязательных пунктов: выяснение паспортных данных больного, его возраста, пола, массы тела и роста, номера отделения, к которому больной приписан, определение его группы крови и резус-фактора, предоперационного диагноза и характера предстоящего хирургического вмешательства. Эта, казалось бы, вполне очевидная информация требует обязательного заполнения и тщательного контроля, поскольку иногда позволяет избежать нелепых, но очень серьезных и обидных ошибок.

Состояние больного на момент осмотра может быть различным: от относительно удовлетворительного до крайне тяжелого или даже агонального. Жалобы больного должны быть отмечены кратко и критически, с учетом его ментального статуса и речевых возможностей. Соматический статус осматриваемого больного должен быть оценен последовательно по всем органам и системам: дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, желудочно-кишечному тракту. Конечно, диагностические возможности анестезиолога в рамках предо-

перационного осмотра достаточно ограничены по вполне понятным причинам. Данные специальных методов исследований (рентгенографии или КТ органов грудной полости, ЭхоКГ или нагрузочной ЭКГ), как правило, отсутствуют. Таким образом, истинное прогностическое значение этих и других специальных методов исследования в отношении развития возможных соматических проблем в периоперационном периоде весьма ограничено. Прогностическое значение данных ЭКГ и ЭхоКГ покоя в отношении периоперационных миокардиальных ишемических нарушений не превышает 15 и 18% соответственно. Однако в распоряжении анестезиолога есть анамнез и некоторые простые клинические тесты, информативность которых может быть достаточно высокой. Простые вопросы о том, сколько лестничных пролетов может преодолеть пациент без остановки и преимущественно в какое время суток появляются периферические отеки на нижних конечностях, могут дать ценную информацию о толерантности больного к физической нагрузке или служить основанием для организации дальнейшего диагностического поиска.

Завершают раздел предоперационного осмотра три специфических пункта:

- ✧ наличие у пациента варикозной болезни вен нижних конечностей;
- ✧ аллергические реакции в анамнезе;
- ✧ прогнозируемая интубация трахеи.

Важность каждого из этих пунктов с позиции анестезиолога абсолютно очевидна. Наличие у больного варикозных вен, в том числе оперированных, или ранее перенесенных тромбофлебитов позволяет сразу же отнести больного к группе высокого риска развития периоперационных тромбозов глубоких вен голени и тромбоэмболии легочной артерии. Известные из анамнеза факты аллергических реакций способны предупредить ряд возможных проблем, и анестезиолог не имеет права обойти их своим вниманием. Прогнозирование трудной интубации трахеи — достаточно разработанный в настоящее время подход, используемый анестезиологами во всем мире. Оценка признаков трудной интубации по Малампати или простое открывание рта и оценка полноты объема движений в шейном отделе позвоночника (флексия–экстензия), как правило, вполне достаточны для прогнозирования возможных трудностей. Сложнее обстоит дело с проблемами, непредсказуемыми на основании дооперационного осмотра. Наиболее актуальная из них — транспозиция входа в трахею. В целом распространенность этой проблемы у нейрохирургических больных относительно низка, но бесспорную группу риска составляют больные с акромегалией.

Данные лабораторных исследований

Объем их четко определен: общий клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, основные трансмиссивные инфекции, группа крови и резус-принадлежность.

Существует ряд дополнительных исследований:

- ✧ основные показатели свертывающей системы крови (протромбиновый индекс, международное нормализованное отношение, АЧТВ, фибриноген, количество тромбоцитов) и при необходимости данные тромбоэластографии (целесообразны для больных с высоким риском тромбгеморрагических осложнений);
- ✧ гликемический профиль для больных сахарным диабетом.

Проведение лабораторных исследований желательно, поскольку это дает возможность предотвратить развитие серьезных проблем в периоперационном периоде. Аналогично обстоит дело и с дополнительными консультациями специалистов (кардиолога, пульмонолога, нефролога и др.), необходимость в их проведении определяется совместно анестезиологом и нейрохирургом.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Психоземotionalное напряжение у больных — практически неизбежный компонент ожидания предстоящего хирургического вмешательства. Эффективное снятие его является желаемым и необходимым условием анестезиологического обеспечения. Для этих целей анестезиолог может использовать самые различные подходы:

- ✦ беседу с больным и его родственниками для оптимизации их психоэмоционального состояния;
- ✦ назначение легких успокоительных средств и снотворных (последние — при выраженных нарушениях сна);
- ✦ премедикацию гипнотиками, наркотическими анальгетиками, транквилизаторами.

Последний подход оправдан у детей и агитированных больных. Время их назначения, комбинацию препаратов и дозы, а также способ введения (для детей, например, предпочтителен пероральный способ премедикации комбинацией мидазолама и кетамина, растворенными во фруктовом сиропе) выбирает в каждом случае анестезиолог. Важно отметить, что с момента назначения премедикации наблюдение за состоянием больного целиком и полностью лежит на анестезиологе, назначившем препараты. Не следует пренебрегать и первым пунктом, так как давно и убедительно доказано, что ничто не действует так успокоительно на больного, как установление доверительных отношений между анестезиологом и больным.

БОЛЬНЫЕ С ПОЛУШАРНЫМИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ

В эту наиболее многочисленную группу нейрохирургических пациентов входят больные с полушарными супратенториальными опухолями — оболочечными (менингеомы) и внутримозговыми (глиомы различной степени злокачественности) (рис. 35-1, см. цв. вклейку).

Предоперационное состояние этих пациентов может быть достаточно разным: от относительно удовлетворительного до тяжелого и даже крайне тяжелого. Основная проблема, обуславливающая тяжесть состояния больных этой группы до операции, — наличие и степень выраженности внутричерепной гипертензии. Следующим моментом, являющимся индивидуальным и здесь не рассматриваемым, может быть наличие различной сопутствующей соматической патологии. Эписиндром редко составляет серьезную проблему, за исключением больных подгруппы хирургии эпилепсии, они будут рассмотрены отдельно.

Премедикация у пациентов, находящихся в удовлетворительном состоянии, — это прием внутрь транквилизаторов (бензодиазепинов) на ночь накануне операции и за 40–60 мин до доставки больного в операционную. Допустима внутримышечная инъекция бензодиазепинов (мидазолама в дозе $\leq 7,5$ мг на 70 кг) за 15–20 мин до доставки больного в операционную. В этом случае с момента внутримышечной инъекции мидазолама больной должен оставаться под постоянным наблюдением анестезиолога из-за риска выраженной респираторной депрессии, которая у больных с внутричерепной патологией может привести к катастрофическим последствиям.

Выбор индукционного агента у каждого конкретного больного — прерогатива анестезиолога. При этом допускается внутривенное введение барбитуратов (тиопентала натрия), пропофола, бензодиазепинов (мидазолама), кетамина (по специальным показаниям среди которых следует прежде всего отметить нестабильность гемодинамики с тенденцией к артериальной гипотонии и наличие тяжелой бронхальной астмы). Обязательным компонентом индукции анестезии должен быть наркотический анальгетик (фентанил в дозе 0,2 мг на 70 кг), вводимый после введения гипнотика и на фоне вспомогательной ИВЛ 100% кислородом через маску

наркозного аппарата. Только по специальным показаниям допускается индукция другими способами: индукция ингаляционным анестетиком (севофлураном через маску в максимальных концентрациях или другие варианты). Для поддержания анестезии у больных этой группы возможно применение различных вариантов: закиси азота и препаратов для НЛА; тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола и фентанила; закиси азота и ингаляционных анестетиков (севофлурана, изофлурана). В последнем случае следует помнить, что все ингаляционные анестетики увеличивают внутричерепной объем крови и ВЧД, особенно у больных с исходной внутричерепной гипертензией, поэтому их следует использовать у этих больных только на фоне гипervентиляции. Эффективным добавлением к схеме поддержания анестезии служит местная и регионарная анестезия скальпа раствором местного анестетика (предпочтительно 0,75–1% ропивакаинам), выполняемая анестезиологом после индукции анестезии. Это позволяет добиться высокой степени гемодинамической и эндокринно-метаболической стабильности, снизить фармакологическую нагрузку на больного в ходе операции (наркотические анальгетики, дроперидол), ускорить процесс пробуждения после окончания операции и уменьшить выраженность послеоперационного болевого синдрома.

Мониторинг крайне важен, так как позволяет максимально быстро выявить негативные тенденции в динамике основных физиологических показателей у больного в ходе операции. В перечень обязательных модальностей мониторинга входят ЭКГ в 3 отведениях с анализом динамики ST-сегмента, пульсовая оксиметрия, капнография, неинвазивное, а при показаниях и инвазивное определение АД, температура тела. Показанием к применению прямого мониторинга АД являются следующие ситуации: тяжелая, плохо контролируемая артериальная гипертензия (в этой ситуации катетер в левую лучевую артерию вводят до индукции под местной анестезией 2% раствором лидокаина), прогнозируемая массивная операционная кровопотеря, вмешательства на структурах ствола мозга и задней черепной ямки, все вмешательства, выполняемые в положении больного сидя. Допускается неинвазивное измерение АД при небольших и малотравматичных вмешательствах с минимальным воздействием на структуры задней черепной ямки (декомпрессии при мальформации Киари, вентрикулоцистерномами по Торкильдсену, микроваскулярной декомпрессии). Перед катетеризацией левой лучевой артерии обязательно проведение компрессионного фотоплетизмографического теста. В случае позитивного результата теста следует выбрать для катетеризации лучевую артерию справа либо артерию тыла стопы. Мониторинг значений ЦВД или давления в легочной артерии необходим при планировании значительной по объему инфузионной терапии (30–50% должного ОЦК), для компенсации массивной операционной кровопотери или в рамках острой изоводемической гемодилюции. Все остальные модальности мониторинга являются дополнительными, используются по специальным показаниям и будут рассмотрены ниже в соответствующих разделах.

Основным сосудистым доступом при анестезии у нейрохирургических больных служит катетеризация периферической вены. При необходимости таких катетеров может быть введено несколько. Показаниями к катетеризации центральной вены являются:

- ✧ прогнозируемый большой объем операционной кровопотери;
- ✧ необходимость проведения большой по объему инфузионно-трансфузионной терапии;
- ✧ риск воздушной эмболии (больные, оперируемые в положении сидя);
- ✧ прогнозируемая в послеоперационном периоде инфузионная терапия в течение 1–2 нед.

Для катетеризации может быть использована любая центральная вена — подключичная, внутренняя яремная, бедренная (последняя предпочтительнее у детей).

Объем и темпы проводимой инфузионно-трансфузионной терапии определяются исходным волемическим статусом больного, объемом операционной кровопотери, специальными задачами (необходимостью дегидратации мозга). Конкретные инфузионные растворы анестезиолог выбирает индивидуально для каждого больного исходя из конкретной клинической ситуации и с учетом свойств используемых растворов. Исходя из влияния инфузионных растворов на систему гемостаза для профилактики индуцированных нарушений (гипокоагуляции) рекомендуют следующую последовательность выбора инфузионных растворов — синтетических коллоидов: гелофузин*, волювен*, гиперхаес*, кристаллоиды (изотонический раствор натрия хлорида, калия и магния аспарагинат, раствор Рингера*). Полиглюкин* и особенно реополиглюкин* следует использовать строго по показаниям (необходимость достижения реологического эффекта при реальном риске церебральной ишемии). Немотивированное применение реополиглюкина* в ходе нейрохирургической операции может стать причиной одного из наиболее тяжелых осложнений послеоперационного периода — формирования послеоперационной гематомы.

Показаниями (триггерами) к проведению трансфузионной терапии в ходе операции являются снижение уровня Hb менее 7 г/дл — для донорской эритроцитарной массы (у больных с церебральным вазоспазмом, тяжелой ЧМТ и тяжелой ИБС — $\geq 9-10$ г/дл), увеличение АЧТВ более 35 с и снижение протромбинового индекса менее 50% — для свежезамороженной плазмы, снижение уровня тромбоцитов менее 80 тыс./мкл — для тромбоконцентрата.

Кровесберегающие методы — предоперационное аутодонорство, острая интраоперационная изоволемическая гемодилюция, гипертоническая гемодилюция, управляемая артериальная гипотония и аппаратная реинфузия отмытых эритроцитов — служат разумной альтернативой применению донорских компонентов крови и должны использоваться максимально широко. Единственным противопоказанием к их применению является наличие у больного тяжелой органной патологии (тяжелая, на грани декомпенсации, патология сердечно-сосудистой системы, печени, почек, легких, системы гемостаза — для изоволемической гемодилюции). Динамический лабораторный контроль в процессе применения этих методов — обязательное условие безопасности, равно как и подсчет волемических сдвигов (объема инфузии, операционной кровопотери, диуреза, других потерь).

Для уменьшения объема мозга при выраженной внутричерепной гипертензии ситуационно могут быть использованы гиперосмолярные растворы, такие как гиперхаес* или 15–20% маннитол (инфузию осуществляют внутривенно за 30–40 мин до момента вскрытия ТМО в быстром темпе в центральную вену), острая гипервентиляция, болюсное внутривенное введение тиопентала натрия в дозе от 350 до 500 мг на 70 кг. люмбальный или вентрикулярный дренаж.

В случае если нет каких-либо специальных показаний к продленной анестезии (продленной седации) и ИВЛ, больного с полушарной патологией следует пробудить максимально быстро для динамического неврологического контроля в целях ранней диагностики такого грозного осложнения раннего послеоперационного периода, как формирование послеоперационной гематомы. Показаниями к продленной седации и ИВЛ являются тяжелые осложнения в ходе операции или тяжелая соматическая патология у больного.

Специальные методы анестезии

- **Краниотомия в сознании.** Этот метод применяют только по специальным показаниям (удаление опухолей или АВМ из функционально важных — речевых и моторных — зон мозга, хирургия эпилепсии), его выполняет только анестезиолог, владеющий данной методикой.

- **Хирургия эпилепсии.** При хирургическом лечении эпилепсии (на самом деле это понятие объединяет целый комплекс достаточно разных нейрохирургических вмешательств) могут быть использованы различные методы анестезии: от общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ до краниотомии в сознании, представляющей собой особую разновидность седации с сохраненным сознанием и динамическим неврологическим контролем. Общую анестезию осуществляют внутривенной инфузией пропофола и фентанила. Бензодиазепины (в том числе в составе премедикации), барбитураты, кетамин, ингаляционные анестетики категорически противопоказаны, так как применение этих препаратов может исказить нативную ЭЭГ и сделать поиск очагов эпиактивности практически невозможным.

ОПУХОЛИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Больные с опухолями задней черепной ямки представляют собой достаточно разнородную группу (рис. 35-2, см. цв. вклейку).

Их предоперационное состояние может существенно различаться: от относительно удовлетворительного до тяжелого и крайне тяжелого. С позиций анестезиолога принципиальны следующие моменты: нарушения статики — походки (ограничение подвижности → вынужденный постельный режим → снижение ОЦК), бульбарные нарушения (возможность аспирации, аспирационной пневмонии, высокая толерантность к интубационной трубке в трахее, необходимость зондового питания), локализация опухоли в структурах каудального ствола (гемодинамические реакции в ходе удаления, возможность центральных нарушений дыхания в послеоперационном периоде — необходимость мониторинга самостоятельного дыхания во время удаления опухоли), окклюзионная гидроцефалия (высокие значения ВЧД, окклюзионные приступы, возможность развития пневмоцефалии в послеоперационном периоде), тошнота и рвота центрального генеза (снижение питания, высокая частота ПОТР).

Премедикацию у больных этой группы в целом осуществляют по тем же принципам, что изложены в общем разделе. У больных с нарушением акта глотания предпочтительно применение мидазолама внутримышечно с последующим контролем функции внешнего дыхания анестезиологом вплоть до момента поступления больного в операционную. Индукцию и поддержание анестезии в целом осуществляют по тем же принципам, что изложены в соответствующем разделе у больных с полушарной патологией, но с учетом особенностей предоперационного состояния больного (гиповолемии, выраженной внутричерепной гипертензии, сопутствующей соматической патологии). В связи с высоким риском развития такого осложнения, как венозная воздушная эмболия, смесь N_2O+O_2 не следует использовать (из-за эффекта экспансии объема воздушного эмбола), а режим ИВЛ должен соответствовать умеренной гиперкапнии ($p_aCO_2=43-45$ мм рт.ст.), во всяком случае на этапах, наиболее опасных в отношении развития венозной воздушной эмболии (кожный разрез, трепанация, зашивание раны). Наиболее оптимальным гипнотиком для выключения сознания у больных данной группы является пропофол. Предпочтительно использование в качестве анальгетического компонента локорегионарной анестезии. Из соображений обеспечения оптимальных условий для интраоперационного нейрофизиологического мониторинга обычная схема применения миорелаксантов может быть изменена:

- ◇ 1-й вариант — применение дитилина* для интубации трахеи и пипекурония бромида сразу же после индукции анестезии в суммарной дозе 4 мг/70 кг (1 мг — депримирующая доза, 3 мг — поддерживающая) при мониторинге функции лицевого нерва у больных с невриномой VIII нерва;
- ◇ 2-й вариант — применение только дитилина* в комбинации с депримирующей дозой пипекурония бромида и при необходимости дополнительное

болюсное введение дитилина* по ходу операции в дозе 50–70 мг/70 кг при мониторинге функции черепных нервов.

Мониторинг в ходе вмешательств на заднюю черепную ямку, проводимых в положении сидя, с одной стороны, традиционен (см. соответствующий раздел для больных с полушарной патологией), с другой — имеет определенные особенности. Положение больного сидя (рис. 35-3а, см. цв. вклейку) традиционно используют у этих больных, так как оно наиболее удобно для оперирующего нейрохирурга. Однако примерно в 50% нейрохирургических клиник мира из-за риска развития серьезных осложнений применяют положение больного в «3/4» (рис. 35-3б, см. цв. вклейку).

Обязателен мониторинг капнограммы в целях ранней диагностики венозной воздушной эмболии. Без мониторинга EtCO₂ проведение таких вмешательств недопустимо (рис. 35-4а, см. цв. вклейку). Еще более чувствительным диагностическим критерием служит прекардиальный доплер (рис. 35-4б, см. цв. вклейку).

Обязательно прямое измерение АД, без которого невозможно зарегистрировать стволовые гемодинамические реакции, развивающиеся в ходе удаления опухоли (рис. 35-5а, см. цв. вклейку), и затруднительно проведение эффективной терапии венозной воздушной эмболии.

Мотивация обязательного применения мониторинга инвазивного АД — невозможность адекватно контролировать значения системного АД на уровне сосудов виллизиева круга [разница между значениями АД, измеряемого инвазивно на уровне сосудов виллизиева круга (расположение трансдюсера на уровне наружного слухового прохода) и неинвазивно у больных, оперируемых в положении сидя, может достигать 30 мм рт.ст.].

Мониторинг самостоятельного дыхания при вмешательствах на структурах задней черепной ямки представляется целесообразным, так как риск стойкого нарушения центральных механизмов регуляции дыхания, например, при удалении интрамедуллярных опухолей каудальных отделов ствола мозга или опухолей краниоспинального перехода, достаточно высок (рис. 35-6).

Учитывая необходимость объемной инфузионной терапии для ликвидации предоперационного дефицита ОЦК, терапии возможных осложнений (например, венозная воздушная эмболия) и частой продолжительной инфузионной терапии в послеоперационном периоде, наряду с катетеризацией одной или нескольких периферических вен катетеризация одной из центральных вен является обязательной (подключичной, наружной или внутренней яремной, бедренной).

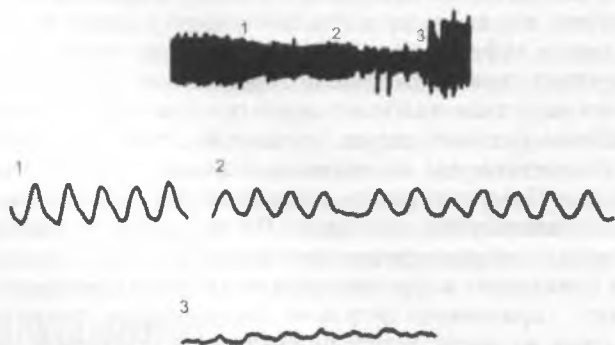


Рис. 35-6. Нарушение самостоятельного дыхания вплоть до практически полного апноэ в ходе удаления интрамедуллярной опухоли ствола головного мозга (непрерывная регистрация грудной реоплетизмограммы, компрессированная верхняя кривая, ниже фрагменты обычной регистрации, цифры на нижних кривых соответствуют цифрам на верхней кривой).

Инфузионно-трансфузионная терапия

Этот аспект у данной группы больных принципиально соответствует положениям, изложенным в соответствующем разделе у больных с полушарной патологией, с учетом определенных особенностей: проведение артериальной гипотонии требует обязательного прямого измерения АД и соблюдения безопасных пределов артериальной гипотензии (не более чем минус 25% уровня рабочего АД пациента); гиперволемический вариант гемодилюции у больных, оперируемых в положении сидя, является более предпочтительным по сравнению с изоводемическим.

Положение сидя потенциально опасно развитием осложнений позиционного характера. В связи с этим необходимо придать нижним конечностям полусогнутое положение (для профилактики нейропатии седалищного нерва) и осуществить тщательный контроль за всеми частями тела больного, которые потенциально могут подвергаться позиционному повреждению. При операции на задней черепной ямке и верхних шейных сегментах спинного мозга, проводимых в положении лежа на животе, крайне важны контроль за состоянием глазных яблок и предупреждение их компрессии в ходе операции. Для этих вмешательств оптимальна жесткая фиксация головы больного скобой Мейнфилда.

Принципиально этап окончания анестезии полностью соответствует общим положениям (больные с полушарной патологией). Особое внимание должно быть обращено на момент экстубации больного. Наличие или прогнозирование выраженных бульбарных нарушений у больного, даже при условии полного восстановления сознания и мышечного тонуса, служит основанием для продленной интубации трахеи, а возможно, и для ранней трахеостомии.

Артериальные аневризмы (транскраниальная нейрохирургия) представлены на рис. 35-7 (см. цв. вклейку).

ОСТРЫЙ ПЕРИОД СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Состояние больных с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием в остром периоде кровоизлияния может быть различным: от относительно удовлетворительного [больные I–II класса по классификации Ханта–Хесса (H&N) до тяжелого и крайне тяжелого (IV–V класса по H&N)]. Больных IV–V класса оперируют редко из-за крайне высоких значений неблагоприятных исходов (70–80%). У больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния имеют место выраженные нарушения в сердечно-сосудистой системе (артериальная гипертония, нарушения ритма и проводимости сердца, ишемические изменения на ЭКГ, носящие функциональный характер, гиповолемиа различной степени выраженности) и других внутренних органах (респираторной системе, почках), а также со стороны эндокринно-метаболических параметров (гипонатриемия, гипокалиемия, гипомagneзиемия, гипергликемия). Примерно у трети этих больных имеют место гидроцефалия и повышенные значения ВЧД. Однако наиболее неприятное последствие субарахноидального кровоизлияния – церебральный вазоспазм, развивающийся практически у всех больных и являющийся основной причиной отсроченной церебральной ишемии. При предоперационной оценке больного с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием анестезиолог должен выявить:

- ◇ тяжесть церебрального повреждения (оценка тяжести состояния по H&N, значение скорости линейного кровотока по СМА в зоне вазоспазма, гидроцефалия и внутричерепная гипертензия);
- ◇ наличие и выраженность сопутствующей соматической патологии.

Таблетированная премедикация бензодиазепинами применима у больных I–II класса по H&N. Целесообразно дополнить ее сублингвальным клофелином* для профилактики стрессовой артериальной гипертензии. Внутримышечное применение мидазолама возможно за 10–15 мин до доставки больного в операцион-

ную (контроль дыхания!). Больные в тяжелом состоянии в премедикации, проводимой в палате отделения, не нуждаются.

Индукция анестезии служит одним из наиболее серьезных моментов у этих больных. С одной стороны, не следует проводить излишне глубокую индукцию (из-за депрессии системной гемодинамики на фоне утраты механизмов ауторегуляции мозгового кровотока), с другой — существует опасность повышения АД на фоне поверхностной анестезии (прессорной реакции на ларингоскопию и интубацию трахеи) с реальной опасностью разрыва аневризмы и рецидива субарахноидального кровоизлияния. Оптимальной комбинацией является сочетание барбитуратов в дозе 400–500 мг/70 кг или пропофола в дозе 200 мг/70 кг и фентанила в дозе 0,2–0,3 мг/70 кг, а у больных с тяжелой артериальной гипертензией и при других осложненных обстоятельствах (например, прогнозируемых трудностях при интубации трахеи) оправданы катетеризация лучевой артерии под местной анестезией до индукции анестезии, применение метода двойного тиопенталового болюса или внутривенная инфузия раствора нитроглицерина под контролем значений АД. Поддержание анестезии у этой группы больных осуществляют в целом по тем же принципам, что изложены выше у больных с полушарной нейрохирургической патологией. Применение закиси азота в случаях прогнозируемой или развившейся церебральной ишемии (эпизодов временного клипирования церебральных артерий) нежелательно.

Мониторинг при этих вмешательствах наряду с обязательными компонентами включает регистрацию ЭКГ в трех стандартных отведениях, неинвазивное измерение АД, пульсовую оксиметрию, капнографию, кроме того, обязательны измерение температуры пищеводным датчиком и прямое измерение АД (катетеризация лучевой артерии). Использование других модальностей мониторинга (ЭЭГ, церебральной или югулярной оксиметрии, ССВП и др.) является желательным, но необязательным, так как их влияние на исходы лечения не доказано. Биохимические показатели крови (электролиты, осмоляльность, КОС и газовый состав артериальной крови, глюкоза) следует контролировать в ходе операции, равно как и почасовой диурез.

Сосудистый доступ — катетеризируется одна из периферических вен (для индукции анестезии), обязательно одна из центральных вен (подключичная, внутренняя яремная) и одна из периферических артерий.

Инфузионно-трансфузионная терапия строится по тем же принципам, что изложены выше. Следует помнить о высокой распространенности фоновой гиповолемии у этих больных. В связи с этим предпочтителен режим гиперволемической гемодилюции. Трансфузионным триггером к применению эритроцитарной массы у этих больных служит уровень Нв 9–10 г/дл.

Умеренная управляемая гипотермия (целевой уровень центральной температуры — 32–33 °С) может быть применена по усмотрению анестезиолога, однако следует помнить о том, что положительный клинический эффект гипотермии пока окончательно не доказан. Более того, результаты последнего трайла IHAIST II (по применению умеренной гипотермии в хирургии церебральных аневризм) не выявили позитивного эффекта умеренной гипотермии на исходы лечения у больных с церебральными артериальными аневризмами в группе гипотермии по сравнению с группой нормотермического контроля. Умеренная артериальная гипертензия может быть применена на этапе временного клипирования несущего аневризму сосуда (плюс 20–30 мм рт.ст. к исходному АД). Применение управляемой артериальной гипотонии у больных острого периода субарахноидального кровоизлияния крайне опасно из-за высокой частоты нарушения ауторегуляции МК.

После окончания операции больного следует пробудить как можно раньше для динамического неврологического контроля. Продленная анестезия допускается в случаях развития интраоперационных осложнений, некорригированной гипо-

термии, тяжелых сопутствующих соматических осложнений. Больные, оперированные в остром периоде субарахноидального кровоизлияния, после окончания операции поступают только в ОРИТ в связи с необходимостью динамического наблюдения и проведения интенсивной терапии.

Холодный период субарахноидального кровоизлияния и больные без субарахноидального кровоизлияния

С позиции анестезиолога эта группа больных характеризуется, с одной стороны, относительно благополучным соматическим статусом (по сравнению с больными острого периода субарахноидального кровоизлияния), за исключением часто встречаемой артериальной гипертензии. С другой стороны, эта группа больных представляет собой достаточно коварный контингент, так как рецидив субарахноидального кровоизлияния может развиваться в любой момент, иногда без видимых причин, но чаще вследствие повышения АД, натуживания или просто психоэмоционального напряжения. Именно поэтому у этих больных в обязательном порядке следует использовать эффективную премедикацию, а хирургическое вмешательство должно быть проведено в ускоренном порядке.

Таблетированная премедикация (бензодиазепинами, барбитуратами, клофелином* — последний сублингвально за 30–40 мин до доставки больного в операционную) проводится не только в день операции, но и на ночь в предоперационный день. Внутримышечно вводимый мидазолам перед доставкой в операционную также может быть использован при условии контроля дыхания анестезиологом.

Индукция, поддержание анестезии и мониторинг полностью соответствуют описанному способу у больных, оперируемых в остром периоде субарахноидального кровоизлияния.

Сосудистый доступ — периферическая вена, одна из центральных вен, лучевая артерия. Инфузионно-трансфузионную терапию проводят в соответствии с вышеизложенными принципами.

У больных с артериальными аневризмами, оперируемых в холодном периоде субарахноидального кровоизлияния или вообще без субарахноидального кровоизлияния, для снижения риска интраоперационного разрыва аневризмы при подходе к ней и выделении ее шейки может быть применена управляемая артериальная гипотония (если оперирующий хирург не предполагает использование временного клипирования несущего сосуда: комбинация этих двух методик крайне рискованна), достигаемая с помощью внутривенной инфузии раствора нитроглицерина или нитропруссиды натрия. Уровень снижения АД определяют индивидуально по данным ЭЭГ-мониторинга. Умеренная гипотермия (центральная температура — 33 °С) возможна и у этой категории больных, но клиническая эффективность ее пока не доказана.

Больные этой группы, если в ходе операции не было никаких тяжелых осложнений и у них отсутствует тяжелая сопутствующая соматическая патология, должны быть пробуждены достаточно быстро и эффективно. Допустимо их проведение через палату пробуждения и затем, через 2 ч, перевод в палату отделения.

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ (ПРЯМАЯ ХИРУРГИЯ)

Больные с полушарными артериовенозными мальформациями (АВМ) в настоящее время редко являются объектами прямой хирургии (рис. 35-8, см. цв. вклейку). Однако это возможно при повторных неудачных попытках эндоваскулярного выключения АВМ или выраженном стойком неврологическом дефиците после перенесенного субарахноидального кровоизлияния. И неврологически, и соматически пациенты с АВМ, как правило, достаточно благополучны с позиции анестезиолога, даже если их оперируют на фоне недавно перенесенного субарахноидального кровоизлияния. Эписиндром — относительно частый феномен в этой группе больных.

Премедикация, индукция, поддержание и окончание анестезии, мониторинг и инфузионно-трансфузионная терапия для этой группы больных принципиально соответствуют таковым с объемными супратенториальными процессами. Некоторая специфика больных с АВМ отражена ниже. При крупных полушарных АВМ с большим сбросом как в ходе операции, так и в раннем послеоперационном периоде существует угроза некоторых специфических осложнений.

- Значительная по объему операционная кровопотеря (только при нарушении корректной тактики удаления АВМ). В связи с этим анестезиолог должен быть готов к терапии этого осложнения — надежный венозный доступ, применение кровесберегающих методик, запас компонентов донорской крови.
- Феномен «прорыва» после выключения АВМ из кровотока.

Мероприятия анестезиолога для профилактики этого осложнения — тщательный контроль значений АД (катетеризация лучевой артерии), проведение управляемой артериальной гипотонии с момента выключения АВМ и, возможно, в течение нескольких суток после операции в зависимости от темпов восстановления ауторегуляции МК. Группа больных с небольшими полушарными АВМ, в отличие от таковых с крупными, абсолютно благополучна и требует анестезиологического обеспечения в соответствии с принципами, изложенными у пациентов с полушарной патологией. При полушарной локализации АВМ иногда могут находиться в функционально важных структурах мозга (двигательных и речевых зонах доминантного полушария), для сохранения этих зон и профилактики послеоперационного неврологического дефицита удаление АВМ следует осуществлять в условиях краниотомии в сознании (см. выше). АВМ задней черепной ямки встречается редко, при прямом хирургическом удалении АВМ у данной категории больных требуется специальное анестезиологическое обеспечение. При операции в положении сидя (см. выше) существует риск развития ишемии ствола, что требует наряду с общими модальностями мониторинга мониторинг самостоятельного дыхания.

ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ И СТЕНОЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ

БОЛЬНЫЕ С ПОРАЖЕНИЕМ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Исключительная особенность больных данной группы заключается в крайне высокой распространенности сопутствующей соматической патологии — легочных поражений (хронических неспецифических заболеваний легких, бронхита курильщика и др.), патологии сердечно-сосудистой системы (системного атеросклероза, артериальной гипертонии, ИБС, поражений периферических артерий), почечной патологии (рис. 35-9, см. цв. вклейку). При этом сопутствующая патология часто носит субкомпенсированный или даже декомпенсированный характер. Практически всем больным этой группы до операции проводят интенсивную лекарственную терапию, включающую гипотензивные препараты, статины, антиангинальные препараты и, что особенно важно, различные антикоагулянты и дезагреганты.

Исходя из вышеизложенного следует, что все больные с окклюзирующими поражениями магистральных сосудов головы и шеи требуют тщательного предоперационного обследования, включающего специальные методы, такие как ЭхоКГ, ЭКГ с нагрузочными тестами и даже при показаниях коронарографию.

У пациентов этой группы применимы принципы премедикации, изложенные у больных с полушарной патологией. Вопрос о продолжении приема различных лекарственных препаратов до дня операции решает анестезиолог индивидуально в каждом конкретном случае. При назначении премедикации анестезиолог также должен учитывать вид планируемой анестезии (общая или регионарная).

Индукция и поддержание анестезии

- **Общая анестезия.** Для индукции общей анестезии у больных этой группы применимы любые индукционные агенты. Однако следует учитывать высокую чувствительность этих больных к эффекту анестетиков, высокую вероятность развития трудноконтролируемой артериальной гипотензии на индукцию анестезии и, с другой стороны, вероятность развития выраженной артериальной гипертензии на ларингоскопию и интубацию трахеи. Развитие артериальной гипотензии у данной категории больных — крайне нежелательное явление и требует немедленной коррекции. Поддержание анестезии возможно с помощью любых препаратов и методик анестезии (ингаляционных анестетиков, ТВВА, НЛА) и зависит от выбора анестезиолога и специальных задач в ходе анестезиологического обеспечения (фармакологическая противошоковая защита мозга и др.).
- **Регионарная анестезия.** РА проводят по общепринятой методике с обязательным применением нейростимулятора раствором местного анестетика (предпочтительно ропивакаинном) и только анестезиологом, владеющим данным видом регионарного обезболивания. Гипнотический и седативный компонент в ходе операции при этом виде обезболивания можно не использовать вообще или использовать по показаниям с помощью внутривенного введения малых доз мидазолама методом титрования до достижения эффекта или внутривенной инфузией пропофола. Тщательный контроль всех доступных показателей адекватности внешнего дыхания при этом абсолютно обязателен. При возникновении различных проблем в ходе операции может потребоваться переход на общую анестезию и ИВЛ (допустимо применение интубации трахеи, но технически предпочтительно использование ларингеальной маски).

Мониторинг в этой группе больных включает как обычные модальности (неинвазивное и особенно инвазивное измерение АД, ЧСС, регистрацию ЭКГ в трех стандартных отведениях с обязательным анализом сегмента ST, капнографию, пульсовую оксиметрию), так и специфические (ЭЭГ выполняет врач-неврофизиолог, транскраниальный доплер (ТКД) — специально обученный врач, церебральную оксиметрию — врач-анестезиолог, имеющий опыт работы с церебральным оксиметром).

В подавляющем большинстве случаев больные этой группы требуют обычного сосудистого доступа — периферический венозный катетер. Катетеризация одной из центральных вен допустима только при специальных показаниях (необходимости продолжительной инфузионной терапии в послеоперационном периоде или других веских причинах). Катетеризация лучевой или другой периферической артерии для больных этой группы абсолютно необходима, так как любые колебания АД могут привести к тяжелым осложнениям (церебральной ишемии вследствие гипоперфузии или синдрому гиперперфузии).

Инфузионно-трансфузионная терапия

Эту часть анестезиологического обеспечения у больных данной группы проводят в соответствии со стандартными положениями, приведенными выше. Допускается применение растворов с дезагрегантным эффектом (реополиглюкина*) по показаниям в ходе операции и ближайшем послеоперационном периоде.

Другие вспомогательные манипуляции могут потребоваться у больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий в связи с клинической необходимостью:

- ◇ управляемая артериальная гипертензия;
- ◇ глубокая тиопенталовая защита мозга;
- ◇ индуцированная гипокоагуляция.

Управляемую артериальную гипертензию используют на этапе кроссклампинга (наложения зажимов) сонной артерии для улучшения условий коллатерального кровообращения и достигают введением атропина (I степень) или любых вазопрессоров по титрующей схеме (II степень). Степень необходимого повышения АД определяется только на основании данных динамического нейрофизиологического мониторинга, а не абсолютных значений АД. Глубокую противоишемическую защиту мозга с помощью тиопентала натрия проводят при зафиксированном факте церебральной ишемии и при невозможности ее коррекции с помощью других методов (управляемой артериальной гипертензии, применения временного внутрипросветного шунта, изменения хирургической тактики). Для ее достижения используют болюсное внутривенное введение тиопентала натрия до достижения характерной картины «*burst suppression*» на ЭЭГ (длительность периодов биоэлектрического молчания $\geq 5-7$ с) с последующим инфузионным или дробным болюсным введением тиопентала натрия. Пропофол для этих ситуаций малоприменим, так как его защитный эффект объективно не доказан.

Индуцированную гипокоагуляцию используют для профилактики тромбообразования в оперируемом сосуде или внутрипросветном шунте на основном этапе операции (выключения кровотока по внутренней сонной артерии) и достигают предварительным (за 3–5 мин до наложения зажима на внутреннюю сонную артерию) внутривенным введением гепарина* в дозе 5000 ЕД. Снижение вводимой дозы гепарина* до 2500 ЕД допускается в исключительных случаях — при наличии у больного клинически и лабораторно подтвержденных признаков исходной гипокоагуляции, так как при использовании малых доз гепарина* возможно развитие феномена рикошетной гиперкоагуляции.

При отсутствии веских аргументов в пользу продленной анестезии (тяжелых хирургических или анестезиологических осложнений в ходе операции, тяжелых соматических нарушений, требующих применения полного комплекса мер интенсивной терапии, высокой вероятности развития синдрома церебральной гиперперфузии) больные этой группы подлежат скорейшему пробуждению.

БОЛЬНЫЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Больных с этой патологией оперируют только в условиях общей анестезии, и к ним принципиально применимы все принципы, изложенные выше, за исключением специальных модальностей мониторинга.

Экстра-интракраниальные микрососудистые анастомозы

Экстра-интракраниальные микрососудистые анастомозы (ЭИКМА) используют только при низком цереброваскулярном резерве у больных с одно- или двусторонними тромбозами внутренних сонных артерий. При стенозах, особенно критических, их проведение недопустимо, так как это ведет к немедленному переходу стеноза в тромбоз. ЭИКМА проводят только в условиях общей анестезии. Анестезиологическое обеспечение этих операций имеет одну важную особенность: недопустимо применение гипервентиляции и других методов, способных вызвать выраженное уменьшение объема мозга (трудности создания анастомоза при значительном западении мозгового вещества). В остальном к этой группе больных применимы все методы анестезиологического обеспечения, описанные выше.

ОПУХОЛИ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Базальные менигиомы

Предоперационное состояние больных с данной патологией может варьировать от относительно удовлетворительного до тяжелого. Для них характерна симптоматика внутричерепной гипертензии и поражения базальных структур мозга. Дооперационная оценка степени кровоснабжения опухоли и включения в нее основных артериальных сосудов мозга служит исключительно важным моментом

в прогнозировании массивной операционной кровопотери и обуславливает тактику инфузионно-трансфузионной терапии и необходимость применения кровесберегающих методик.

Премедикация и индукция анестезии. К больным этой группы применимы методы, описанные выше у больных с полушарной патологией. Внутрочерепная гипертензия и необходимость доступа к основанию мозга требуют применения дегидратации (внутривенной инфузии гиперосмолярных растворов — гиперхаеса^а или маннитола, острой гипервентиляции, глюкокортикоидов, люмбального или вентрикулярного дренажа, болюсного введения тиопентала натрия).

У этой группы больных применяют стандартные методики интраоперационного мониторинга (см. выше). Инвазивный мониторинг АД следует использовать при высоком риске массивной кровопотери. Обязательна катетеризация одной из центральных вен, что объясняется риском массивной операционной кровопотери и необходимостью продолжительной инфузионной терапии в послеоперационном периоде.

Прогнозируемая массивная операционная кровопотеря (накопление контраста тканью опухоли при КТ и МРТ, близость опухоли и особенно включение магистральных артерий в ткань опухоли) служит абсолютным показанием к применению кровесберегающих методик:

- ◇ острой изоводемической гемодилуции;
- ◇ управляемой артериальной гипотензии;
- ◇ аппаратной реинфузии эритроцитов.

Окончание анестезии. К больным этой группы применимы все принципы, изложенные выше у больных с полушарной патологией.

Аденомы гипофиза, краниофарингеомы, глиомы хиазмы и зрительных нервов

Транскраниальная нейрохирургия

Состояние больных этой группы до операции может варьировать от относительно удовлетворительного до тяжелого. Наряду с внутрочерепной гипертензией для больных этой группы характерна высокая частота эндокринно-метаболических нарушений, которые (оптимально) должны быть скорректированы до либо в ходе операции, что требует динамического лабораторного контроля во время операции.

Все остальные аспекты анестезиологического обеспечения принципиально близки к таковым у больных с базальными менингеомами.

Трансназосфеноидальная хирургия

Предоперационное состояние больных этой группы, как правило, соответствует относительно удовлетворительному. Высока вероятность исходных эндокринно-метаболических нарушений, требующих динамического контроля и коррекции.

Премедикация, индукция, поддержание и окончание анестезии, а также мониторинг, сосудистый доступ и инфузионно-трансфузионная терапия принципиально близки к изложенным выше принципам ведения больных с базальными менингеомами. При прогнозируемой массивной кровопотере (относительно редко) необходимы катетеризация одной из центральных вен, установка мочевого катетера, желательна катетеризация лучевой артерии. Применение кровесберегающих методик также необходимо.

У больных с выраженной акромегалией риск трудной интубации трахеи достаточно высок. Анестезиолог должен быть готов к этой ситуации: применение при интубации трахеи только миорелаксантов короткого действия (вследствие необходимости восстановления самостоятельного дыхания для идентификации входа в трахею при ее транспозиции), подготовка устройства с фиброоптикой (ларингоскопа Булларда, фибробронхоскопа) для интубации трахеи в условиях

визуального контроля. Самая неблагоприятная ситуация, с которой может столкнуться анестезиолог у этих больных — классическая «не могу интубировать, не могу вентилировать». Решение ее может быть различным. В последние годы в этой ситуации с успехом используют ларингеальную маску «I-Gel» (другие типы ЛМ менее эффективны) как этап временной подготовки к интубации трахеи с помощью фиброоптической аппаратуры, требующей времени.

У больных с выраженным супраселлярным ростом опухоли может потребоваться управляемая внутричерепная гипертензия на этапе удаления опухоли. Для этого наиболее предпочтительна катетерная техника, но возможна и гиперкапническая вентиляция.

Появление послеоперационной тошноты и рвоты крайне нежелательно, в связи с чем следует проводить специфическую профилактику этого осложнения — внутривенное введение ондансетрона в дозе 4–8 мг/70 кг на этапе гемостаза.

В связи с относительно удовлетворительным состоянием до операции, непродолжительностью и малой травматичностью трансназосфеноидальных вмешательств (в особенности эндоскопических) по окончании операции больные должны быть быстро пробуждены, адекватно реабилитированы в условиях палаты пробуждения и через 2–3 ч переведены в палату хирургического отделения. Продленная седация внутривенным введением пропофола показана у больных с выраженной акромегалией или болезнью Иценко–Кушинга из-за высокого риска респираторных проблем при ранней экстубации.

Краниофациальные вмешательства

КРАНИОФАЦИАЛЬНАЯ ОНКОЛОГИЯ

Больные со злокачественными краниофациальными опухолями часто бывают еще до операционного вмешательства истощенными, анемичными. У них могут быть проблемы с системой гемостаза, обусловленные как основным онкологическим процессом, так и перенесенной в недавнем времени химио- и лучевой терапией (прежде всего тромбоцитопенией). Это требует тщательной предоперационной оценки больных с проведением при необходимости специфической коррекции. Блокада височно-нижнечелюстного сустава может вызвать проблемы с интубацией трахеи, и анестезиолог должен прогнозировать это еще до операции.

Основные разделы анестезиологического обеспечения для данной группы больных принципиально соответствуют положениям, изложенным выше у больных с полужарной патологией.

Пробуждение больных этой группы может быть отсрочено по показаниям — не удается достигнуть эффективного гемостаза к концу операции с риском кровотечения в дыхательные пути.

КРАНИОФАЦИАЛЬНЫЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Принципиальное отличие этой группы больных — относительная соматическая сохранность пациентов и крайне большая продолжительность операционных вмешательств (до 20 ч и более). Анестезиологическое обеспечение в целом соответствует основным принципам, изложенным выше. Важным аспектом служит профилактика позиционных повреждений (пролежней), что достигается обязательным использованием специальных противопролежневых матрасов и укладыванием больного в максимально физиологичную позицию.

ПОСТРАДАВШИЕ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Острая травма

Состояние больных данной группы, подвергаемых нейрохирургическим вмешательствам (удалению внутричерепных гематом, костных отломков при вдав-

ленном переломе костей черепа, декомпрессивной трепанации при неконтролируемой внутричерепной гипертензии) наиболее часто соответствует тяжелому или крайне тяжелому. У этих больных в зависимости от сроков, прошедших с момента получения ЧМТ, может иметь место патология практически всех органов и систем организма, в то же время возможности проведения тщательного обследования до операции может и не быть в связи со срочным характером проводимого нейрохирургического вмешательства. Более подробно эти аспекты рассмотрены в специальных руководствах.

Премедикацию больным этой группы проводят внутривенно в операционной или не используют вообще из-за тяжести состояния. Для индукции анестезии принципиально могут быть использованы все препараты, перечисленные в аналогичном разделе у больных с полушарной патологией (предпочтение остается за тиопенталом натрия), за исключением кетамина и ингаляционных анестетиков (в зависимости от состояния больного). Больной в коматозном состоянии нуждается в минимальных дозах гипнотиков и наркотических анальгетиков. Все сказанное в отношении индукции анестезии справедливо и в отношении ее поддержания.

Мониторинг полностью соответствует положениям, описанным в аналогичном разделе у больных с полушарной патологией. Желателен мониторинг АД прямым методом.

Сосудистый доступ — периферические вены и обязательно одна из центральных.

Инфузионно-трансфузионную терапию у больных этой группы проводят в соответствии с основными принципами, изложенными выше. Уровень Hb должен быть не ниже 10 г/дл. Инфузионные растворы, содержащие глюкозу* и имеющие осмоляльность менее 300 мосм/кг воды, применять нельзя, за исключением относительно редких ситуаций целенаправленной коррекции выраженной гипогликемии или экстремальной гипернатриемии и гиперосмолярности.

Основная проблема у больных этой группы — борьба с внутричерепной гипертензией. Для этой цели может потребоваться применение маннитола или гиперааеса*, острой гипервентиляции, болюсного внутривенного введения тиопентала натрия. Выбор конкретного метода определяется остротой ситуации. Глюкокортикоиды в этом случае малоэффективны, не следует их использовать без специальных показаний.

Раннее пробуждение после окончания операции у больных в тяжелом состоянии недопустимо. Больных переводят в отделение реанимации в условиях седации и ИВЛ для продолжения интенсивной терапии.

Хирургия последствий черепно-мозговой травмы

В эту группу входят пациенты с последствиями перенесенной ЧМТ, требующие хирургической коррекции. Это больные с посттравматической гидроцефалией, дефектами свода и/или основания черепа, посттравматической ликвореей. Состояние их, как правило, вполне компенсированное, но возможны отдельные соматические проблемы, обусловленные перенесенной ЧМТ и последующей интенсивной терапией (посттравматические стенозы трахеи, легочная, печеночная, почечная патологии).

Основные компоненты анестезиологического обеспечения в целом соответствуют общим положениям, изложенным выше у больных с полушарной патологией. Палата пробуждения — оптимальное место для этих больных после операции (если в ходе хирургического вмешательства не возникло серьезных проблем и осложнений).

СПИНАЛЬНЫЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Состояние большинства пациентов со спинальной патологией наиболее часто может быть охарактеризовано как относительно удовлетворительное. Однако

болевого синдрома у части больных приводит к вынужденной иммобилизации, продолжительному приему анальгетиков (в том числе нестероидных противовоспалительных), психотропных препаратов, личностным изменениям. Нарушения функции тазовых органов предрасполагают к инфекции мочевыводящих путей. Риск тромбозомболических осложнений особенно высок в этой группе. Сопутствующая соматическая патология может быть достаточно серьезной. Все перечисленное требует тщательной оценки состояния больных до операции с привлечением всех необходимых специалистов. Больные с метастатическими поражениями требуют обязательной консультации онколога для определения общих терапевтических перспектив.

Премедикация, индукция и поддержание анестезии

Для этой группы пациентов справедливы положения, изложенные выше у больных с полушарной патологией. Наличие пара- и особенно тетраплегии предрасполагает к гемодинамической нестабильности на фоне индукции анестезии, в связи с чем у этих больных целесообразно применение индукции титрованием дозы гипнотиков и наркотических анальгетиков по эффекту (под контролем АД). Применение кетамина допустимо. Введение эффективной депримирующей дозы антидеполяризующих миорелаксантов абсолютно необходимо (для профилактики мышечных фасцикуляций, постфасцикуляционной гиперкалиемии и остановки сердца в систоле).

В рамках обычных программ профилактики массивной операционной кровопотери могут быть использованы изоволемическая гемодилюция и аппаратная реинфузия. Профилактику венозных тромбозомболических осложнений проводят по комбинированной схеме: пневмокомпрессия с последующим применением низкомолекулярных гепаринов начиная с третьих суток после операции в профилактической дозе. При положении лежа на животе особое внимание должно быть уделено положению лица и защите глазных яблок от компрессионной ишемии и кератита. Регионарные методы обезболивания при спинальных нейрохирургических вмешательствах наиболее предпочтительны. Эпидуральная анестезия может быть использована для обеспечения анальгетического компонента (можно в комбинации с общей анестезией), а также для обезболивания в послеоперационном периоде (продленная эпидуральная анестезия или установка эпидурального катетера в верхний полюс операционной раны на этапе ее зашивания).

При отсутствии серьезных оснований для продленной седации (травматических вмешательств на шейном уровне с риском развития респираторных нарушений, тяжелой сопутствующей соматической патологии, некомпенсированной массивной операционной кровопотери) больные данной группы должны быть максимально быстро пробуждены, экстубированы (в условиях палаты пробуждения) и переведены в палату хирургического отделения.

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ДЕТЕЙ

Дети с нейрохирургической патологией — наиболее трудный контингент больных для лечения с позиций анестезиолога-реаниматолога. Причиной тому является сочетание особенностей нейрохирургической патологии с особенностями состояния и степенью зрелости основных органов и систем организма ребенка. Необходимо тщательное предоперационное обследование детей с нейрохирургической патологией (за исключением urgentных ситуаций), его следует проводить с привлечением всех необходимых специалистов (педиатра, реаниматолога, эндокринолога и др.). Цель предоперационной подготовки — максимально возможная оптимизация состояния ребенка перед предстоящим хирургическим вмешательством.

Премедикация — абсолютно необходимый компонент анестезиологического обеспечения. Доставка детей без премедикации в операционную недопустима —

это грубейшее нарушение, за которое отвечает анестезиолог, проводящий наркоз. Для целей премедикации могут быть использованы любые доступные препараты (бензодиазепины, кетамин, атропин, антигистаминные препараты) в дозах, соответствующих возрасту. Наиболее предпочтителен прием этих препаратов (кетамин, бензодиазепинов) внутрь в составе фруктового сиропа. Вводимые дозы препаратов, естественно, должны быть увеличены относительно внутривенных и внутримышечных доз. Если анестезиолог не владеет методом пероральной премедикации, допустимо внутримышечное применение этих лекарственных средств. С момента введения препаратов и до доставки ребенка в операционную анестезиолог обязан наблюдать за его состоянием, имея с собой необходимые средства для респираторной поддержки.

Индукция и поддержание анестезии

Все препараты, описанные выше у взрослых больных с полушарной патологией, применимы и у детей в соответствующих возрасту режимах дозирования. У маленьких детей с проблемами в выполнении венозного доступа допускается индукция анестезии ингаляционными анестетиками через маску (севофлураном). При операции в положении сидя использование закиси азота недопустимо.

Применимы все методы интраоперационного мониторинга, изложенные выше. У детей шире показания к катетеризации лучевой артерии для прямого контроля значений АД из-за реального риска развития системных нарушений кровообращения даже при относительно небольшой по объему операционной кровопотере. Мониторинг температуры тела (предпочтительно использование пищевого или ректального термистора) у детей обязателен при всех вмешательствах из-за риска быстрого развития нарушений температурного гомеостаза.

Показания к катетеризации центральных вен у детей с нейрохирургической патологией также значительно шире, чем у взрослых:

- ✦ необходимость интенсивной инфузионной терапии;
- ✦ целесообразность периодического контроля значений ЦВД в связи с реальным риском перегрузки кровообращения инфузионными растворами;
- ✦ необходимость продолжительной инфузионной терапии в послеоперационном периоде.

Основные принципы инфузионно-трансфузионной терапии у детей в целом соответствуют изложенным выше. Необходим строгий учет жидкостного баланса (объем внутривенной инфузии минус объемы операционной кровопотери и диуреза, также минус допустимый объем неощутимых потерь). Могут быть применены любые из вышеупомянутых вспомогательных манипуляций с учетом педиатрической специфики.

При отсутствии показаний (тяжелой сопутствующей соматической патологии, тяжелых интраоперационных осложнений, некорригированной анемии и гипотермии, тяжести перенесенного нейрохирургического вмешательства с прогнозируемым длительным и тяжелым послеоперационным периодом) для продленной седации все дети после окончания анестезии должны быть пробуждены как можно быстрее.

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Артериальные аневризмы

Состояние больных с данной патологией до операции может быть различным: от относительно удовлетворительного до тяжелого. Они могут быть оперированы как в остром, так и холодном периоде субарахноидального кровоизлияния. У данной категории пациентов может быть применена как седация с сохраненным сознанием, так и общая анестезия с интубацией трахеи (выбор метода анестезии определяется состоянием больного — наличием психических нарушений, сопут-

ствующей соматической патологии, тяжелого вазоспазма, особенностями эндоваскулярного вмешательства и пожеланиями хирурга или больного и другими моментами). Сосудистый доступ определяется конкретной клинической ситуацией — периферическая или центральная вена. Мониторинг соответствует приведенному выше. Предпочтителен прямой мониторинг АД. Объем инфузионно-трансфузионной терапии и применение вспомогательных методов (управляемой артериальной гипер- и гипотензии, гипо- и гипервентиляции и др.) определяется по ходу вмешательства исходя из конкретной клинической ситуации. Окончание анестезии — при отсутствии показаний к продленной седации и проведению интенсивной терапии в реанимации. Больные должны быть пробуждены в условиях палаты пробуждения и переведены через 2–3 ч в отделение.

Артериовенозные мальформации

Состояние больных, оперируемых эндоваскулярно, как правило, соответствует относительно удовлетворительному. Сопутствующей соматической патологии, представляющей проблему с позиции анестезиолога у данной категории больных, как правило, нет. Премедикацию можно проводить внутривенно уже в операционной. Основной вид анестезиологического обеспечения для этой группы больных при эндоваскулярных вмешательствах — седация с сохраненным сознанием (поверхностная седация). Она необходима для динамического неврологического контроля в ходе этапной эмболизации клеевыми композитами афферентов АВМ. Общая анестезия применима у детей, больных с психическими нарушениями и по просьбе эндоваскулярного хирурга, когда он не видит необходимости в динамическом неврологическом контроле по ходу операции. Как и при других эндоваскулярных вмешательствах, одна из основных задач анестезиолога — быстрое начало терапии развившихся осложнений и их своевременная профилактика. К наиболее серьезным интраоперационным осложнениям относятся:

- ✦ появление неврологического дефицита (эмболия функционально важных сосудов мозга);
- ✦ разрыв АВМ, диагностируемый по экстравазации контраста;
- ✦ жировая эмболия сосудов легких вследствие пассажа жирорастворимого контраста через сосуды АВМ (первый клинический симптом — упорное покашливание, в тяжелых случаях — десатурация с падением значений S_pO_2 менее 90%);
- ✦ синдром церебральной гиперперфузии при выключении из кровотока обширных АВМ с большим объемом сброса крови по шунту (управляемая артериальная гипотония во время операции и в послеоперационном периоде).

В тяжелых случаях всех перечисленных выше осложнений соответствующая терапия должна быть начата незамедлительно в операционной и продолжена в палате пробуждения или отделении реанимации.

Каротидно-кавернозные соустья

Больные со спонтанными или посттравматическими каротидно-кавернозными соустьями, как правило, не представляют каких-либо проблем с позиции анестезиолога. Метод анестезии — седация с сохраненным сознанием. Мониторинг стандартный. Сосудистый доступ — периферическая вена. При отсутствии серьезных осложнений эти больные поступают после операции в палату пробуждения.

Богато кровоснабжаемые опухоли мозга (предоперационная эмболизация в целях уменьшения объема операционной кровопотери)

В эту группу входят пациенты с большими, хорошо васкуляризированными опухолями менинго-сосудистого ряда, параганглиомами и ювенильными ангиофибромами. Состояние этих больных до операции, как правило, относительно удовлетворительное. При технически корректно выполненной эмболизации

основных питающих сосудов опухоли или ее стромы состояние остается удовлетворительным и в послеоперационном периоде. Но возможно появление в послеоперационном периоде головных болей (ишемических болей, головной боли, вызванной увеличением ВЧД), требующих симптоматической терапии. Мониторинг стандартный. Метод анестезиологического обеспечения — седация с сохраненным сознанием. В случае каких-либо осложнений терапию проводят в рамках обычной коррекции.

Ангиопластика и стентирование сонных артерий при их стенозах

Анестезиологическое обеспечение больных этой группы представляет непростую задачу. С одной стороны, эти больные в связи с атеросклеротическим поражением множественных сосудистых бассейнов (прежде всего коронарных артерий) имеют серьезную сопутствующую патологию (ИБС, тяжелую артериальную гипертонию, патологию почек), часто на грани суб- и декомпенсации. С другой — в ходе операции на этапе преддилатации и дилатации зоны стеноза внутренней сонной артерии развиваются грубые нарушения системной гемодинамики рефлекторной природы (раздражение рецепторов синокаротидной зоны) в виде выраженной брадикардии (до 30 в минуту) и последующей артериальной гипотензии. Стандартная терапия атропином и внутривенной инфузией вазопрессоров может быть недостаточно эффективной и даже представлять опасность для больного с выраженным коронарным синдромом (из-за провокации приступа стенокардии). В целом этот вопрос пока не разработан, но анестезиолог должен быть готов к таким проблемам. Послеоперационное ведение — при отсутствии тяжелых осложнений, через палату пробуждения.

Другие эндоваскулярные вмешательства

НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Состояние больных с этой патологией до операции может быть достаточно тяжелым из-за респираторных проблем, хронической выраженной анемии и другой сопутствующей соматической патологии. У них часто имеется задняя или передняя тампонада носовых ходов, которая может быть неэффективной. Защита дыхательных путей от аспирации крови в случае массивного кровотечения (в момент удаления тампонов после окончания или в ходе эмболизации на фоне повышения системного АД) служит архиважным моментом. Именно поэтому возможно проведение интубационного наркоза, позволяющего эффективно защитить дыхательные пути от аспирации. Коррекцию анемии и нарушений гемостаза (дефицита плазменных факторов) проводят по общепринятым показаниям и методам. После неосложненных вмешательств этих больных проводят через палату пробуждения.

АНЕВРИЗМА ВЕНЫ ГАЛЕНА

Это крайне тяжелый контингент больных в аспекте лечения. Тяжесть его обусловлена малым возрастом пациентов (от нескольких месяцев до 1,5–2 лет), выраженной внутричерепной гипертензией, вероятностью развития системных нарушений, вплоть до отека легких вследствие ликвидации шунта с большим сбросом. Мониторинг стандартный, а также прямое измерение АД и ЦВД. Анестезия — интубационный наркоз с ИВЛ. Послеоперационный период, учитывая возможность отсроченного развития осложнений, желательно проводить в условиях динамического наблюдения в отделении реанимации.

ИНТРААРТЕРИАЛЬНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ В УСЛОВИЯХ ВРЕМЕННОГО ПРОРЫВА ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА

Состояние этих больных до операции может быть относительно удовлетворительным или среднетяжелым (внутричерепная гипертензия). Мониторинг

стандартный. Мочевой катетер обязателен. Метод анестезии — интубационный наркоз (хотя возможно применение ларингеальной маски) с ИВЛ. ТВВА — на основе тиопентала натрия или пропофола. Закись азота не имеет ни принципиальных противопоказаний, ни преимуществ (отсутствие противосудорожного действия). Венозный доступ — периферическая вена. Ключевым моментом в этой процедуре является струйное интраартериальное введение горячего раствора маннитола. В этот момент возможны рефлекторная остановка сердца и падение системного АД до нуля. Эффективная профилактика этой реакции — обязательная предварительная атропинизация (1 мл атропина внутривенно с возможным увеличением суммарной дозы до достижения эффекта — увеличения ЧСС от фоновой на 25–30 в минуту). У больных с синдромом слабости синусового узла и брадикардией, резистентной к эффекту атропина, необходимо использование прямых симпатомиметиков («следы» адреналина* дробно под контролем эффекта). Послеоперационный период — как можно более раннее пробуждение и проведение через палату пробуждения.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АНГИОГРАФИИ

Диагностическую церебральную ангиографию (каротидную, вертебральную, пан) проводят пациентам с внутричерепной патологией в целях диагностики (сосудистой патологии головного мозга) или уточнения условий кровоснабжения объемных патологических образований. Подавляющее количество церебральных ангиографий могут быть выполнены в условиях седации с сохраненным сознанием. Исключение составляют дети, больные с нарушениями психической сферы и, возможно, больные в остром периоде аневризматического субарахноидального кровоизлияния. Венозный доступ — периферическая вена. Мониторинг стандартный. Послеоперационный период, при условии отсутствия каких-либо тяжелых осложнений, — через палату пробуждения.

Другие нейрохирургические вмешательства («малая» нейрохирургия)

ЛИКВОРОШУНТИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Продолжительность этого типа вмешательств, производимого у больных с гидроцефалией различного генеза (рис. 35-10, см. цв. вклейку), в опытных руках не превышает 1–1,5 ч. Это относительно малотравматичные операции, как правило, не связанные с риском каких-либо тяжелых осложнений, за исключением синдрома чрезмерного дренирования ликвора, требующего специальной коррекции.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ЛИКВОРНОЙ СИСТЕМЕ (ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ III ВЕНТРИКУЛОСТОМИЯ)

У этой группы больных применимы положения, изложенные в предыдущем разделе. Развитие синдрома чрезмерного дренирования ликвора после эндоскопической III вентрикулостомии не описано.

СТЕРЕОТАКСИЧЕСКАЯ БИОПСИЯ И ДРУГИЕ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Это диагностическое хирургическое вмешательство, выполняемое в целях получения гистологического диагноза, у подавляющего большинства больных может быть выполнено в условиях только местной анестезии. Исключение — дети и больные с психическими нарушениями: им могут потребоваться глубокая седация или интубационный наркоз. Важной особенностью этого вмешательства является то, что оно предусматривает транспортировку пациента после наложения стереотаксической рамы (иногда на значительное расстояние — в другой корпус)

для проведения компьютерной томографии. Это может создавать определенные проблемы, к решению которых анестезиолог должен быть готов: возможность развития эпилептического приступа, респираторные нарушения, двигательное беспокойство. Для предупреждения и быстрой коррекции указанных осложнений анестезиолог обязан присутствовать при этом этапе и иметь с собой все необходимое для терапии (мешок «Амбу», воздуховоды, интубационную трубку, ларингоскоп, фармакологические препараты). Оптимальным является контроль сатурации с помощью переносного пальцевого пульсоксиметра (рис. 35-11, см. цв. вклейку). После окончания вмешательства, несмотря на то, вводились седативные препараты или нет, больной должен быть помещен в палату пробуждения для динамического наблюдения на 1–1,5 ч.

ИМПЛАНТАЦИЯ РЕЗЕРВУАРА ОМАЙ. ЭЛЕКТРОДОВ И СТИМУЛЯТОРА ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Эти непродолжительные и малотравматичные вмешательства могут быть проведены в условиях седации (поверхностной или глубокой в зависимости от индивидуальных показаний) в комбинации с местной анестезией. Общая анестезия или глубокая седация могут потребоваться только у детей и больных с грубыми нарушениями в психической сфере.

НЕЙРОРЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Проведение компьютерной и ЯМР-томографии может потребовать участия анестезиолога, главным образом у детей, больных с психическими нарушениями и клаустрофобией. Проблема анестезиологического обеспечения ангиографических исследований рассмотрена выше, в посвященном эндоваскулярным исследованиям разделе.

РАДИОХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА И РАДИОТЕРАПИЯ

Это относительно новый вид медицинской помощи требует в определенных ситуациях помощи анестезиолога. Речь идет прежде всего о детях и больных с грубыми нарушениями в психической сфере. В зависимости от задач и состояния больного возможно применение всего комплекса мер анестезиологического обеспечения: от мониторинга состояния бодрствующего больного (так называемого *monitoring anesthesia care*), поверхностной или глубокой седации до интубационного наркоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Адекватное анестезиологическое обеспечение у нейрохирургических больных — весьма творческий процесс, требующий достаточно хорошего знания не только всех тонкостей клинической анестезиологии, но и понимания сущности патологических процессов, развивающихся в краниоспинальной системе нейрохирургического больного в ходе операции и ближайшем послеоперационном периоде. В небольшой главе абсолютно невозможно рассмотреть все детали этой сложной проблемы, но авторы надеются, что практические рекомендации и аргументы здравого смысла, крайне кратко изложенные в данной главе, помогут практическим анестезиологам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Башкиров М.В., Лубнин А.Ю. Осмотические диуретики // Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — № 2. — С. 32–37.

Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия // Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — № 1. — С. 4–12.

Белкин А.А., Зислин Б.Д., Аврамченко А.А. и др. Синдром острой церебральной недостаточности как концепция нейрореаниматологии // Анест. и реаниматол. — 2008. — № 2. — С. 4–8.

Глава 36

Анестезия в пластической хирургии

Пластическая хирургия изучает пластические, эстетические и реконструктивно-восстановительные оперативные вмешательства. Между собой они существенно отличаются по объему, травматичности, особенностям хирургической техники и, наконец, по социальной значимости.

Что касается косметических и эстетических операций, то их выполняют исключительно на поверхности тела и их целью являются решение не столько медицинских, сколько социальных, личностных и/или профессиональных проблем и улучшение качества жизни. Такие операции следует выполнять на здоровых пациентах, но все же нельзя полностью исключить сопутствующую соматическую патологию — она встречается нередко. Именно поэтому для анестезиолога исключительную важность представляют требования, предъявляемые к анестезиологическому пособию в амбулаторной практике.

Реконструктивно-восстановительные операции следует рассматривать как восстановление утраченных (нарушенных) функций, в том числе при состояниях, когда патология может угрожать жизни пациента. Необходимо учитывать также, что при подобных вмешательствах нередко используется микрохирургическая техника, что, в свою очередь, не только зачастую увеличивает продолжительность вмешательства, но и требует специального контроля и поддержания периферической гемодинамики.

Таким образом, основные задачи пластической хирургии — перемещение, восстановление или замещение утраченных тканей или трансформация их формы. Однако наряду с основным требованием современной анестезиологической практики — обеспечить перцепционную безопасность и предупредить осложнения — пластические операции нуждаются в четком соблюдении специальных требований, присущих каждому из них. В это входят идеальная иммобилизация (для работы под микроскопом), предупреждение позиционного дискомфорта при длительных операциях, устранение спазма периферических сосудов.

Патофизиологические изменения при пластических операциях

Пластические операции, выполняемые на поверхности тела, не вызывают серьезных гемодинамических изменений и грубых нарушений гомеостаза.

Тактика анестезиологического пособия зависит от официальных требований и формируется исходя из хирургической специфики и патофизиологических изменений, наблюдаемых при пластических операциях. Изменения, характерные для микрохирургических пластических операций, наблюдаются в системе микроциркуляторного русла. Формируемые микроанастомозы — это резистивные сосуды диаметром 0,1–0,5 мм, имеющие большое количество мышечных волокон. Спазм этих сосудов может произойти из-за рефлекторной активности или быть результатом механического воздействия, связанного с манипуляциями хирургов, с холодовой стимуляцией. Сосуды трансплантированных тканей денервированы и больше подвержены физическим и гуморальным влияниям, провоцирующим спазм. Именно поэтому такие факторы, как неадекватная аналгезия, вегетативный дисбаланс, наведенная гипотермия и гиповолемия, существенно ограничивают регионарный кровоток и становятся причиной неадекватного функционирования микроанастомозов. В конечном счете этим определяется результат операции. При эстетических операциях, связанных с перемещением и трансформацией мягких тканей, значение периферического кровотока и адекватного кровоснабжения тканей также трудно переоценить.

Состояние различных звеньев кровообращения (системного — на уровне микроциркуляции, локального — в зоне формирования микроанастомозов), а также факторы, способные активно на них воздействовать, должны быть первоочередным объектом внимания анестезиолога, их следует брать под контроль и оценивать с учетом физиологии циркуляции жидкости в организме.

В нормальных условиях кровоток зависит от изменения перфузионного давления, вязкости крови и диаметра сосуда. Системное АД (САД) — главный фактор, определяющий регионарный кровоток. Принято считать, что САД при таких операциях не должно быть ниже 100, но и не выше 130–140 мм рт.ст. Считается, что именно при этих параметрах перфузия тканей оптимальна. Спазм и сдавление сосудов снаружи (гематомой, отеком), даже незначительно уменьшая поперечное сечение сосуда, могут вызвать существенное снижение кровотока.

В сосудах с внутренним диаметром более 1,5 мм вязкость крови непосредственно связана с гематокритом. Эта взаимосвязь не линейная: после того как значение гематокрита становится выше 40%, вязкость крови непропорционально увеличивается.

На микроциркуляторное русло в зоне операции оказывают влияние те же три фактора: перфузионное давление, диаметр сосуда и вязкость крови. Из них показатели вязкости крови играют наиболее важную роль. Если скорость кровотока падает ниже критических значений, поступательное движение эритроцитов по микрососудам замедляется и клетки крови, равномерно распределяясь по сосуду, склеиваются, образуя так называемые монетные столбики. На формирование монетных столбиков также влияет наличие в крови крупных молекул, таких как фибриноген и α_2 -макроглобулин. Инфузия коллоидных растворов с молекулярным весом более 60 000 предрасполагает к агрегации эритроцитов, в то время как растворы с низким молекулярным весом способствуют разрушению монетных столбиков.

Функцией перфузионного давления считается метаболическая ауторегуляция кровотока. Уменьшение перфузионного давления при стойкой артериальной гипотонии, а также локальный или генерализованный спазм сосудов, неконтролируемое сгущение крови или перемещение жидкости в интерстициальное пространство тканей существенно влияют на кровоток в зоне операции, определяя исход хирургического вмешательства.

Другим фактором, влияющим на периферический кровоток, служит состояние теплового гомеостаза: кожный кровоток, находясь в прямой зависимости от уровня теплопотерь, способствует поддержанию теплового баланса. В условиях общей

анестезии и ИВЛ образование и выделение тепла нарушаются из-за влияния внешней среды и нарушения естественных механизмов, контролирующих теплопродукцию в условиях нейровегетативной блокады. Свой вклад вносят миорелаксация, депрессия ЦНС и утрата контроля над сосудистым тонусом. При снижении температуры периферических тканей (кожи) развивается генерализованный периферический спазм сосудов, что препятствует снижению центральной температуры тела, но ухудшает кровоснабжение периферических тканей.

При длительных операциях из-за избыточных потерь тепла поддержание нормальной температуры тела пациента — одна из основных задач. При температуре воздуха в операционной 21 °С у 20-летнего пациента периферическая температура тела снижается на 0,3 °С/ч, а начиная с 3-го часа анестезии — на 0,5 °С/ч. Потери тепла идут за счет поверхностной радиации и испарения. Кроме того, при высокопоточном способе вентиляции сухим и холодным воздухом также происходит потеря тепла. Использование низкопоточных методов вентиляции по реверсивному контуру позволяет уменьшить потери тепла через дыхательную систему. Охлаждению пациента способствует также переливание холодных растворов.

На заключительном этапе оперативного вмешательства анестезиолог должен добиться пробуждения пациента (восстановления сознания и нервно-мышечной проводимости), принять меры по профилактике озноба и предотвратить ПОТР.

Как и при любом хирургическом вмешательстве, анестезиологическая защита, в первую очередь, предполагает максимальную безопасность оперируемого, управляемость и комфортность его состояния. В эстетической хирургии используют наиболее простую и надежную технику из возможных. Прежде всего, это рациональная комбинация лекарственных средств, обеспечивающих прямое или опосредованное потенцирование обезболивающего действия анальгетиков. Центральное или периферическое торможение болевых реакций достигается с помощью НПВС, ингибиторов протеаз, транексамовой кислоты или центральных α_2 -адреномиметиков. При этом можно не только уменьшать дозы анальгетиков, но и существенно повышать эффективность обезболивания, воздействуя на различные звенья патологического процесса, разворачивающегося в ответ на операционную травму, ослаблять послеоперационный болевой синдром, избегать интра- и послеоперационных осложнений.

Таким образом, без ущерба для качества анестезии можно существенно снизить медикаментозную нагрузку и, следовательно, повысить безопасность вмешательства.

Программа анестезиологической защиты, основанная на современных знаниях фармакодинамики и фармакокинетики, весьма перспективна. Короткий латентный период, быстрый период полувыведения препарата, преимущественно внеорганный его разрушение, отсутствие активных метаболитов, наличие антидотов — критерии, на которые следует ориентироваться анестезиологу, работающему в пластической хирургии.

С учетом того что не менее половины пациентов, подвергаемых пластическим операциям, страдают от ПОТР, для анестезии целесообразно применение препаратов с минимальным эметогенным эффектом (пропофол, мидазолам, НПВС), а также профилактическое и лечебное применение противорвотных средств. Таким образом, продуманный комплексный подход позволяет анестезиологу не зависеть от меняющихся клинических обстоятельств и продолжительности оперативного вмешательства, контролируя быстрое и комфортное пробуждение и восстановление адекватной психоэмоциональной активности пациента.

Предоперационная подготовка

Оценка соматического статуса пациента перед операцией должна быть направлена на выявление сопутствующей патологии и определение показаний для про-

должения фармакотерапии. Следует определять признаки суб-/декомпенсации по жизненно важным органам и системам и по показаниям направлять пациентов на дополнительное обследование и консультации специалистов.

Обязательное условие для всех пластических операций — компенсация нарушенных функций. Кроме того, до вмешательства определяют тактику анестезиологического пособия с подбором всех оптимальных компонентов.

Многие повторно оперируемые пациенты могут иметь осложненный анестезиологический (эпизоды трудной интубации замедленного пробуждения, длительной ИВЛ) и отягощенный аллергологический анамнез. В соответствии с этой информацией следует выбирать альтернативный метод анестезии и при необходимости проводить заблаговременную специальную подготовку гормональными и антигистаминными препаратами (при аллергиях), гипотензивными лекарствами (при артериальной гипертонии), противорвотными средствами (при ПОТР в анамнезе). С учетом хронической интоксикации у ряда больных на этапе предоперационной подготовки может возникнуть необходимость в экстракорпоральном очищении (плазмаферезе и др.).

Перед операциями с ожидаемой большой кровопотерей целесообразно обеспечить забор аутокрови (≈ 500 мл), что позволяет контролировать ОЦК и облегчает достижение нормоволемической гемодилюции. Это способствует поддержанию адекватного кровотока через формируемые микроанастомозы, позволяет уменьшить или избежать использования донорской крови.

Особое внимание при подготовке следует обращать на выявление предрасположенности к тромбозам и тромбозам осложненным и на их предупреждение. В эстетической хирургии риск наиболее высок при абдоминопластике, после которой пациенты вынужденно находятся в фиксированном положении с согнутыми в коленях ногами в течение 3–5 сут. Такой же подход оправдан для всех длительных реконструктивных операций. Если на ультразвуковой доплерограмме вен нижних конечностей нет патологии и анамнез не отягощен, профилактику с помощью низкомолекулярного гепарина начинают за 2–12 ч до операции. При наличии изменений глубоких вен нижних конечностей дозы гепарина должны быть увеличены и профилактику начинают за 2 сут до операции. При флотирующих тромбах иногда требуется установка временного кава-фильтра.

Лабораторные и инструментальные исследования выполняют согласно протоколу, принятому в общехирургической практике.

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

К ним относятся общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (билирубин, общий белок и альбумин плазмы, глюкоза, печеночные трансаминазы, электролиты; по показаниям — азот мочевины и креатинин), исследование показателей гемостаза (коагулограмма, тромбоэластограмма), электрокардиография (ЭКГ), рентгеноскопия органов грудной клетки, группа крови и резус-фактор, анализ крови на инфекции (сифилис, вирус иммунодефицита человека, гепатиты В и С).

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дополнительные методы исследования включают функциональные гемодинамические пробы, оценку функции внешнего дыхания, УЗИ вен нижних конечностей, оценку периферического кровотока нижних конечностей (по данным сцинтиграфии).

Объем исследований зависит не только от соматического состояния больного, но и от особенностей (характера и объема) хирургического вмешательства. В первую очередь, это касается оценки периферического кровотока при микрохирургических вмешательствах, функции внешнего дыхания при операциях, сопровождающихся механическим ограничением диафрагмального дыхания (абдоми-

нопластике, ликвидации больших вентральных грыж) или при использовании в качестве донорского материала мышц, ограничивающих подвижность грудной клетки (широчайшей мышцы спины, торакодорзального лоскута).

ОЦЕНКА ОПЕРАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА

Операционно-анестезиологический риск традиционно принято рассматривать как совокупность неблагоприятных факторов, способных отрицательно отразиться на здоровье хирургического больного. Учет этих факторов позволяет анестезиологу контролировать предоперационную подготовку, обосновать выбор анестезиологической тактики, вспомогательных средств и мероприятий. В анестезиологической практике соматическое состояние больного принято рассматривать как наиболее достоверный показатель операционного риска, не принимая во внимание риск, связанный непосредственно с анестезией. Но операционный риск и изменение соматического статуса больного — понятия, далеко не всегда совпадающие, это в наибольшей степени справедливо для пациентов пластической хирургии, где подавляющее большинство больных (85–90%) по состоянию физического статуса должны быть отнесены к I–II классу (ASA).

Можно выделить по крайней мере две группы факторов риска, связанных с анестезиологическим пособием.

Первая группа — факторы, предрасполагающие к возникновению анестезиологических осложнений в силу врожденных или приобретенных анатомических, патофизиологических или фармакологических отклонений. К этой группе относят анатомические аномалии и дефекты лицевого черепа, препятствующие поддержанию проходимости дыхательных путей во время анестезии, неблагоприятный лекарственный фон или осложненный аллергологический анамнез, а также ряд сопутствующих болезней, характеризующихся атипичным течением анестезии (сахарный диабет, гепатиты, миастению, демиелинизирующие заболевания).

Вторая группа — факторы, способствующие развитию анестезиологических осложнений, связанных с особенностями фармакодинамики и фармакокинетики анестезиологических препаратов или же операционной патофизиологии. Отсутствие адекватного мониторинга во время операции (включая устаревшее оборудование) также следует рассматривать среди факторов анестезиологического риска. Необходимо также учитывать опыт и квалификацию анестезиологической бригады. Снижением операционно-анестезиологического риска определяется эффективность предоперационной подготовки. Этому способствуют полноценный мониторинг на основе гарвардского стандарта, адекватное материальное обеспечение (например, использование армированных трубок при операциях на голове и шее и т.п.). При отсутствии показаний к тотальной кураризации использование РА также снижает операционный риск.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Премедикация в пластической хирургии предполагает, в первую очередь, достижение психоэмоционального покоя и комфорта. При этом следует учитывать не только характер нарушения сна и эмоциональную лабильность, но и особенности характера, социальные аспекты и фармакологический анамнез. С учетом этих обстоятельств оптимальным на сегодняшний день считается назначение на ночь бензодиазепинов (феназепам* внутрь в дозе 0,5–1,0 мг на ночь и мидазолама внутримышечно в дозе 5–10 мг за 15–20 мин до операции).

Как и в общехирургической практике, пациентам, нуждающимся в фармакологической поддержке по соматическому состоянию (с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, бронхиальной астмой, эпилепсией, сахарным диабетом и др.) в схеме премедикации должно быть предусмотрено применение соответствующих лекарственных препаратов. При неблагоприятном аллергологическом анамнезе в схему премедикации дополнительно включают антигистамин-

ные препараты (дифенгидрамин в дозе 10 мг внутримышечно или внутривенно, клемастин в дозе 2 мг внутримышечно или внутривенно, хлоропирамин в дозе 20 мг внутримышечно или внутривенно). В тяжелых случаях оправдано назначение бетаметазона в дозе 4–8 мг внутримышечно или внутривенно. Для профилактики ПОТР целесообразны противорвотные средства, которые вводят пациенту на операционном столе перед анестезией (ондансетрон — 2–4 мг внутривенно, тропisetрон — 2,5–5,0 мг внутривенно).

Премедикация у детей дошкольного и младшего школьного возраста в случае использования кетамина (5–7 мг/кг внутримышечно) основана на комбинированном применении бензодиазепинов (мидазолама в дозе 0,1–0,2 мг/кг внутримышечно), антигистаминных препаратов (дифенгидрамина в дозе 0,1–0,2 мг/кг внутримышечно), м-холинолитиков (метацина или атропина в дозе 0,02 мг/кг внутримышечно). У детей младшего возраста бензодиазепины используют в виде фруктового сиропа, приготавливаемого по требованию. Вследствие опасности остановки дыхания, которая у детей всегда высока, анестезиолог должен постоянно находиться возле ребенка, имея под рукой средства для ИВЛ (устройство типа мешка «Амбу», портативный дыхательный аппарат).

МОНИТОРИНГ

В пластической хирургии в силу высоких требований к безопасности пациента мониторингу должно быть уделено самое пристальное внимание. На сегодняшний день обязательно использование комплекса мониторинговых показателей, объединенных понятием «гарвардский стандарт безопасности анестезии» (мониторинг оксигенации, вентиляции, кровообращения и температуры тела больного), что сводит до минимума риск человеческой ошибки, позволяя своевременно распознать критическую ситуацию и принять меры по ее устранению. Особое внимание должно быть уделено мониторингу состояния нервно-мышечной проводимости, так как это существенный фактор, определяющий течение послеоперационного периода.

Основные методы анестезии, возможные осложнения

В пластической хирургии выбор метода анестезии зависит от характера оперативного вмешательства, состояния пациента и от возможности реализовать общие и специальные требования, предъявляемые к анестезиологическому пособию.

Современная многокомпонентная анестезия должна формироваться из обязательных (выключения сознания, амнезии, арефлексии, аналгезии, нейровегетативной блокады) и факультативных (контролируемой гемодилюции, управляемой гипотонии, седации и т.п.) составляющих. При этом регионарные блокады могут выступать и как основные, и как специальные компоненты анестезии.

В настоящее время в пластической хирургии применяют следующие виды анестезии:

- ◇ сбалансированную общую анестезию;
- ◇ комбинированную общую анестезию с ИВЛ;
- ◇ ТВА;
- ◇ РА;
- ◇ сбалансированную анестезию на основе регионарных блокад.

Выбор техники анестезии зависит от зоны оперативного вмешательства, продолжительности, объема и травматичности операции. Так, вмешательства в области головы и шеи возможны исключительно при сбалансированной общей анестезии с ИВЛ. Общая анестезия предпочтительна также при одновременном выполнении операций на двух и более участках тела. Такие пластические операции, как ринопластика, круговая подтяжка мягких тканей лица, отопластика, многочасовые операции на лице при отсутствии возможности наблюдать за кли-

ническими признаками анестезии ставят перед анестезиологом непростую задачу: поддержать проходимость верхних дыхательных путей и обеспечить газообмен. Армированные интубационные трубки и качественный мониторинг дыхательной смеси наиболее надежно решают эти проблемы. Ринопластика — одна из наиболее травматичных пластических операций на лице. Наряду с предупреждением боли эти пациенты нуждаются в постоянном контроле проходимости дыхательных путей и сохранении герметичности дыхательного контура. Опасность «немой аспирации» в результате затекания крови удаётся предупредить с помощью дополнительной тампонады ротоглотки.

Оптимально выполнить требования к анестезиологическому пособию при операциях на лицевом черепе можно с использованием таких средств, как:

- ✦ армированные интубационные трубки;
- ✦ качественный мониторинг дыхательной смеси;
- ✦ миорелаксанты короткой и средней продолжительности действия (атракурия безилат, цисатракурия безилат);
- ✦ α_2 -адреномиметик (клонидин) для нейровегетативной стабилизации и сглаживания гемодинамической реакции пациента на эпинефрин, который входит в состав смеси для гидравлической препаровки тканей.

При вмешательствах на веках (верхней и нижней блефаропластике), небольших по объему липосакциях в области лица, шеи, плеч и туловища используют внутривенную анестезию с применением таких препаратов, как:

- ✦ гипнотики (пропофол в дозе 2–4 мг/кг в час или мидазолам в дозе 0,03–0,06 мг/кг в час);
- ✦ анальгетики (фентанил в дозе 1–2 мкг/кг в час) и/или кетамин (0,3–0,5 мг/кг в час), если дыхание самостоятельное, а анестезия местная.

При пластических операциях на молочной железе (эндопротезировании, мастопексии, редукционной маммопластике и др.) с использованием ИВЛ максимальная безопасность и комфорт достигаются в условиях общей анестезии на основе:

- ✦ пропофола (2–4 мг/кг в час внутривенно);
- ✦ бензодиазепинов (мидазолама в дозе 0,05–0,1 мг/кг в час внутривенно);
- ✦ опиоидов (фентанила в дозе 3–8 мкг/кг в час внутривенно);
- ✦ ингаляционных анестетиков (севофлурана, изофлурана).

Применение современных ингаляционных анестетиков (севофлурана 2–3 об% и изофлурана 0,6–1,5 об%) допустимо при условии использования низкопоточной технологии ИВЛ и адекватном мониторинге газообмена. Поддержать проходимость дыхательных путей при непродолжительных и малотравматичных операциях (эндопротезировании молочных желез) можно с помощью ларингеальной маски.

Допустимо также использование вспомогательных лекарственных средств (α_2 -адреномиметика клонидина в дозе 1,5–2,0 мкг/кг внутривенно, НПВС кеторолака в дозе 0,4–0,6 мг/кг внутривенно) для поддержания гемодинамической стабильности.

Таким образом, анестезиологическое пособие при пластических операциях может быть обеспечено при учете особенностей фармакодинамики используемых лекарственных средств.

Комплексный подход позволяет анестезиологу не зависеть от меняющихся клинических обстоятельств и продолжительности оперативного вмешательства, обеспечивая быстрое, комфортное пробуждение и восстановление адекватной психоэмоциональной активности пациента.

СЕДАЦИЯ

Седация — один из обязательных вспомогательных компонентов анестезиологического пособия при разнообразных пластических операциях. Ее цели — обеспе-

чение периоперационного медикаментозного сна пациента, устранение предоперационной напряженности и страха перед ожидаемой болью, контроль пробуждения и временного вербального контакта с пациентом.

Основным требованием, предъявляемым к седации, остается ее безопасность, что доминирует применительно к эстетическим операциям. Безопасность седации предполагает, в первую очередь, сохранение защитных рефлексов верхних дыхательных путей и предупреждение сердечных и дыхательных нарушений. Начало седации должно быть быстрым и предсказуемым, а уровень — легко контролироваться с учетом специфики выполняемого вмешательства.

Показания к использованию седации в пластической хирургии разнообразны:

- ◇ эстетические операции в условиях местной анестезии;
- ◇ нежелание присутствовать на собственной операции;
- ◇ выполнение операции в условиях сбалансированной анестезии на основе регионарных блокад;
- ◇ нештатное течение операции в условиях местной анестезии (появление тревожного состояния пациента при неадекватности блокады или анестезии);
- ◇ болезненные перевязки и малые корригирующие операции.

Седация с помощью болюсного введения гипнотиков (гексобарбитала® в дозе 0,3–0,5 мг/кг внутривенно) или транквилизаторов (диазепама в дозе 0,1–0,15 мг/кг или мидазолама в дозе 0,05–0,07 мг/кг внутривенно), периодичность применения которых определяется клинической целесообразностью, обеспечивает угнетение сознания. К сожалению, при таком подходе далеко не просто не только обеспечить стабильность уровня седации, но и в полной мере сохранить состояние психоэмоционального покоя пациента по мере увеличения продолжительности вмешательства. В последнем случае ощущение дискомфорта возникает у пациента вследствие длительного пребывания в фиксированном положении на операционном столе, охлаждения при некомфортном климате в операционной. Хронические боли в спине, суставах, полный мочевого пузыря или переливание холодных растворов также вызывают чувство дискомфорта. Активация центральных механизмов приводит к тому, что некоторые пациенты расценивают прикосновение как боль, и это усугубляет чувство дискомфорта. Постоянная инфузия гипнотиков (пропофола) или транквилизаторов (мидазолама) в этих случаях не решает проблему полностью, поскольку при длительном введении барбитуратов пропорционально времени их использования возрастает и риск угнетения дыхания; в меньшей степени это присуще и бензодиазепинам. Сердечные и дыхательные нарушения отмечены и при длительной инфузии пропофола. Появление чувства позиционного дискомфорта, равно как и неконтролируемое пробуждение, возможно при любом варианте такой техники седации. В этих случаях прибегают к дополнительному введению диазепама и фентанила. Допустимо комбинированное применение гипнотиков (пропофола в дозе 1,5–2,0 мг/кг в час внутривенно), бензодиазепинов (мидазолама в дозе 0,05–0,1 мг/кг в час внутривенно), опиоидов (фентанила в дозе 1–2 мкг/кг в час внутривенно) и/или кетамина (0,05–0,07 мг/кг в час внутривенно).

МИОРЕЛАКСАЦИЯ

Миорелаксация — важный, но не имеющий принципиальных отличий от общехирургической практики компонент анестезиологического пособия на базе сбалансированной общей анестезии с ИВЛ. Широкий выбор антидеполяризующих релаксантов, различных по фармакодинамике и продолжительности действия, позволяет адекватно выбрать препарат адекватно характеру и особенностям оперативного вмешательства.

При РА иммобилизация операционного поля достигается блокадой двигательных аксонов. Для этого используют такие МА, как артикаин, бупивакаин, ропивакаин. Все эти препараты обеспечивают локальную миоплегию как при периферических, так и при центральных проводниковых блокадах.

Комбинированная общая анестезия

При этом виде анестезии используют эффекты эпидуральной, субарахноидальной и комбинированной спинально-эпидуральной блокады. Комбинированную общую анестезию применяют в эстетической хирургии, в частности при абдоминопластике, липосакции, оперативных вмешательствах на конечностях, промежности, органах малого таза.

Варианты комбинированной анестезии с использованием различных способов нейроаксиальных блокад позволяют не только снизить медикаментозную нагрузку (в 4–5 раз уменьшается потребность в лекарственных средствах, контролирующая сознание и обезболивание), но и повысить защиту пациента от операционного стресса. При необходимости таким образом можно стабилизировать гемодинамику и респираторные нарушения во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде, улучшить качество анестезии, обеспечивая психоэмоциональный (включая позиционный) комфорт пациента. В этих случаях проводниковая анестезия рассматривается как основной компонент локальной анальгезии и иммобилизации зоны оперативного вмешательства.

Отдельная проблема анестезиологического обеспечения — такие пластические операции, как липосакция и абдоминопластика (часто выполняемые одновременно). Эти вмешательства нередко сопровождаются серьезными патофизиологическими изменениями и грубыми сдвигами гомеостаза.

ЛИПОСАКЦИЯ

При липосакции, нередко захватывающей несколько областей (спину, живот, бедра, поясницу и др.), кровопотеря может составлять 12–35% общего количества аспирата. Превышение объема аспирата более 3–5 л может сопровождаться реальной угрозой развития неконтролируемой гиповолемии. Наиболее тревожный фактор при этом — формирование обширной раневой поверхности с многочисленными зияющими просветами мелких кровеносных сосудов. Активация системы свертывания крови по внешнему (с освобождением тканевого тромбопластина из поврежденных тканей) и внутреннему (в котором задействован XII фактор свертывания — фактор Хагемана) механизму повышает риск развития таких осложнений, как тромбозы периферических сосудов и тромбоэмболия легочной артерии. Более того, из-за обширной раневой поверхности и массивной эвакуации жировой ткани в условиях не всегда тщательного гемостаза следует обращать пристальное внимание на профилактику жировой эмболии. Не следует забывать также, что не менее трети пациентов, настаивающих на операции по удалению избыточного жира, страдают ожирением (ИМТ >25), что предполагает наличие у них характерной сопутствующей патологии (варикозной болезни нижних конечностей, сахарного диабета 2-го типа, гипертонической болезни).

АБДОМИНОПЛАСТИКА

При абдоминопластике патофизиологическая картина сходная. Раневая поверхность не меньше, если даже не больше, чем при липосакции, возникает после иссечения 3–7 кг кожи с подкожно-жировой клетчаткой на передней брюшной стенке. Это хирургическое вмешательство представляет реальную опасность развития тромбоэмболических осложнений. Более того, значительная травматичность операции со стойким болевым синдромом в послеоперационном периоде и вынужденная иммобилизация в постели с приведенными к животу ногами существенно увеличивают риск тромбоэмболических осложнений при отсутствии соответствующих профилактических мер. Кроме того, в период пробуждения и постмедикации в результате сохраняющейся дискоординации работы дыхательных мышц (на фоне остаточной кураризации или сохраняющейся центральной депрессии) и повышения ВБД после сведения краев раны, занимающей всю поверхность

брюшной стенки, могут возникнуть серьезные проблемы с восстановлением самостоятельного дыхания.

Комбинированную анестезию с использованием эффектов эпидуральной блокады применяют при абдоминопластике, поскольку наряду с указанными ранее преимуществами, обеспечиваемыми сегментарной блокадой, эффективная послеоперационная аналгезия позволяет адекватно контролировать позиционный дискомфорт и снижать риск тромбоэмболических осложнений. Требования, предъявляемые к анестезиологическому обеспечению операций по липосакции и абдоминопластике, основаны на хирургической специфике и патофизиологических изменениях, наблюдаемых при этих операциях, с учетом потенциального риска тромбоэмболических осложнений.

Жировая эмболия — редкое, но весьма грозное осложнение при липосакции. Чаще наблюдается при механическом разрушении жировой ткани (в отличие от ультразвукового способа проведения операции). Данное осложнение, как правило, встречается при обширных вмешательствах (>2,5–3,0 л аспирата). Классическими проявлениями считаются гипоксемия и дыхательная недостаточность на фоне петехиальной сыпи, лихорадки, тахикардии, неврологических симптомов и сопутствующих гематологических изменений. Наиболее часто наблюдаются частичные проявления или неполная клиническая картина. Профилактические меры: медленное внутривенное введение 10% раствора этанола (этанол 95°, 30–40 мл — в растворе глюкозы 8–10%), выполняющего роль эмульгатора жировых эмболов, и эссенциальных фосфолипидов. Использование глюкокортикоидов в некоторых случаях дает положительные результаты. Известно также, что гепарин снижает содержание жира в сыворотке за счет стимуляции липазы. В качестве профилактики можно использовать ацетилсалициловую кислоту, которая блокирует выработку тромбоксана, играющего важную роль в развитии синдрома жировой эмболии.

При осложнениях показаны:

- ✦ адекватная вентиляция и оксигенация;
- ✦ глубокая седация;
- ✦ использование низкомолекулярных гепаринов, декстранов, альбумина* для связывания свободных жирных кислот;
- ✦ адекватная аналгезия.

Специальные компоненты анестезии

В реконструктивной хирургии специальные компоненты в составе анестезиологического пособия назначают для сохранения и поддержания жизнеспособности пересаженных сложнотканевых комплексов. При этом используют методы и средства, позволяющие контролировать поддержание и регуляцию показателей крови, коррекцию сосудистого тонуса и теплового статуса. При рациональном использовании основных компонентов анестезии специальные компоненты дополнительно повышают ее эффективность.

Контролируемую гемодилюцию достигают рационально построенной инфузионной программой, которая включает:

- ✦ восполнение суммарных интраоперационных потерь (кровопотери, диуреза, перспирации) и поддержание гемогидробаланса;
- ✦ коррекцию кислотно-основного дисбаланса;
- ✦ контроль гемодинамической стабильности (в частности, при распространенном симпатическом блоке в условиях комбинированной анестезии).

Для адекватного кровоснабжения пересаживаемого тканевого комплекса следует целенаправленно снижать вязкость крови и улучшать ее физико-химические свойства. При микрохирургических операциях достижение планируемых параметров (гематокрита 30–32) обеспечивается инфузией коллоидных и кристаллоидных

растворов в соотношении 1:1,5. Скорость инфузии 4,5–6,0 мл/кг в час. Поскольку основные потери крови при подобных операциях связаны с работой хирурга в донорской зоне (забором тканевого комплекса), то более половины инфузионной нагрузки приходится на этот этап. Именно поэтому к моменту пуска кровотока в пересаженные ткани удается выйти на расчетные параметры. Использование белковых препаратов в инфузионной программе должно быть сведено к минимуму, как это принято в мировой практике. В качестве плазмозамещающих средств все шире применяются препараты ГЭК.

В последнее время все отчетливее выявляется тенденция к отказу от планового использования эритроцитарного компонента крови, что особенно актуально при реконструктивных операциях для программного проведения гемодилюции. Предварительный забор аутокрови у пациента значительно облегчает эту задачу. Программная инфузия при неосложненном течении операции позволяет сохранить нормоволемию и обеспечить адекватный уровень гематокрита. При таком подходе существенно уменьшается кровопотеря, поскольку почти в половине случаев удается ограничиться лишь возвратом заготовленных компонентов крови.

Результаты хирургического вмешательства при микрохирургических пластических операциях напрямую зависят от интраоперационного состояния периферического кровообращения. Одна из основных причин, приводящих к генерализованному спазму сосудов, — избыточные теплотери, возрастающие по мере увеличения продолжительности операции. Другой, не менее важной причиной спазма сосудов может быть неадекватность любого из компонентов анестезии: неконтролируемой гипоалгезии, недостаточной нейровегетативной защиты и миорелаксации, нарушений газообмена.

Для поддержания адекватного периферического кровотока во время операции анестезиологическое обеспечение должно предусматривать комплекс лечебных мероприятий, включающий:

- ◇ контроль адекватности компонентов анестезии;
- ◇ улучшение реологических свойств крови с помощью гемодилюции;
- ◇ сохранение теплового статуса и поддержание нормотермии;
- ◇ предупреждение и устранение генерализованного и локального спазма сосудов с помощью вазодилататоров.

Изменения периферического кровотока в первую очередь связаны с интраоперационными нарушениями термобаланса, так как в условиях общей анестезии и ИВЛ образование и выделение тепла нарушаются. Этому способствует также нарушение терморегуляции из-за фармакологических эффектов препаратов, используемых для анестезии.

Так, при различных вариантах РА, в частности при центральных сегментарных блокадах, нарушения термобаланса напрямую связаны с расширением сосудов в десимпатизированных дерматомах, которые лишь частично компенсируются сужением сосудов в интактных регионах тела. Клинически это проявляется избыточной мышечной гиперактивностью (дрожью), затрудняющей работу хирурга.

Избыточная потеря тепла в значительной мере связана с низкой температурой воздуха в операционной (<20–22 °С), переливанием холодных растворов, вентиляцией холодной газонаркотической смесью. При таких неблагоприятных условиях снижение периферической температуры уже через 2 ч от начала анестезии происходит со скоростью 0,5–0,7 °С/ч, так что к концу анестезии она снижается существенно, приводя к падению кровотока в периферических тканях до критического уровня.

С учетом этих обстоятельств оптимальное решение — одновременное использование согревающих матрасов, укутывание доступных участков тела теплосберегающей пленкой, включение в дыхательный контур наркотног аппарата

увлажнителя, согревающего газовую смесь до 38–39 °С. Это создает условия для уменьшения интраоперационных теплотерь и поддержания нормотермии.

Однако, несмотря на нормотермию, комплекс согревающих физических мероприятий сам по себе не обеспечивает достижения эффективного периферического кровотока, ответственного за жизнеспособность перемещаемого тканевого комплекса, так как теплотери при этом уменьшаются, но не устраняются полностью.

Для эффективного контроля периферического кровотока требуется специальный компонент — лекарственные средства с селективным действием в периферических тканях. Однако следует отметить, что при микрохирургической трансплантации основным объектом селективного воздействия становятся денервированные ткани перемещаемого лоскута. Именно поэтому традиционные подходы, используемые для достижения расширения сосудов в периферических тканях (ганглиоблокаторы, препараты, снижающие тонус сосудов, и др.), не могут применяться, так как снижают тонус сосудов только в интактных тканях, ухудшая кровоток в денервированных тканях. Именно поэтому на этапе формирования микроанастомозов приходится использовать такие средства, как кетамин (в субдиссоциативных дозах, 0,5–0,7 мг/кг с периодичностью, определяемой клинической целесообразностью), а также ингаляционные анестетики в субнаркологических концентрациях: изофлуран (0,5–0,8 об%) или севофлуран (1–2 об%).

Это обеспечивает адекватную перфузию как тканевого комплекса, так и интактных тканей. При сохранении адекватного интраоперационного теплового гомеостаза сосудистые эффекты кетамина и общих анестетиков более выражены и могут рассматриваться как специальный компонент анестезиологического пособия на реципиентном этапе операции, обеспечивая контроль сосудистого тонуса в периферических тканях.

Предупреждение осложнений

Осложнения, связанные с анестезией, в пластической хирургии носят преимущественно ятрогенный характер. Безопасность больного зависит не только от возможности предупреждения побочных эффектов анестезиологического пособия, но и от ряда других факторов, не всегда поддающихся точной идентификации, прежде всего таких, как опыт и квалификация анестезиолога, ведение рационального протокола и др. Очевидно, что, как и в любой другой узкоспециализированной области хирургии, для обеспечения пластических/реконструктивных операций должны привлекаться анестезиологи, хорошо знакомые со спецификой этих операций, имеющие углубленные знания физиологии и патофизиологии кровообращения.

Рациональная организация на всех этапах хирургического лечения — один из факторов, определяющих безопасность анестезии. Она должна постоянно совершенствоваться. Это означает, прежде всего, строгое соблюдение протокола предоперационной подготовки и ведения анестезии, целенаправленную коррекцию сопутствующих заболеваний, оценку факторов риска и выбор адекватного анестезиологического пособия.

Вместе с тем существуют и объективные предпосылки для того, чтобы условно отнести ряд интраоперационных осложнений при пластических операциях к числу ожидаемых специфических осложнений. Последние могут быть причинно связаны как непосредственно с анестезией, так и с самим оперативным вмешательством. К таким осложнениям можно отнести интерстициальный отек тканей в зоне операции, отсроченное пробуждение, дрожь и озноб, тромбоэмболические осложнения, в том числе тромбоз микроанастомозов, тромбоэмболию легочной артерии, жировую эмболию, ПОТР.

Интерстициальный отек, который может наблюдаться после эстетических операций на лице, не представляет непосредственной угрозы, поскольку обусловлен

чисто морфологическими особенностями тканей. Вместе с тем некоторые специалисты, добиваясь максимально комфортных условий для пациента, рекомендуют вводить в анестезиологическую программу транексамовую кислоту (7–8 мг/кг внутривенно) в целях уменьшения послеоперационного отека и улучшения обезболивания после операции, в частности при блефаропластике.

С другой стороны, при оперативных вмешательствах с реваскуляризацией свободных тканевых комплексов интерстициальный отек может серьезно нарушить перфузию пересаженных тканей. Как правило, к интерстициальному отеку пересаженных тканей предрасполагает бесконтрольное использование больших объемов кристаллоидных растворов (>10–12 мл/кг в час), приводящее к изменению КОД.

Отсроченное пробуждение остается одним из наиболее частых осложнений при длительных вмешательствах, особенно у начинающих анестезиологов. Это может происходить при абсолютной или относительной передозировке анестетиков, анальгетиков, мышечных релаксантов. При отсроченном пробуждении требуется проведение продленной ИВЛ.

Дрожь и озноб — наиболее распространенные осложнения послеоперационного периода. Как следствие физиологической реадaptации механизмов поддержания постоянной температуры тела, они чаще всего способствуют развитию генерализованного спазма сосудов. Генерализованный сосудистый спазм и мышечная гиперактивность — следствие нормального процесса восстановления теплового баланса. Дрожь и озноб как крайние формы избыточной мышечной гиперактивности сопровождаются спазмом сосудов и ростом кислородного голодания тканей, что опасно для больных с ограниченными кардиореспираторными резервами. При микрохирургических реконструктивных операциях проблема дрожи и озноба должна рассматриваться в несколько иной плоскости, поскольку спазм сосудов резко снижает кровоток через микроанастомозы, что может привести к тромбозу. Для лечения данного осложнения в настоящее время чаще всего используют внутривенное введение трамадола (1,0–1,5 мг/кг) и кетамина (10–15 мг).

Тромбоэмболические осложнения в пластической хирургии считаются наиболее грозными. Следует уделять основное внимание профилактике этого осложнения.

Тромбоз микроанастомозов встречается в 3–18% случаев, поэтому проблема профилактики и лечения этого вида осложнений продолжает беспокоить анестезиологов. С профилактической точки зрения, оправдано применение ацетилсалицилата лизина (3–4 мг/кг внутривенно, в течение 3 ч). Это обеспечивает гипокоагуляцию во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде. Профилактическое использование низкомолекулярных гепаринов в указанных выше дозах также способствует снижению риска тромбоза микроанастомозов. Внутривенная инфузия пентоксифиллина (300–400 мг) в 5% растворе глюкозы действует следующим образом:

- ✦ тормозит агрегацию тромбоцитов и эритроцитов;
- ✦ повышает их гибкость;
- ✦ снижает повышенную концентрацию фибриногена в плазме;
- ✦ усиливает фибринолиз, что уменьшает вязкость крови и улучшает ее реологические свойства.

Кроме того, пентоксифиллин оказывает слабое миотропное сосудорасширяющее действие, несколько уменьшает сосудистое периферическое сопротивление и обладает положительным инотропным эффектом. В результате применения пентоксифиллина отмечается улучшение микроциркуляции и снабжения тканей кислородом. Эффекты этого препарата широко используются как в ходе пластических операций, так и в послеоперационном периоде.

Жировая эмболия в практике пластических хирургов встречается достаточно редко, но об этом грозном осложнении забывать нельзя.

ПОТР после общей анестезии возникает достаточно часто. Кроме того, ПОТР сопровождается артериальную гипотонию, обусловленную субарахноидальной и эпидуральной анестезией. Некоторые факторы риска ПОТР:

- ✧ анестезия, обеспечиваемая в основном опиоидами;
- ✧ операции в челюстно-лицевой области;
- ✧ особенности пола и возраста (чаще всего возникает у молодых женщин).

Интраоперационное внутривенное применение дроперидола в дозе 25 мкг/кг значительно снижает риск ПОТР. О применении метоклопрамида (0,15 мг/кг внутривенно), ондансетрона (0,05–0,1 мг/кг внутривенно), трописетрона (0,05–0,1 мг/кг внутривенно) и бетаметазона (4 мг внутривенно) упоминалось ранее.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Вабищевич А.В., Светлов В.А. Использование дипривана в практике реконструктивной и пластической хирургии // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* — 1977. — № 4. — С. 78–86.
- Вашинская Т.В. Контроль и поддержание адекватного периферического кровотока при свободной аутотрансплантации тканей: Дис. ... канд. мед. наук / РАМН. — М., 1992.
- Заболотских И.Б., Синьков В.А., Клевко В.А. Низкомолекулярный гепарин — эноксипарин (клексан) в профилактике тромбоэмболических осложнений у хирургических больных // *Анест. и реаниматол.* — 2001. — № 2. — С. 70–75.
- Миланов Н.О., Светлов В.А., Вабищевич А.В. и др. Профилактика тромботических осложнений при микрохирургической аутотрансплантации тканевых комплексов // *Хирургия.* — 2003. — № 2. — С. 28–33.
- Осипова Н.А. Антиноцицептивные компоненты общей анестезии и послеоперационной алгезии // *Анест. и реаниматол.* — 1998. — № 5. — С. 11–15.
- Петровский Б.В. Принципиальные основы реконструктивной и восстановительной хирургии // *Хирургия.* — 1982. — № 3. — С. 3–9.
- Светлов В.А. Анестезиологическое обеспечение реконструктивных и пластических операций с микрохирургической техникой: Дис. ... д-ра мед. наук / РАМН. — М., 1989.
- Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов С.П. и др. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад — от седации к психоэмоциональному комфорту // *Анест. и реаниматол.* — 2002. — № 4. — С. 19–23.
- Светлов В.А., Козлов С.П., Вашинская Т.В. и др. Дрожь и озноб в период пробуждения // *Анест. и реаниматол.* — 1994. — № 6. — С. 12–16.
- Тюков В.Л., Кокляева Н.В., Гурьянов В.А. и др. Перспективы применения транексамовой кислоты (трансамина) в качестве компонента анестезии и интенсивной терапии в акушерско-гинекологической практике // *Анест. и реаниматол.* — 2000. — № 2. — С. 9–11.
- Ababir A.R., Humayun Sh.G. *Anesthesia for Plastic and Reconstructive Surgery.* — St. Louis: Mosby-Year Book, 1994.
- Anwad A.M., White R.J., Webser M.H.C., Vance J.O. The effect of temperature on blood flow in island and free skin flaps: an experimental study // *Br. J. Plast. Surg.* — 1983. — Vol. 35. — P. 373–375.
- Bird T.M., Strunin L. Anaesthetic considerations for microsurgical repair of limbs // *Can. Anaesth. Soc. J.* — 1984. — Vol. 31(1). — P. 16–18.
- Courtiss E.H., Choncair R., Donelan M.B. Lurge-Volum Suction Lipectomy // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1992. — Vol. 86(6). — P. 1068–1079.
- Holdcroft A. *Body Temperature Control in Anaesthesia, Surgery and Intensive Care.* — London: Bailliere; Tyndall, 1980. — P. 360.
- Lunch S. The role anaesthesiologist in plastic surgery // *Reconstructive Plastic Surgery* / Ed. J.M. Converse. — 2nd ed. — Philadelphia; London; Toronto: W.B. Saunders, 1977. — P. 585–595.
- Macdonald D.J. Anaesthesia for microvascular surgery. A Physiological Approach // *Br. J. Anaesth.* — 1985. — Vol. 57. — P. 904–912.
- Marcus J.R., Tyrone J.W., Tew J.W. et al. Optimization of conscious sedation in plastic surgery // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1999. — Vol. 104(5). — P. 1338–1345.
- Oikkonen M. Isofluran and Enflurane in long Anaesthesias for plastic microsurgery // *Acta Anaesth. Scand.* — 1984. — Vol. 28. — P. 412–418.

Анестезия в травматологии и ортопедии

В течение нескольких десятилетий в результате повсеместной урбанизации травматические повреждения стали третьей по частоте причиной смерти (после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний) и первой — в молодом и трудоспособном возрасте (18–45 лет).

Согласно Большой Советской Энциклопедии, травматология — это учение о травматических повреждениях органов и тканей, их профилактике и лечении. Травматология охватывает многие вопросы, которые относятся к разным хирургическим дисциплинам, изучающим различные по локализации повреждения. В более узком смысле травматология относится к разделу клинической медицины, который изучает повреждения опорно-двигательного аппарата (костей, суставов, мышц, связок, сухожилий) и кожных покровов. Ортопедия (от греч. *ορθοζ* — «прямой, правильный» и *παιδεία* — «воспитание, обучение») — раздел клинической медицины, который изучает профилактику, диагностику и лечение деформаций и нарушений функций костно-мышечной системы, являющихся результатом врожденных дефектов, пороков развития, последствий травм или заболеваний. В некоторых странах, в том числе и в Российской Федерации, травматология вместе с ортопедией (по принципу общности анатомического субстрата) составляет самостоятельную клиническую дисциплину.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ТРАВМЕ

Основные повреждения, с которыми приходится сталкиваться, — это переломы, вывихи, сотрясения, растяжения и разрывы, ушибы и ссадины, раны, а также синдром длительного сдавления (краш-синдром). По характеру оказания медицинской помощи все оперативные вмешательства при травмах делятся на экстренные и плановые.

Анестезиологическое обеспечение экстренных оперативных вмешательств при травмах

Травматические повреждения, при которых требуется анестезиологическое обеспечение, затрагивают почти все области хирургии.

Ниже рассмотрены основные особенности анестезии при повреждениях конечностей, таза, позвоночника и спинного мозга и при тяжелых сочетанных травмах.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Независимо от области повреждения любая травма имеет схожие особенности и, как правило, сопровождается острым болевым синдромом, психоэмоциональными расстройствами, повышением активности симпатoadреналовой системы и гиповолемией, которая чаще всего вызвана кровопотерей. Нередко у одного больного наблюдается повреждение двух-трех анатомических областей (сочетанная травма, политравма), что усугубляет тяжесть состояния, например, за счет присоединения дыхательной или церебральной недостаточности.

Последующие патофизиологические нарушения определяются клиническим течением последовательной смены периодов общепатологических процессов, известных как травматическая болезнь.

Выделяют периоды: острый (4–2 ч), относительной стабилизации жизненно важных функций (12–48 ч), максимальной вероятности развития осложнений (3–10 сут) и полной стабилизации жизненно важных функций (до выздоровления пострадавшего).

Наиболее тяжелой формой патофизиологических нарушений при травмах считается гиповолемический шок. Он отличается выраженной ноцицептивной импульсацией, сопровождаемой кровопотерей. Особенно опасна скрытая кровопотеря, которая наблюдается при закрытых переломах крупных костей (таза, бедренной кости), так как она не всегда сразу может быть учтена.

Независимо от того, присутствуют ли гематомы и ссадины в области шеи, у всех пострадавших следует предполагать повреждения шейного отдела позвоночника. Также всех пациентов с травмами следует оценивать как больных с полным желудком, высоким риском аспирации и регургитации желудочного содержимого. Регургитации способствует не только предшествующий прием жидкости или пищи, но и возникающая гипоксия желудка и двенадцатиперстной кишки, а также повышение желудочной секреции в ответ на гипоперфузию. Кроме того, активация симпатoadреналовой системы и нарушение водно-электролитного баланса (гипокалиемия) предрасполагают к развитию паралитической кишечной непроходимости.

Следует также иметь в виду, что у лиц, подверженных травматизму, часто обнаруживают носительство вируса иммунодефицита человека, гепатита В и С; эти пациенты нередко страдают алкоголизмом и наркотической зависимостью. Поэтому анестезиологическая бригада должна предпринимать все необходимые меры индивидуальной защиты (одноразовые перчатки, очки и т.д.).

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАТИВНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ И АНЕСТЕЗИИ

Больные с травматическими повреждениями должны поступать в стационар как можно быстрее (концепция «золотого часа»), поскольку в 30% случаев эти пострадавшие погибают в первые несколько часов.

При поступлении пострадавшим должен быть в полном объеме обеспечен комплекс реанимационных или неотложных мероприятий. Как рекомендуемая схема жизнеобеспечения на сегодня принята программа травматологической помощи ATLS (*Advanced Trauma Life Support*). Она включает:

- ✦ первичный (быстрый, беглый) осмотр;
- ✦ реанимационные мероприятия;
- ✦ вторичный осмотр (углубленное обследование);
- ✦ специализированное лечение.

Первичный осмотр предполагает быструю оценку состояния дыхания, кровообращения, сознания (неврологическая функция). Одновременно выполняют комплекс стандартной сердечно-легочной и церебральной реанимации: восстано-

ление проходимости дыхательных путей и дыхания, кровообращения и остановку кровотечения. Большое значение имеет согревание пострадавших.

Восстановление проходимости верхних дыхательных путей

У всех больных с травмами необходимо исключить повреждение шейного отдела позвоночника, даже если не наблюдается видимых повреждений выше уровня ключиц. Поэтому запрокидывание головы пациенту противопоказано. При клинических признаках нарушения проходимости дыхательных путей выводят вперед нижнюю челюсть пациента и очищают полость ротоглотки от сгустков крови, отломков костей или от других инородных тел. При необходимости вводят оро- (S-образные) или назофарингеальные (противопоказаны при подозрении на перелом основания черепа и костей лицевого скелета) воздуховоды и начинают ИВЛ. Всем пациентам с тяжелой травмой необходимо проводить ингаляции кислорода в высокой концентрации [фракция вдыхаемого кислорода (FiO_2) $\geq 0,85$]. При самостоятельном дыхании такую концентрацию кислорода обеспечивают только маски типа «Вентури».

Учитывая риск аспирации и регургитации, для поддержания проходимости дыхательных путей проводят оро- или назофарингеальную интубацию трахеи. При невозможности интубации методом выбора в экстренных ситуациях считается крикотиреоидостомия или трахеостомия.

Таким образом, показаниями к немедленной интубации трахеи у больного с тяжелой травмой являются:

- ✧ обструкция или угроза обструкции дыхательных путей (ожоги лица, ингаляционные поражения, кровотечения при челюстно-лицевых повреждениях);
- ✧ опасность аспирации крови или желудочного содержимого;
- ✧ расстройства сознания (<9 баллов по шкале комы Глазго) или психомоторное возбуждение;
- ✧ дыхательная недостаточность (частота дыхания >35 в минуту, множественные переломы ребер, парадоксальное движение грудной клетки, $p_a\text{O}_2 < 60$ мм рт.ст., $p_a\text{CO}_2 > 55$ мм рт.ст.);
- ✧ необходимость санации трахеобронхиального дерева;
- ✧ шок;
- ✧ необходимость в жизнеспасающей операции.

Перед интубацией трахеи необходимо обеспечить стабилизацию шейного отдела позвоночника без запрокидывания и осевой тракции головы. Для этой цели используют мешки с песком, воротники Шанца, фиксируют голову налобной лентой или же помощник удерживает голову за сосцевидные отростки. При сохраненном спонтанном дыхании при отсутствии противопоказаний методом выбора считают назотрахеальную интубацию вслепую без ларингоскопии. Однако этот способ рекомендуют не все авторы.

Нахождение головы в нейтральном положении в 20% случаев усугубляет трудности интубации трахеи. В такой ситуации лучше всего использовать протокол Общества по проблемам трудных дыхательных путей. Жесткие проводники рекомендуют применять с первой же попытки оротрахеальной интубации. При трудной интубации можно использовать ларингеальную маску (ЛМ) непродолжительное время, поскольку она не может адекватно защитить от аспирации. Как альтернатива может быть применена интубирующая ЛМ с последующим проведением интубационной трубки. Фибробронхооптическая интубация особенно показана при травматических повреждениях челюстно-лицевой области и шейного отдела позвоночника. Временной альтернативой наложению крикотиреоидостомии или трахестомии может служить апнойная оксигенация или струйная высокочастотная ИВЛ через толстую иглу, введенную сквозь крикотиреоидную мембрану.

Восстановление дыхания

Апноэ, дыхательная недостаточность, нарушение сознания и шок являются показаниями к началу вспомогательной вентиляции легких или ИВЛ. Чем раньше восстанавливается адекватное внешнее дыхание, тем меньше осложнений и неблагоприятных исходов грозит пациенту впоследствии. ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции с $\text{FiO}_2=1$. Умеренная гипервентиляция ($\text{p}_a\text{CO}_2=30-34$ мм рт.ст.) показана только больным с ЧМТ в первые 6 ч при некупирующемся отеке или набухании головного мозга. При этом следует ориентироваться не на показания p_aO_2 , а на расчетный показатель индекса оксигенации ($\text{p}_a\text{O}_2/\text{FiO}_2$). Гипероксическая дыхательная смесь может завышать показатели p_aO_2 , что маскирует синдром острого повреждения легких.

При $\text{p}_a\text{O}_2/\text{FiO}_2 < 300$ показано применение ПДКВ (РЕЕР). У больных с гиповолемией ПДКВ может приводить к снижению АД за счет уменьшения присасывающей функции сердца, а у пострадавших с ЧМТ — к повышению внутричерепного давления и отеку головного мозга за счет нарушения оттока венозной крови. Поэтому необходимо соблюдать разумный баланс между этими показателями. FiO_2 устанавливают на минимальном необходимом уровне для обеспечения адекватной оксигенации, но не ниже 0,5, так как тяжелые травматические повреждения, и особенно шок, сопровождаются повышенным потреблением кислорода. Стоит помнить, что длительная ИВЛ (>4–6 ч) высокими концентрациями кислорода ($\text{FiO}_2 > 0,5$) может провоцировать повреждение легких.

К другим проблемам поддержания адекватной вентиляции у пострадавших относятся пневмо- и гемоторакс, окончательный перелом ребер, прямое повреждение легких и обструкция интубационной трубки.

При подозрении на пневмоторакс назначают рентгенографию грудной полости. Однако при дефиците времени (выраженная гипотония, нарушение ритма сердца, кровотечение), не ожидая результатов исследований, проводят пункцию во втором межреберье по среднеключичной линии и при необходимости — в пятом межреберье по передней подмышечной линии. Открытый пневмоторакс закрывают герметичной повязкой. При массивном гемотораксе сразу после начала инфузионной терапии также накладывают плевральный дренаж.

Восстановление кровообращения

В первую очередь добиваются остановки наружного кровотечения. При повреждении нижних конечностей, таза и брюшной полости хорошие результаты дает использование пневматических костюмов, которые не только позволяют остановить кровотечение и иммобилизовать конечность, но и увеличивают АД, повышают кровоток в миокарде и головном мозге. Однако при этом снижается сердечный выброс (СВ) и увеличивается ОПС сосудов. Противопоказанием к наложению элементов пневмокостюма является неостановленное кровотечение выше уровня фиксации. Следует иметь в виду, что в большинстве исследований не получено данных, подтверждающих снижение летальности при использовании пневмокостюмов.

Особенно опасны скрытые кровотечения в случаях, когда нет видимого значительного повреждения тканей, например при переломах костей. Опасны недиагностированные полостные кровотечения, особенно у лиц молодого возраста. Поэтому при тупой травме целесообразно выполнение рентгенографии грудной клетки и таза, УЗИ органов брюшной полости. Необходимо помнить, что при переломах кровопотеря составляет:

- ♦ плечевой кости — 300–500 мл;
- ♦ костей голени — 300–750 мл;
- ♦ бедренной кости — 500–1000 мл;
- ♦ костей таза — до 3000 мл [19].

Выраженность гиповолемии оценивают по клиническим признакам [систолическому АД ($AD_{\text{сист.}}$), ЧСС, ЦВД, темпу диуреза и т.д.], волемической пробе (табл. 37-1), индексу Альговера (табл. 37-2) и «наклонному» тесту.

Таблица 37-1. Ожидаемые эффекты волемической нагрузки у пациентов с гипотензией и тахикардией при дефиците объема циркулирующей крови (ОЦК)

Снижение ОЦК на 10–20%	Назначение раствора Рингер-лактата* (2000 мл за 15 мин взрослым, 20 мл/кг — детям)
Снижение ОЦК на 20–40%	Назначение раствора Рингер-лактата* приводит к временному повышению АД, поэтому необходима инфузия больших объемов кристаллоидов и/или гемотрансфузия
Снижение ОЦК более чем на 40%	Назначение раствора Рингер-лактата* не поднимает АД, поэтому необходимо быстрое введение кристаллоидов, коллоидов и крови

Таблица 37-2. Определение объема кровопотери по индексу Альговера

Шоковый индекс ($ЧСС/AD_{\text{сист.}}$)	Объем кровопотери, % ОЦК
0,8	10
0,9–1,2	20
1,3–1,4	30
1,5 и более	40

По данным «наклонного» теста, когда пациент находится в положении лежа с приподнятым головным концом, снижение $AD_{\text{сист.}} > 15\%$ указывает на дефицит ОЦК более 20%.

При повреждении мягких тканей объем кровопотери рассчитывают с помощью «ладонного» теста (10% ОЦК соответствует повреждению кожи на всю толщину, или дефекту кожи размером с кулак, или дефекту кожи, равному по площади раскрытой ладони больного). Существенно, что между объемом кровопотери и степенью снижения ОЦК нет прямой зависимости. Показатели гемоглобина (Hb) и гематокрита (Ht) малоинформативны, поскольку на них влияют компенсаторная аутогемодилюция и переливание больших объемов плазмозамещающих препаратов.

В современной классификации травматического (гиповолемического, геморагического) шока на основании ряда клинических признаков выделяют четыре степени кровопотери (табл. 37-3). С современных позиций медицины шок рассматривается как совокупность клинко-патофизиологических трансформаций, обусловленных нарушением метаболизма и оксигенации тканей, т.е. это состояние, при котором потребление кислорода тканями (VO_2) не отвечает их потребностям для аэробного метаболизма. Именно поэтому наиболее объективными критериями оценки тяжести шока служат величины VO_2 и лактатемии. При гиповолемическом шоке уменьшение СВ связано со снижением заполнения желудочков (низким ДЗЛК), а также с вазоконстрикцией и увеличением ОПС сосудов. При определении VO_2 требуется время для постановки катетера Сван-Ганца, определения газов венозной и артериальной крови. Поэтому прямое вычисление показателя VO_2 проблематично у пострадавших с тяжелыми травматическими повреждениями и шоком. Однако возможно использование косвенных критериев оценки СВ, например сатурации — насыщения гемоглобина кислородом в венозной крови (S_vO_2) в легочной артерии при отсутствии гипоксемии. Снижение S_vO_2 обычно отражает неадекватную перфузию тканей.

Лечение пострадавших начинается с налаживания венозного доступа. Первоначально стараются установить катетер в периферическую вену. В большинстве случаев достаточно двух коротких катетеров большого диаметра (12–14 G), чтобы обеспечить адекватную ИТТ. С учетом тяжести состояния показана катетеризация магистральных вен (яремных, подключичных), что облегчает воспол-

Таблица 37-3. Сводная классификация кровопотери и гиповолемического шока (у взрослых пациентов) [1, 3, 6, 9, 10, 13, 20]

Показатель	Степень			
	1	2	3	4
Кровопотеря, % ОЦК	<15	15–30	30–40	>40
Кровопотеря, мл	750	800–1500	1500–2000	>2000
Компенсация	Компенсированная	Субкомпенсированная	Декомпенсированная	Массивное поражение
АД _{сисст.} *, мм рт.ст.	Не изменено	Нормальное АД или ортостатическая гипотензия	<100	<80
АД _{диаст.} *, мм рт.ст.	Не изменено	Повышено или ортостатическая гипотензия	Снижено	Не регистрируется
Пuls, уд в минуту	Слегка учащен	100–120	120–140	>140
ЦВД, мм вод.ст.	>40	30	30–50	80
Индекс Альговера	0,6	0,8–1,2	1,3–2	>2
Hb, г/л	>100	80–90	70–80	<70
Ht, %	44–40	38–32	30–22	<22
Наполнение капилляров	Нормальное	Замедлено (<2 с)	Замедлено (>2 с)	Не определяется
Частота дыхания	Норма	>20	>30	>40
Диурез, мл/ч	>30	20–30	10–20	0–10
Конечности	Нормальные	Бледные	Бледные и холодные	Бледные, холодные, липкие, мраморная кожа, периферический цианоз
Цвет лица	Нормальный	Бледный	Бледный	Пепельный
Сознание	Настороженность	Тревожность или агрессивность	Тревожность, сонливость	Угнетение сознания

* Диастолическое АД.

нение дефицита ОЦК под контролем ЦВД. При невозможности слепого доступа к венам показаны венесекция или внутрикостное переливание растворов.

Катетеризация лучевой или бедренной артерии обеспечивает непрерывный инвазивный мониторинг АД и беспрепятственное взятие анализов крови.

Основное требование при лечении кровопотери и травматического шока — восстановление VO_2 на уровне, обеспечивающем поддержание метаболизма в органах и тканях:

$$VO_2 = CB \times Hb \times (S_aO_2 - S_vO_2),$$

где S_aO_2 — сатурация (насыщение) гемоглобина кислородом в артериальной крови.

Из расчета очевидно, что при кровопотере VO_2 обычно снижено за счет показателей СВ и Hb. Этим определяется необходимость поддержания СВ (в первую очередь за счет коррекции гиповолемии) и восстановления кислородной емкости крови.

Исходя из патогенеза травматического шока следует также добиваться:

- ✦ нормализации микроциркуляции и КЩС;
- ✦ адекватного обезболивания.

В идеале все внутривенно вводимые жидкости должны быть согреты до 37 °С, что предупреждает развитие наведенной гипотермии. Гипотермия утяжеляет течение травматической болезни, нарушая КЩС и свертываемость крови, смещает диссоциацию оксигемоглобина влево, угнетает функцию миокарда, метаболизм лактата и некоторых анестетиков.

ИТТ объемных кровопотерь может начинаться как растворами кристаллоидов, так и коллоидов. Объем переливаемых растворов должен превышать величину кровопотери на 200–300%. Обычно рекомендуют поддерживать соотношение коллоидов к кристаллоидам 1/3. Также объем ИТТ зависит от состояния кровообращения на фоне гиповолемического шока. В стадии централизации кровообращения – 15–20 мл/кг, в переходной стадии нарушения гемодинамики – 25–30 мл/кг, на этапе децентрализации кровообращения – 40 мл/кг.

При переливании больших количеств 0,9% раствора натрия хлорида высока вероятность развития гиперхлоремического метаболического ацидоза. Глюкозосодержащие растворы следует использовать только для коррекции гипогликемии, так как они могут усугубить ишемическое повреждение головного мозга. Коррекция электролитных нарушений возможна только после восстановления диуреза более 0,5 мл/кг в час.

Коллоидные препараты быстрее восстанавливают ОЦК и повышают СВ, но могут вызывать коагулопатию и гидрорическое повреждение почек. Препаратами выбора, вероятно, служат растворы на основе ГЭК, так как по сравнению с растворами декстранов у препаратов на основе ГЭК отмечаются менее выраженные влияния на коагулирующие свойства крови и почечную функцию. Кроме того, растворы ГЭК менее аллергенны, эффективно улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови. По сравнению с плазмозаменителями на основе желатина препараты на основе ГЭК более длительно находятся в кровеносном русле, имеют более высокий волемический коэффициент (плазмозаменительные свойства), в меньшей степени перемещаются в интерстициальное пространство, эффективнее улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови.

Отношение к применению альбумина человека неоднозначное. С одной стороны, он практически не вызывает повреждения почек и нарушения свертываемости крови, длительное время может находиться в кровеносном русле, обладая сравнимым с ГЭК плазмозаменительным эффектом. С другой стороны, в мультицентровом исследовании было обнаружено увеличение смертности при инфузии альбумина человека, что связывают с высокой способностью этого препарата проникать в интерстициальное пространство, особенно при повышенной проницаемости капилляров, вызывая нарушения в системе микроциркуляции. Кроме того, переливание альбумина человека опасно развитием пирогенных и аллергических реакций, изосенсибилизацией. Основными показаниями для переливания растворов альбумина человека у больных с шоком остаются:

- ◇ превышение предельно допустимой дозы для растворов искусственных коллоидов;
- ◇ гипоальбуминемия <25 г/дл;
- ◇ почечная недостаточность.

Оправдано переливание альбумина человека при кровопотере свыше 30% ОЦК.

СЗП следует использовать только при присоединении синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) для восстановления плазменных факторов свертывания. В СЗП содержатся вазоактивные вещества, и поэтому ее переливание влияет на сосудистый тонус и проницаемость капилляров. Кроме того, инфузия СЗП активизирует каскадные системы системного воспалительного ответа и может способствовать развитию СПОН. Для коррекции фибринолиза, активация которого часто наблюдается в третьей стадии ДВС-синдрома, показано применение апротинина или транексамовой кислоты. ϵ -Аминокапроновую кислоту не следует

применять в этих случаях, так как она сама провоцирует ДВС-синдром из-за образования микротромбов в мелких сосудах.

Для коррекции гемокоагуляционных нарушений можно использовать инфузии фактора свертывания крови VIII (6–10 доз) и тромбоцитов. Показанием к переливанию последних служат:

- ✧ массивная кровопотеря (>40% ОЦК);
- ✧ уровень тромбоцитов ниже $50 \times 10^9 / \text{л}$;
- ✧ удлинение времени кровотечения в 2 раза выше верхнего предела нормальных значений в сочетании с любым расстройством свертывающей системы крови.

Альтернативой общепризнанной инфузионной терапии травматического шока может служить переливание гипертоническо-гиперонкотических растворов — так называемая реанимация малыми объемами. Обычно для этой цели используют 7,5% раствор натрия хлорида, иногда с последующим введением коллоидного препарата. Расчетный объем составляет 10% предполагаемого дефицита ОЦК ($\approx 4\text{--}6$ мл/кг), раствор вводят в течение 15 мин. Терапия 7,5% раствором натрия хлорида повышает АД, СВ и увеличивает периферическую перфузию тканей благодаря мобилизации жидкости из вне- и внутриклеточных пространств в сосудистое русло. Вызываемая гемодилюция улучшает реологические свойства крови и увеличивает венозный возврат. В результате, особенно при сочетании с инфузией коллоидных растворов, восстанавливается перфузия внутренних органов. Воздействие такой терапии на микроциркуляцию многостороннее: сосудорасширяющий эффект, уменьшение в капиллярах количества сладжированных клеток крови и эндотелия. Наблюдаемые гипернатриемия и гиперосмолярность носят транзиторный характер. К сожалению, действие 7,5% раствора натрия хлорида кратковременно, и его следует закреплять с помощью растворов декстранов или ГЭК. В настоящее время в клиническую практику внедрен раствор «ГиперХАЕС» («НурегНАЕС» — 7,2% раствор натрия хлорида в ГЭК).

Для восстановления кислородной емкости крови используют эритроцитарную массу, реже — эритроцитарную взвесь и отмые эритроциты. Цельную кровь применяют только при отсутствии кровезаменителей и компонентов крови в случае массивной кровопотери. Допускается переливание цельной свежестабилизированной донорской крови при потере более 60% ОЦК, а в критических ситуациях разрешено использовать и кровь «универсального донора» (0 [I] группы, Rh-отрицательная).

Показанием к применению эритроцитсодержащих сред служит потеря свыше 30% ОЦК. У больных с сопутствующими патологиями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также у пациентов пожилого и старческого возраста трансфузии эритроцитарной массы начинают при $\text{Hb} < 80$ г/л, $\text{Ht} < 30\%$, а у молодых пациентов — при $\text{Hb} < 70$ г/л и $\text{Ht} < 25\%$. Переливание эритроцитарной массы за счет увеличения Ht повышает вязкость крови, и в результате может приводить к снижению СВ. Поэтому при назначении трансфузии эритроцитарной массы следует ориентироваться на данные VO_2 и лактата крови. Необходимо поддерживать Hb и Ht на минимальном уровне, который обеспечивает отсутствие кислородной задолженности тканей на фоне нормоволемии (СВ — $\geq 4\text{--}6$ л/мин; SvO_2 — $> 60\%$; лактат — < 4 ммоль/л). Обычно Hb у молодых пострадавших составляет 70–80 г/л, а у лиц пожилого и старческого возраста — 90–100 г/л.

Для снижения побочных эффектов трансфузии подогревают эритроцитсодержащие среды и используют дополнительные микрофильтры. Многие авторы с целью купирования ДВС-синдрома, который может быть вызван переливанием больших объемов крови, перед введением эритроцитсодержащих препаратов назначают СЗП (1 часть СЗП на 3 части эритроцитарной массы).

Замену эритроцитсодержащим препаратам для лиц некоторых религиозных конфессий (например, для свидетелей Иеговы) могут составить кровезаменители на основе перфторуглеродных соединений, например перфторан*. Однако данная группа препаратов не получила широкого распространения в клинической практике из-за высокой стоимости и частого развития аллергических реакций. Кислородная емкость перфторана* почти в 2,5 раза меньше, чем крови, но по сравнению с эритроцитами он обладает большей величиной диффузионной поверхности, быстрее насыщается и освобождает кислород. Большое количество частиц участвует в газообмене. Благодаря субмикронному размеру они проникают в суженные, спазмированные, частично обтурированные сосуды и способствуют как ускоренному насыщению эритроцитов кислородом, так и отдаче углекислого газа в капиллярах, что обеспечивает газотранспортную функцию.

Таким образом, при возмещении кровопотери в первую очередь проводят коррекцию ОЦК кристаллоидными и коллоидными растворами. Препараты крови используют только с заместительной целью при кровопотере более 30% ОЦК.

Основными критериями эффективности терапии при кровопотере и травматическом шоке остаются следующие:

- ◇ стабилизация АД_{сис} не ниже 80 мм рт.ст. (АД_{ср} \geq 55–60 мм рт.ст.), а для пациентов пожилого и старческого возраста, а также для страдающих патологиями сердечно-сосудистой и дыхательной систем — не ниже 100 мм рт.ст.;
- ◇ ЧСС <120 в минуту;
- ◇ ЦВД=10–15 см вод.ст. или ДЗЛК = 10–12 мм рт.ст. (у больных с артериальной гипертензией и лиц пожилого и старческого возраста — 18–20 мм рт.ст.);
- ◇ $VO_2 \geq 110$ –160 мл/мин \times м², лактат <4 ммоль/л;
- ◇ СВ \geq 4–6 л/мин; SvO₂ >60 мм рт.ст.;
- ◇ диурез >0,5 мл/кг в час.

До хирургической остановки кровотечения ИТТ должна поддерживать АД на минимально необходимом уровне для адекватной перфузии органов и тканей. Исключение составляют пострадавшие с ЧМТ: у этого контингента гипотензия и гиповолемия увеличивают смертность и частоту послеоперационных осложнений.

Если при использовании ИТТ не удается стабилизировать кровообращение, с осторожностью используют инотропные и/или вазопрессорные препараты. На фоне гиповолемии инотропные препараты ухудшают сократительную способность миокарда, а вазопрессоры угнетают микроциркуляцию, увеличивая ОПС сосудов. При сохраняющейся лактатемии после нормализации ОЦК используют добутамин при нормальных показателях АД или допамин при гипотензии. Последний в дозе до 4 мкг/кг в минуту расширяет почечные сосуды и сосуды внутренних органов. Из вазопрессоров препаратами выбора признаны норэпинефрин и эпинефрин, так как чистые α -адреномиметики намного сильнее ухудшают периферическое кровоснабжение.

После остановки кровотечения основные лечебные мероприятия должны быть направлены на улучшение микроциркуляции и ликвидацию тканевого ацидоза. С этой целью используют препараты с реологической активностью и СЗП с низкими дозами гепарина натрия. α_2 -Адреноблокаторы (дроперидол) и ганглиоблокаторы улучшают периферическое кровоснабжение, но могут спровоцировать гемодинамическую нестабильность и срыв компенсаторных процессов. Оправданно введение глюкозо-новокаиновой смеси, которая улучшает микроциркуляцию за счет слабого ганглиоблокирующего эффекта и стабилизации мембран капилляров. Лечение метаболического ацидоза натрия гидрокарбонатом показано при снижении pH <7,2 (по некоторым данным — <7,0), стандартного бикарбоната <17 или при отсутствии эффекта от использования инотропных и вазопрессорных препаратов. Следует помнить, что введение натрия гидрокарбоната вначале усиливает

внутриклеточный ацидоз за счет более низкой проницаемости клеточной мембраны для иона бикарбоната, чем для углекислого газа.

Адекватного обезболивания при лечении травматического шока обычно достигают с помощью наркотических анальгетиков, при этом следует избегать депрессии дыхания и кровообращения. Для этих целей с успехом применяют кетамин в дозе 0,5 мг/кг, исключение составляют пострадавшие с подозрением на ЧМТ. При длительно продолжающемся кровотечении этот препарат может спровоцировать угнетение кровообращения за счет прямого расширяющего действия на мелкие сосуды и истощения резервов АКТГ. Обезболивание НПВС на фоне гиповолемии может приводить к повреждению почек, усилению кровоточивости, образованию язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Продленные регионарные блокады могут считаться методом выбора при повреждении конечностей и переломах ребер, но для выполнения этих манипуляций требуется дополнительное время. При опасности гипотензии вместо местного анестетика возможно введение фентанила или морфина к нервам и нервным узлам.

К другим проблемам, при которых необходимо восстанавливать кровообращение, относят тампонаду и ушиб сердца.

Оценка неврологической функции

Оценка неврологической функции сводится к оценке фотореакции и величины зрачков с последующим тестированием сознания по шкале комы Глазго. В случае повреждения позвоночника и спинного мозга необходима оценка статуса по шкале ASIA (*American Spinal Injury Association*).

Контроль внешних воздействий

Всем пациентам с тяжелой тупой травмой проводят рентгенологическое исследование органов грудной полости и таза. Наиболее трудно сохранять нормотермию, для этого используют тепловые матрасы, одеяла и т.д. При отсутствии признаков разрыва мочеиспускательного канала катетеризируют мочевого пузыря.

Вторичный осмотр (углубленное обследование)

После стабилизации жизненно важных функций проводят дополнительные исследования и налаживают инвазивный мониторинг. При признаках продолжающегося кровотечения операцию выполняют незамедлительно, тогда как диагностические мероприятия уходят на второй план, и их проводят уже на операционном столе.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ И В СОСТОЯНИИ ШОКА

Большинство пациентов поступают в операционную, минуя реанимационное отделение. Вопрос об очередности выполнения оперативных вмешательств решается в пользу остановки кровотечения и профилактики жировой эмболии (стабилизации костных отломков). Премедикацию анксиолитиками и наркотическими анальгетиками обычно не назначают из-за риска усугубить депрессию сознания, кровообращения и дыхания. Применение в премедикации атропина обосновано при брадиаритмии, при использовании для вводной анестезии кетамина. Атропин используют также при повреждениях гортани, глотки, трахеи, лицевого скелета, когда гиперсаливация и бронхорея могут вызвать обструкцию верхних дыхательных путей или помешать работе хирурга. Стоит учитывать, что введение атропина расслабляет нижний (кардиальный) сфинктер пищевода, что повышает опасность регургитации желудочного содержимого.

При необходимости интубации трахеи содержимое желудка эвакуируют и вводят препараты, снижающие желудочную секрецию (H_2 -блокаторы, блокаторы протонной помпы, прозрачные антациды), и метоклопрамид, который повышает

тонус нижнего пищеводного сфинктера. После опорожнения желудка толстый желудочный зонд удаляют и больному придают положение с приподнятым головным концом (положение Фовлера). Однако в такой позиции возможно развитие гипотензии. Если желудочный зонд тонкий, его можно оставить. Стоит учитывать возможность пассивной регургитации жидкого желудочного содержимого по наружным стенкам зонда. Поэтому больному придают положение Тренделенбурга. Применение непрозрачных антацидов нецелесообразно, так как их попадание в дыхательные пути затрудняет визуализацию голосовой щели, а кроме того, может произойти щелочное поражение трахеобронхиального дерева. Из доступных прозрачных антацидов обычно используют натрия цитрат.

Вводная анестезия

Если имеется запас времени и нет признаков активного кровотечения, до индукции начинают коррекцию гиповолемии (см. раздел «Подготовка к оперативному вмешательству и анестезии»).

Основная цель врача на этом этапе — поддержание гемодинамики на приемлемом уровне. Дозы вводимых препаратов должны быть снижены в 1,5–2 раза, так как в условиях сохраняющейся гиповолемии и сниженного СВ объемы распределения для препаратов уменьшаются или же бесконтрольно возрастают, что предрасполагает к гипотензии. Индукция должна предшествовать преоксигенации 100% кислородом, обязательное условие интубации — выполнение приема Селлика. Препаратами выбора выступают кетамин (обладает симпатомиметической активностью) и этомидат® (обладает минимальным влиянием на кровообращение). Однако, как уже отмечалось, ввиду максимального напряжения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы кетамин может вызвать истощение резервов АКТГ и, как следствие, депрессию кровообращения. Этомидат® нельзя вводить повторно и путем длительной инфузии. В этих случаях он блокирует фермент коры надпочечников 11 β -гидроксилазу, что приводит к снижению кортизола в плазме крови и увеличивает смертность пациентов, пребывающих в критическом состоянии.

В критических ситуациях при плохо контролируемой гипотонии интубация трахеи возможна только после введения наркотических анальгетиков, а в некоторых случаях — только после использования миорелаксантов. Для предупреждения рефлексов с верхних дыхательных путей используют аппликацию 10% лидокаина или его внутривенное введение в дозе 1–2 мг/кг. Применение барбитуратов и пропофола сопряжено с высоким риском развития гипотензии вплоть до остановки кровообращения. Низкие дозы кетамина способны ограничить гипотензивный эффект пропофола (официальная смесь пропофола и кетамина (4:1) — кетофол[®]).

Бензодиазепины (диазепам, мидазолам) обладают большей гемодинамической стабильностью, однако их применение не гарантирует стабильности гемодинамики. Из миорелаксантов предпочтительны препараты с эффектом быстрого развития миоплегии: суксаметония йодид или рокурония бромид (0,9–1,2 мг/кг), исключение составляют случаи трудной интубации. Вследствие возможной гиперкалиемии и остановки сердца суксаметония йодид противопоказан пострадавшим со спинномозговой травмой (до 48 ч), массивным размождением тканей, краш-синдромом и ожогами.

Поддержание анестезии

Внутривенные и ингаляционные анестетики из-за возможности относительной передозировки на фоне гиповолемии могут вызывать депрессию кровообращения. При отсутствии ЧМТ препаратом выбора остается кетамин. Способность накапливаться в полостях (усиление пневмоторакса, развитие паралитической кишечной непроходимости) и повышать ВЧД делают проблематичным использование дини-

трогена оксида. Кроме того, при применении этого газа невозможно использовать высокие фракции кислорода. Из ингаляционных анестетиков допустимо назначение препаратов с низкой растворимостью (в частности, севофлурана), так как их быстрая элиминация сокращает время угнетения гемодинамики. При развитии неконтролируемой гипотензии обычно ограничиваются применением наркотических анальгетиков и/или миорелаксантов.

Аналгезию поддерживают введением фентанила. У истощенных пациентов возможно применение морфина или тримеперидина (промедола[®]). Для достижения миоплегии используют миорелаксанты с максимальной гемодинамической стабильностью (рокурония бромид, цисатракурия бензилат, векурония бромид, пипекурония бромид). Использование панкурония бромида[®] не рекомендуется из-за возможности развития гипотензии.

Регионарные блокады у больных с тяжелой травмой и в состоянии шока оказывают выраженное противошоковое действие за счет хорошего обезболивания, но их выполнение сопряжено с определенными трудностями, которые были описаны выше. Кроме того, при повреждении конечностей регионарные блокады могут маскировать наличие гематом (краш-синдром).

Мониторинг и лабораторная диагностика

Мониторинг и лабораторную диагностику желательно обеспечить в объеме гарвардского стандарта, контролируя газы крови, центральную и периферическую температуру тела ($T_{ц}$, $T_{п}$ соответственно) и диурез. Следует помнить, что диагностическая ценность таких параметров, как сатурация (процентное содержание гемоглобина, насыщенного кислородом, — SpO_2) и концентрация углекислого газа в конце выдоха ($EtCO_2$, мм рт.ст.), при оценке газообмена ограничена в условиях гипотонии или нарушения периферического кровообращения. Однако эти показатели позволяют судить о состоянии периферического кровообращения и соответственно об адекватности проведения ИТТ. Снижение $EtCO_2$ может указывать на жировую или воздушную эмболию, остановку сердечной деятельности и т.д. По разности значений pCO_2 и $EtCO_2$ можно судить о величине шунтирования в легких. Определение газов артериальной крови позволяет оценить адекватность вентиляции.

Определение $T_{ц}$ и $T_{п}$ и их разницы (ΔT) не только помогает отслеживать тепловой статус, но и позволяет заподозрить наступление декомпенсированной стадии шока (резкое снижение ΔT), когда для предотвращения необратимых нарушений в органах остается не более 15 мин.

Инвазивный мониторинг дает намного больше информации. Прямое измерение АД позволяет контролировать параметры гемодинамики, газовый состав крови и состояние ОЦК (по амплитуде колебания $AD_{сис}$ при ИВЛ). Измерение ЦВД и ДЗЛК оправдано у пострадавших с сопутствующей патологией сердца и/или легких. У пострадавших с ЧМТ желателен контроль ВЧД.

Определение Hb, Ht, КЩС, газов артериальной и венозной крови, лактата, глюкозы, электролитов должно проходить в штатном режиме. При массивной кровопотере необходимо контролировать свертывающую систему крови: показатели коагулограммы (АЧТВ, протромбиновое время или протромбиновый индекс, фибриноген, продукты деградации фибрина и тромбоциты) или тромбозластограммы (метод выбора). При отсутствии лаборатории можно самостоятельно выполнить так называемый «пробирочный» тест. Возможно, определение D-димеров может помочь в экспресс-диагностике ДВС-синдрома.

Послеоперационный период

Прооперированные больные должны быть переведены в ОРИТ на ИВЛ для окончательной коррекции патофизиологических нарушений, обезболивания, а также для контроля витальных функций.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ТАЗА

Тяжесть состояния при переломах таза определяется скрытым кровотечением, гиповолемическим шоком, болевым синдромом и повреждениями органов малого таза.

Источниками кровотечения служат разрывы крупных вен задней поверхности таза и повреждения крупных губчатых костей. Артериальное кровотечение выявляют менее чем в 10% случаев.

Расхождение лонного сочленения более чем на 2 см (увеличивает объем таза более чем в 2 раза) или вертикальное смещение одной из сторон таза на рентгенограмме в передне-задней проекции указывает на тяжелое повреждение и высокую вероятность массивного кровотечения.

Лечение состоит в стабилизации костей таза и остановке кровотечения и начинается с фиксации одной ноги к другой. После быстрого первичного обследования и попытки восстановления жизненно важных функций добиваются стабилизации таза наружной фиксацией. Только после этого возможна лапаротомия, позволяющая избежать массивного кровотечения в забрюшинное пространство из-за падения внутрибрюшного давления. Сохраняющаяся нестабильность гемодинамики после операции указывает на наличие других источников кровотечения.

Наружную фиксацию таза можно выполнить под местной или общей анестезией (см. разделы «Подготовка к оперативному вмешательству и анестезии» и «Анестезиологическое пособие у пациентов с тяжелой травмой и в состоянии шока»). Обезболивание осуществляют внутривенным введением опиоидов. В послеоперационном периоде возможно использование обезболивания, контролируемого пациентом (*Patient-Controlled Analgesia* — PCA). После нормализации гемодинамики и ОЦК более эффективна эпидуральная аналгезия.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ КОНЕЧНОСТЕЙ

Повреждения конечностей могут быть изолированными, а могут быть составной частью политравмы. Обезболивание бывает необходимым при вправлении вывихов, первичной хирургической обработке мягких тканей, закрытой репозиции костных отломков, устранении дистальной ишемии и краш-синдрома. Характерными проблемами остаются кровопотеря (в том числе скрытая), жировая эмболия, последствия краш-синдрома и инфекционные осложнения (в позднем периоде).

Жировая эмболия чаще наблюдается через несколько часов, но встречается и в отсроченном периоде после травмы длинных трубчатых костей или костей таза. Не исключается возможность возникновения жировой эмболии при любом критическом состоянии из-за эмульгирования липидов. Особенно это касается состояний, сопровождаемых шоком. Чаще поражаются легкие и головной мозг. К главным признакам жировой эмболии относят:

- ✧ резко возникшую гипоксемию;
- ✧ отек легких с артериальной гипотензией и труднообъяснимой тахикардией;
- ✧ нарушение сознания;
- ✧ крепитацию при аускультации легких;
- ✧ петехиальную геморрагическую сыпь верхних отделов туловища;
- ✧ изменения глазного дна (субконъюнктивальные, ворсинчатые экссудаты);
- ✧ липурию (не считается надежным диагностическим признаком);
- ✧ повышение уровня липазы крови, тромбоцитопению.

В первую очередь пациентам необходима экстренная фиксация переломов и устранение нарушений, угрожающих жизни. Эффективность глюкокортикоидов, гепарина натрия и липостатиков (спирта диэтилового, липостабила®) сомнительна.

Синдром сдавления (компаратмент-синдром, краш-синдром) может привести к потере конечности в результате образования некрозов мышц, контрактур, повреж-

дения сосудов и нервов. Отек мышц, заключенных в плотные фасциальные футляры (предплечья, голени), увеличивает субфасциальное давление, что нарушает кровоснабжение мышц, несмотря на сохранный магистральный кровоток (синдром «водопроводной трубы»). Для подтверждения диагноза измеряют субфасциальное давление (оно в норме превышает АД_{диаст.} на 30 мм рт.ст.). Необратимые нейромышечные повреждения возникают через 6–12 ч от начала клинических проявлений. Профилактика и лечение складываются из ослабления или снятия повязок и шин, которые циркулярно охватывают конечности. При неэффективности подобных мер проводят экстренную фасциотомию.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ВПРАВЛЕНИИ ВЫВИХОВ, ПЕРВИЧНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКЕ НЕПРОНИКАЮЩИХ РАН И ПРИ ЗАКРЫТЫХ РЕПОЗИЦИЯХ

Принципы анестезиологического обеспечения не отличаются от представленных в разделах «Подготовка к оперативному вмешательству и анестезии» и «Анестезиологическое обеспечение у пациентов с тяжелой травмой и в состоянии шока». Важнейшими требованиями остаются профилактика регургитации и аспирации желудочного содержимого (опорожнение желудка) и при необходимости восполнение ОЦК.

Премедикация

Проводится препаратами бензодиазепинового ряда (диазепам, мидазолам). При болевом синдроме возможно применение наркотических анальгетиков. Оправдано использование лекарств, снижающих желудочную секрецию.

Выбор метода анестезии

Вправление вывихов и закрытые репозиции предпочтительно выполнять в условиях анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием. Препаратами выбора считаются пропофол или севофлуран, так как они обладают непродолжительным действием и обеспечивают миорелаксирующий эффект. Возможно использование барбитуратов при условии эффективного контроля дыхания. При гипотонии предпочтительна комбинация кетамина и небольших доз бензодиазепинов. У пострадавших в состоянии алкогольного опьянения и с подозрением на ЧМТ следует соблюдать осторожность. При необходимости для поддержания обезболивания вводят фентанил. В более сложных случаях (например, при вывихе бедра) общая или регионарная анестезия безопаснее.

Первичную хирургическую обработку непроникающих ран обычно проводят под местной анестезией на фоне введения небольших доз мидазолама (0,02–0,07 мг/кг) с целью достижения эффекта анксиолиза (седация в сознании). Более глубокая седация нежелательна из-за высокого риска регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Мониторинг

Гарвардский стандарт мониторинга — обязательное требование безопасности. Он включает неинвазивное измерение АД, ЧСС, пульса, SpO₂, а при общей анестезии — EtCO₂, оксиметрию и термометрию.

Послеоперационный период

В этом периоде обычно хватает обезболивания трамадолом и/или НПВС.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОТКРЫТЫХ РЕПОЗИЦИЯХ И ОСТЕОСИНТЕЗЕ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Многие пострадавшие, нуждающиеся во вмешательствах такого рода, могут иметь еще не обнаруженные повреждения других органов, поэтому необходимо дообследование (см. разделы «Подготовка к оперативному вмешательству и

анестезии» и «Анестезиологическое обеспечение у пациентов с тяжелой травмой и в состоянии шока»). При изолированных переломах следует учитывать возможность выраженной кровопотери (например, при переломах бедра), которая требует предоперационной коррекции. Обязательным условием считается декомпрессия желудка.

Премедикация

Вследствие сильной боли пострадавшие нуждаются в наркотических анальгетиках или агонист-антагонистах опиоидных рецепторов. НПВС могут усилить интраоперационную кровопотерю. Использование диазепама или мидозалама снижает психоэмоциональное напряжение и потенцирует действие анальгетиков. При гиповолемии внутримышечное и подкожное назначение препаратов неэффективно и мало прогнозируемо. Угнетение сознания и дыхательную недостаточность следует рассматривать как относительные противопоказания к назначению психотропных препаратов.

Выбор метода анестезии

РА снижает кровопотерю и риск тромбообразования, обеспечивая надежную интраоперационную анестезию и послеоперационное обезболивание. Однако она может маскировать клинические признаки краш-синдрома. Особенно это касается переломов костей голени (лодыжки) и предплечья. При подозрении на краш-синдром показаны общая анестезия и контроль субфасциального давления.

У пострадавших с субкомпенсированной гиповолемией и тяжелой сопутствующей патологией при остеосинтезе костей нижних конечностей предпочтительны блокады периферических нервов и сплетений (блокада поясничного сплетения, бедренного, седалищного и запирательного нервов), что гарантирует лучшую гемодинамическую стабильность, чем при центральных сегментарных блокадах. У некоторых пациентов общую анестезию дополняют регионарной или местной. Следует помнить, что гиповолемия и гипопротейнемия повышают риск токсических реакций на введение местных анестетиков при периферических блокадах.

Необходимо снизить объем местного анестетика при комбинации с центральными сегментарными блокадами. Наилучший контроль клинической картины сенсорного и моторного блока обеспечивают техника продленных блокад и тщательное пошаговое титрование раствора местного анестетика (*step by step*). Добавление фентанила или морфина к раствору местного анестетика позволит снизить концентрацию последнего и пролонгировать регионарную блокаду. Для одномоментной СА лучше использовать приготовленный *ex tempore* гипобарический раствор, так как в этом случае нет необходимости поворачивать пациентов на поврежденную конечность. Напротив, при использовании изо- и гипербарического растворов приходится поворачивать пациента на сторону повреждения.

Препараты выбора – спинальные формы 0,5% бупивакаина для субарахноидальной анестезии и ропивакаин 0,75–1,0% для эпидуральной анестезии и периферических блокад. Применение лидокаина для СА нежелательно из-за потенциальной опасности нейротоксических повреждений, особенно при высоких концентрациях препарата (>2% раствора).

Следует отказаться от катетеризации вен на пораженной конечности, а также бедренных вен при повреждении таза или бедра, яремных вен при ЧМТ, подключичных вен при переломах ключицы. Обычно хватает двух периферических вен.

Наложение жгута снижает кровопотерю, но его сохранение более 2 ч чревато ишемическим повреждением конечности и появлением турникетной боли, для купирования которой используют наркотические анальгетики и кетамин. Распространение регионарной блокады на область наложения жгута предупреждает появление турникетных болей.

Применение ингибиторов протеолиза (апротинина или транексамовой кислоты) также эффективно снижает интраоперационную кровопотерю.

Большинству пациентов необходима антибиотикопрофилактика, которую следует проводить до наложения жгута и проведения кожного разреза.

Приемлем любой из вариантов общей анестезии на основе современных ингаляционных анестетиков или тотальная внутривенная анестезия. Предпочтение должно быть отдано препаратам с улучшенными фармакологическими свойствами и минимальным влиянием на гемодинамику (севофлурану или пропофолу).

Мониторинг

Наряду с гарвардским стандартом при операциях с прогнозируемой большой кровопотерей (например, при металлоостеосинтезе бедра) желательно прямое измерение АД, равно как и у пострадавших с высоким риском жировой эмболии. Внезапное снижение SpO_2 и $EtCO_2$ позволяет заподозрить жировую эмболию. У лиц с ЧМТ необходим мониторинг ВЧД, а у пострадавших с признаками краш-синдрома — измерение субфасциального давления.

Послеоперационный период

Пострадавшие должны находиться под наблюдением до полного пробуждения. Интенсивная терапия может потребоваться пациентам с сопутствующей патологией, а также при таких состояниях, как значительная кровопотеря, массивная жировая эмболия, респираторный дистресс-синдром взрослых, ЧМТ. Обезболивание достигается в зависимости от выраженности болевого синдрома: НПВС → трамадол → агонист-антагонисты опиоидных рецепторов → наркотические анальгетики или их сочетание.

НПВС применяют с осторожностью из-за возможности угнетения репарации костной ткани. В случае использования продленной РА проводят инфузию раствора местного анестетика (0,2% ропивакаина или 0,125–0,25% бупивакаина), иногда в сочетании с наркотическим анальгетиком (фентанилом, морфином).

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Травма позвоночника и спинного мозга часто сочетается с повреждением других органов, но изолированные повреждения тоже не редкость. Для этих травм характерно несоответствие рентгенологической картины повреждений позвоночника неврологической симптоматике, так что даже незначительное нарушение структуры позвоночника может протекать с тяжелым неврологическим дефицитом, выходящим за пределы анатомических повреждений, нередко с картиной спинального шока.

Неврологический статус отражает уровень и распространенность повреждения. Чем выше уровень травмы, тем более выражены системные нарушения и глубже гипотензия, которая связана с десимпатизацией и расширением сосудов. Так, при повреждении на верхнем и среднем грудном уровне наблюдаются нарушения вспомогательного дыхания и механизмов кашля вследствие денервации межреберных мышц и мышц передней брюшной стенки, паралитическая кишечная непроходимость, гастростаз, дисфункция мышц передней брюшной стенки, возможна брадикардия, устойчивая к атропину (из-за десимпатизации сердца, уровень $Th_{II} - Th_{VI}$). При повреждении на шейном уровне на фоне тетраплегии или тетрапареза отмечается тетрагипестезия или тетраанестезия, имеет место нарушение самостоятельного дыхания из-за пареза диафрагмы ($C_{III} - C_V$). Уровень $C_V - C_{VIII}$ наиболее подвержен ишемическому повреждению, поскольку снабжается кровью исключительно за счет небольших ветвей передней и задней спинальных артерий. Именно поэтому движения головы и шеи во время укладки пациентов и интубации трахеи могут нарушить кровоток в этом отделе спинного мозга. При сохранении

любой из функций ниже уровня повреждения предполагают неполный разрыв спинного мозга. У пострадавших с повреждением шейного отдела позвоночника механические свойства легких ухудшаются вплоть до 4-х суток с момента повреждения. При повреждении ствола головного мозга (передне-боковой зоны $C_{II}-C_{IV}$) наблюдается синдром центрального сонного апноэ (синдром проклятия Ундины), особенно в первые 5 сут после травмы.

Патофизиологические механизмы спинального шока (нейрогенный, распределительный шок) несколько отличаются от этапов развития гиповолемического. Основной причиной нарушения VO_2 при спинальном шоке служит уменьшение СВ за счет снижения ОПС сосудов и нередко брадикардии, причиной которых считается десимпатизация ниже уровня повреждения. Поэтому коррекция артериальной гипотонии изначально должна включать как интенсивную инфузионную терапию, так и применение вазопрессоров. $\beta_1-\beta_2$ -Адреномиметики (изопреналин) способствуют увеличению смертности, и их не следует применять. Нередки и другие виды аритмий, в том числе эктопический ритм, полная атриовентрикулярная блокада, надпредсердные и желудочковые тахикардии. Гемодинамическая нестабильность может сохраняться до 3 нед. Вместе с тем чрезмерная по скорости и объему ИТТ может способствовать развитию нейрогенного отека легких.

Существуют две хирургические тактики. Отсроченная (после стабилизации гемодинамики) улучшает выживаемость, но ухудшает неврологический прогноз. Экстренная (в пределах 6 ч от начала травмы) уменьшает неврологический дефицит, но увеличивает смертность. Стабилизация позвоночника — длительное оперативное вмешательство (2–6 ч), поэтому при сочетанных повреждениях вначале останавливают кровотечение или устраняют другие опасные для жизни состояния.

Подготовка к анестезии и премедикация

Неврологическая симптоматика должна быть выявлена до начала операции. Тяжесть повреждения спинного мозга оценивают с помощью шкалы ASIA (*American Spinal Injury Association*) и тщательно фиксируют. Диагноз подтверждают дополнительными методами исследования (рентгенологическим исследованием и/или компьютерной томографией).

Для данного контингента пострадавших велика вероятность полного желудка, а у пострадавших с повреждением шейного отдела позвоночника и ствола мозга возможна скрытая аспирация желудочного содержимого из-за подавления защитных рефлексов. В связи с этим особое внимание должно быть уделено профилактике регургитации и аспирации желудочного содержимого. Задачи проводимой интенсивной терапии — поддержание перфузионного давления спинного мозга и предупреждение гипоксемии. В отличие от гиповолемических состояний необходимо раннее применение вазопрессоров. Метилпреднизолон (30 мг/кг в первые 15 мин, затем по 5,4 мг/кг в час в последующие 23 ч) улучшает неврологическую симптоматику, если вводится в первые 6 ч после травмы спинного мозга.

Введение анксиолитиков и наркотических анальгетиков опасно ухудшением респираторной функции и может скрыть неврологическую симптоматику. К тому же нейрогенная боль весьма устойчива к наркотическим анальгетикам. Препаратом выбора в такой ситуации мог бы быть трамадол, но его анальгетическая активность невысока.

Вводная анестезия, интубация трахеи и поддержание анестезии

При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника интубация должна быть максимально щадящей и атравматичной (см. раздел «Подготовка к оперативному вмешательству и анестезии»). У пациентов с вытяжением за теменные бугры открывание рта не ограничено, но ограничены движения шеи. При стабилизации воротником типа Шанца или мешочками с песком будет ограничено

и открывание рта, и движения шеи. В таких условиях предпочтительны седация пациента и использование бронхоскопии при сохраненном спонтанном дыхании.

Из миорелаксантов препаратом выбора считается рокурония бромид в больших дозах (0,9–1,2 мг/кг). Применение суксаметония йодида безопасно в первые 2 сут после спинномозговой травмы. Через 48–72 ч после травмы спинного мозга и до 8 мес возможно критическое повышение уровня калия в крови в результате пролиферации ацетилхолиновых рецепторов, расположенных вне синапсов вдоль мышечной мембраны. Деполяризация, вызываемая суксаметония йодидом, распространяется как на синаптические, так и на внесинаптические рецепторы, что и приводит к массивному выбросу калия из клеток. Предварительное введение тест-дозы недеполяризующего релаксанта не предотвращает остановки сердца.

При проведении стабилизации задних отделов позвоночника, когда пострадавший находится лицом вниз, следует опасаться дополнительного повреждения спинного мозга и образования пролежней (ткани лица, грудной клетки и т.д.). Поэтому поворот пациента должны осуществлять не менее пяти человек (один контролирует голову, трое выполняют укладку, анестезиолог контролирует эндотрахеальную трубку и руководит синхронностью действий). До обработки операционного поля необходимо убедиться в отсутствии сдавливания прилежащих тканей. Повреждение на уровне C_1 – C_{II} может потребовать хирургического доступа через рот и выполнения назотрахеальной интубации.

Мониторинг

Обычно проводят мониторинг ЭКГ, ЧСС, неинвазивное измерение АД, SpO_2 , $EtCO_2$, T_{II} и T_n , оксиметрию, контролируют диурез. У данной категории пациентов необходимы прямой контроль АД и измерение ЦВД.

Послеоперационный период

Все пациенты с повреждением шейного отдела позвоночника должны наблюдаться в ОРИТ, в том числе из-за необходимости продленной ИВЛ. Обезболивание осуществляют наркотическими анальгетиками в сочетании с НПВС. При нейропатических болях применяют трамадол. В случае неэффективности обезболивания по согласованию с неврологом назначают флупиртин, габапентин, прегабалин и т.д.

Анестезиологическое обеспечение плановых оперативных вмешательств в травматологии

Многие травматологические операции выполняют отсроченно из-за невозможности осуществить одновременно репозицию и остеосинтез костей, например, у пострадавших в состоянии травматического шока. Поэтому у больных возможны поражения разных систем и органов как проявление травматической болезни и СПОН. Особенно стоит обращать внимание на поражение легких с развитием синдрома острого поражения легких и на вторичные инфекционные осложнения (включая пролежни) с развитием синдрома системного воспалительного ответа вплоть до сепсиса. Кроме того, пациенты пожилого и старческого возраста составляют основной контингент пострадавших, особенно при переломах бедра (см. ниже), и нуждаются в тщательном предоперационном обследовании.

При плановых оперативных вмешательствах в травматологии сохраняется опасность таких осложнений, как жировая (см. выше), воздушная и тканевая эмболия, эмболия цементом, а также тромбоз глубоких вен и ТЭЛА.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ШЕЙКИ БЕДРА

Перелом шейки бедра в основном встречается у лиц пожилого и старческого возраста, чаще у женщин. Основной причиной перелома является сочетание

остеопороза и утраты равновесия — падения. Исходы у пожилых пациентов без сопутствующей патологии сопоставимы с таковыми в более молодых возрастных группах.

Различают внесуставные (подвертельный, межвертельный, основания шейки бедра) и внутрисуставные (трансервикальный и субкапитальный) переломы шейки бедра (типы переломов даны в порядке убывания кровопотери). Хирургическое лечение обычно заключается или в фиксации перелома (различными винтами с пластиной или без нее), или в гемиартропластике (может быть цементной и бесцементной).

Предоперационная подготовка и премедикация

С учетом многообразия возрастных заболеваний, сопутствующих травме у пациентов пожилого и старческого возраста, предоперационная подготовка должна быть тщательной, чтобы обеспечить максимальную компенсацию жизненно важных функций. Наиболее часто встречаются артериальная гипертензия, хроническая ИБС, последствия острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), ХОБЛ, сахарный диабет, деменция, дисциркуляторная энцефалопатия. Из других нарушений обычно отмечают дегидратация, нарушения электролитного обмена, гипопропротеинемия и альбуминемия, инфекционные осложнения (особенно трахеобронхиты и пневмонии), различные виды аритмий. Соответственно и спектр предоперационного обследования чрезвычайно широк, начиная от эхокардиографии, УЗИ мозговых сосудов и заканчивая магнитно-резонансной ангиографией головного мозга. У ослабленных и крайне тяжелых больных оперативное лечение или не показано, или должно быть отложено.

В премедикации от психотропных препаратов лучше отказаться. Небольшие дозы бензодиазепинов (мидазолама 0,02–0,07 мг/кг) обеспечивают анксиолитический эффект, легкую седацию и торможение активности симпатoadреналовой системы. Особенно показаны бензодиазепины при психомоторном возбуждении и неадекватном поведении пациентов. Наркотические анальгетики назначают только при выраженном болевом синдроме. Предпочтение отдается НПВС, но их назначение перед гемиартропластикой может увеличить объем кровопотери. В случае постоянного приема таблетированных антигипертензивных, антиаритмических препаратов и коронаролитиков эти лекарства должны быть учтены в премедикации. Категорически противопоказан отказ от β -адреноблокаторов, поскольку таким образом можно спровоцировать синдром отмены.

От применения м-холиноблокаторов лучше воздержаться, прежде всего из-за их склонности увеличивать потребность миокарда в кислороде и угнетать мукоцилиарный клиренс. При необходимости препаратом выбора этой группы лекарств считают индометацин из-за его более мягкого влияния на сердечно-сосудистую систему и отсутствия психотропного действия.

Обязательным условием предоперационной подготовки считается профилактика тромбоза глубоких вен, к которому у пациентов данной возрастной группы predisposing факторы: длительная иммобилизация и неудобное положение конечности, что нарушает венозный кровоток. Частота тромбоза глубоких вен, которая выявлена объективными методами исследования, составляет около 75% при общей анестезии и около 40% при СА. Назначение прямых антикоагулянтов может не только увеличить объем кровопотери, но и создает опасность развития эпидуральной гематомы при проведении нейроаксиальной блокады (1 на 1000–10 000 пациентов). Вместе с тем при РА доказана эффективность применения профилактических доз гепарина натрия или низкомолекулярного гепарина натрия (НМГ). В этом случае гепарин натрия следует отменить не менее чем за 4 ч до анестезиологического пособия, а НМГ — за 12 ч. Повторное введение гепарина натрия возможно через 1 ч, а НМГ — через 4 ч после выполнения центральной сегментарной блокады.

Это правило распространяется также на удаление эпидурального или спинального катетера. Не стоит использовать периферические блокады при увеличении протромбинового времени и АЧТВ в 2,5 раза больше нормы или при количестве тромбоцитов $<50 \times 10^{12} / \text{л}$ [25].

Непрямые антикоагулянты необходимо отменить за 4–5 сут до оперативного вмешательства с переводом больного на гепарин натрия или НМГ. Проведение центральных сегментарных блокад возможно при показаниях МНО (международное нормализованное отношение, показатель системы свертывания крови) $<1,5$. Прием ацетилсалициловой кислоты или НПВС из группы ибупрофена не является противопоказанием к спинальной или эпидуральной анестезии. Другие антиагреганты (клопидогрел) необходимо отменить за 7 и 14 сут до оперативного вмешательства. Если перед операцией пациенту вводили фибринолитические препараты, то нейроаксиальную блокаду нельзя выполнять примерно 10 сут после их применения.

Компрессионное белье также снижает риск тромбоза глубоких вен, если надето не менее чем за сутки до оперативного вмешательства и остается на пациенте до восстановления активных движений.

Наложение различных типов винтов с пластиной или без нее обычно протекает с минимальной кровопотерей, тогда как при некоторых видах гемиартропластики кровопотеря может достигать 200–1000 мл и больше. Поэтому необходимо заблаговременно заказать СЗП и эритроцитарную массу. Решение о заготовке аутокрови принимается в каждом конкретном случае отдельно. При любом подозрении на полный желудок необходим весь стандартный комплекс профилактики регургитации и аспирации.

Выбор метода и особенности поддержания анестезии

Выбор метода анестезии определяется предпочтениями анестезиолога. Доказано, что нейроаксиальные блокады снижают риск тромбоза глубоких вен и ТЭЛА, обычно не требуют ИВЛ, снижают количество легочных осложнений, предотвращают эпизоды гипоксемии и возбуждения в послеоперационном периоде, что считается их преимуществами при обезболивании. В целом использование таких блокад уменьшает количество летальных исходов в первый месяц, но через 2–3 мес после оперативных вмешательств разницы в количестве летальных исходов не выявлено. Возможно развитие выраженной гипотензии, которую следует корректировать инфузионной терапией и назначением вазопрессоров, например эфедрина. Всем больным во время регионарной анестезии необходимы ингаляции кислорода. При отсутствии противопоказаний желателен прием седации (мидазоламом или пропофолом). Если планируется оперативное вмешательство длительностью более 3 ч, особенно у пациентов с повреждением суставов на фоне остеоартрита или ревматоидного артрита, лучше сочетать РА с поверхностной общей анестезией. Так поступают, учитывая возможность развития выраженного, плохо контролируемого позиционного дискомфорта, купирование которого с помощью наркотических анальгетиков может привести к респираторной депрессии.

В случае опасности гипотензии возможно выполнение блокады поясничного сплетения или блокады «три в одном» с установкой катетера (эффективность сомнительна). Часто периферические блокады комбинируют с поверхностной общей анестезией, особенно у неконтактных, неадекватных или возбужденных больных. В некоторых ситуациях укладка больных для выполнения регионарной блокады может потребовать введения небольших доз кетамина (20–30 мг) или фентанила.

Из методов общей анестезии допустим любой, если он обеспечивает гемодинамическую стабильность. При высоком риске кровопотери некоторым преимуществом обладают варианты применения современных ингаляционных анестетиков, так как эти препараты позволяют осуществлять управляемую гипотонию.

Миорелаксацию лучше осуществлять препаратами с короткой или средней продолжительностью действия. После выхода из общей анестезии, обычно на 5-й и 10-й минуте, нередко наблюдается тяжелая гипоксемия неясной этиологии.

Во время оперативного вмешательства особое внимание следует уделить укладке пациентов и предотвращению гипотермии. При гемиартропластике и установке протеза возможны резкое падение АД и гипоксемия, что связывают с эмболией (жировой, воздушной, тканевой, цементом). Лечение заключается во введении вазопрессоров и увеличении FiO_2 до высоких значений. Обычно гипотония и гипоксемия кратковременны. При их персистировании необходим весь стандартный комплекс интенсивной терапии, а иногда и реанимации. В целях профилактики тромбоза глубоких вен рекомендуют интраоперационно использовать устройства для временной компрессии.

Мониторинг

Необходимо неинвазивное измерение АД, ЧСС, SpO_2 , $T_{\text{п}}$ и $T_{\text{н}}$, темпа диуреза, а также капнометрия. Проведение общей анестезии требует оксиметрии и контроля концентрации ингаляционных анестетиков.

У пациентов высокого риска, а также при ожидаемой кровопотере более 20% ОЦК желательнее прямое измерение АД. У больных с ХПН, заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем следует проводить контроль ЦВД.

Послеоперационный период

Всем пациентам проводят ингаляции кислорода в течение 6–24 ч после оперативного вмешательства, поскольку существует опасность неадекватного поведения, напрямую связанного с эпизодами гипоксемии. Поэтому желателен перевод пациента в ОРИТ. Необходимость в продленной ИВЛ возникает редко. Болевой синдром не выражен при установке винтов, но бывает более интенсивным после гемиартропластики. Применение НПВС потенциально опасно у этой категории больных. Обезболивание осуществляют или регионарными блокадами, или аккуратным введением наркотических анальгетиков.

Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств в ортопедии

Совершенствование хирургических технологий привело к значительному увеличению количества оперативных вмешательств у пациентов с патологией костно-мышечной системы. Это протезирование суставов, артроскопия, вмешательства на позвоночнике, удаление опухолей костной и соединительной ткани, устранение врожденных или приобретенных деформаций конечностей, а также различные реконструктивные операции с пластикой/трансплантацией нервов и сухожилий. При этом пациенты могут быть любого возраста: от новорожденных с врожденными аномалиями до пациентов в возрасте более 80–90 лет.

Проблемы, с которыми приходится сталкиваться анестезиологу, перекликаются с таковыми в травматологии. Это кровотечение, инфекции, эмболии (ТЭЛА, жировая, воздушная, тканевая, цементом), высокий риск у пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией и т.д.

Кровотечение зачастую бывает трудно оценить из-за постоянного небольшого кровотечения из костной ткани и применения промывающих растворов. При длительных оперативных вмешательствах, повреждении некоторых видов костей, а также при удалении костных опухолей и при болезни Педжета кровопотеря существенно возрастает. Контроль кровопотери традиционно осуществляют гравиметрическим способом и измерением содержимого колбы отсоса. Для более точного определения количества крови необходим анализ содержимого колбы отсоса на Нб и Нт.

Для уменьшения кровопотери и обескровливания хирургического поля при многих ортопедических операциях используют наложение жгута. При несоблюдении правил наложения жгута возможны тромботические осложнения, повреждение периферических сосудов и нервов, турникетные боли. Более безопасно наложение пневматических турникетов, не оказывающих непредсказуемо высокого давления на ткани. Обескровливающие турникеты (бинт Эсмарха) противопоказаны при подозрении на тромбоз глубоких вен, тяжелой сердечной недостаточности, онкологических заболеваниях и тяжелых инфекциях (из-за опасности диссеминации). Оптимальное время нахождения конечности под жгутом составляет не более 1 ч. Однако в некоторых ситуациях возникает необходимость в более длительном наложении турникета. Максимально возможное время использования жгута 2 ч, однако при этом могут развиваться повреждения нервов и тромбоз сосудов. Следует помнить, что даже непродолжительное использование жгута при малотравматичных операциях может приводить к ТЭЛА — как клинически незначимой, так и массивной.

Жировая эмболия и ТЭЛА были рассмотрены в разделах «Анестезиологическое обеспечение у пациентов с повреждением конечностей» и «Анестезиологическое обеспечение при переломе шейки бедра». Существенно, что наряду со специфической профилактикой тромбоза глубоких вен и ТЭЛА должны проводиться адекватная регидратация и ранняя активизация больных. Это относится и к эмболии воздухом, так как такое осложнение возникает в результате низкого венозного давления и гиповолемии. Эмболия цементом характерна для операций по пластике суставов (см. ниже).

Длительная иммобилизация конечностей, а также фиксирующие повязки и шины затрудняют венозный кровоток, тем самым увеличивая риск тромбоза глубоких вен, усугубляя гипотермию (особенно гипс) и рестриктивные расстройства дыхания. Длительная общая иммобилизация пациентов может приводить к вторичным инфекционным осложнениям (пневмонии, пролежням), нередко нозокомальной природы.

Соблюдение правил асептики и антисептики необходимо для предотвращения инфицирования, что чревато развитием остеомиелита. Профилактическую антибиотикотерапию начинают во время имплантации протеза сустава или до наложения жгута. При хронической инфекции (например, остеомиелите) необходимо предварительное бактериологическое исследование.

Гипотермия — частый спутник ортопедических оперативных вмешательств. Этому способствуют продолжительность операции, обнаженность значительной части тела, обширные раневые поверхности, эндотермический эффект гипсовой повязки, вливание холодных растворов, РА. Для предотвращения гипотермии необходим комплексный подход: теплоизолирующие накладки, тепловые матрасы, применение фильтров-термовентов при ИВЛ, подогревание переливаемых растворов.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Оперативные вмешательства на нижних конечностях включают несколько анатомических областей: тазобедренный сустав, бедро, коленный сустав, голень, голеностопный сустав и стопу. У каждой из них имеются свои характерные особенности.

Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств на тазобедренном суставе

Основными видами оперативных вмешательств в этой области являются:

- ◆ тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава;
- ◆ замена эндопротеза тазобедренного сустава;

- ♦ закрытая репозиция вывиха бедра после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

Анестезиологическое обеспечение тотального эндопротезирования тазобедренного сустава

Основными причинами, вызывающими повреждение тазобедренного сустава, служат остеопороз, остеоартрит, ревматоидный артрит, аваскулярный некроз при переломе шейки бедра или терапии глюкокортикоидами, последствия системных аутоиммунных заболеваний, трансплантации органов, лечения НПВС. К характерным особенностям следует отнести возраст пациентов ($2/3$ контингента составляют пациенты пожилого и старческого возраста), сопутствующую патологию (артериальную гипертензию у 45%, хроническую ИБС у 21%, аритмии у 18%, ХОБЛ у 20%, ХПН у 5% пациентов) и связанный с ней высокий риск [IV степень по ASA (*American Society of Anesthesiologists* — Общество анестезиологов США)]. Традиционные периоперационные проблемы обусловлены трудностями интубации трахеи у больных с остеоартритом и ревматоидным артритом, ишемией и сдавлением спинного мозга или ствола головного мозга, цементной гипотензией и эмболией, тромбозом глубоких вен и ТЭЛА, у пациентов с возможной кровопотерей.

Предоперационное обследование и премедикация

Основные принципы изложены в разделе «Анестезиологическое обеспечение при переломе шейки бедра». Особого внимания заслуживают больные с остеоартритом и ревматоидным артритом. При остеоартрите возможно поражение шейного отдела позвоночника с нарушением кровообращения в системе позвоночных артерий. У таких пациентов интубацию трахеи следует осуществлять без разгибания и поворотов головы из-за опасности ОНМК, протрузии межпозвонкового диска, сдавления корешков.

При ревматоидном артрите у значительного количества пациентов наблюдаются поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ХПН, иммуносупрессия, стероидные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, тромбоцитопатии. При тяжелом течении ревматоидного артрита нередко имеются нестабильность шейного отдела позвоночника (подвывих в атлантоосевом суставе), артрит височно-нижнечелюстных и перстнечерпаловидных суставов. Такие больные длительное время получают глюкокортикоиды или иммунодепрессанты (метотрексат), поэтому необходимо рентгенографическое исследование шейного отдела позвоночника. Увеличение атлантоосевого интервала более 5 мм (признак подвывиха) предполагает необходимость интубации пациента в сознании с помощью фибробронхоскопа ввиду опасности протрузии зубовидного отростка в большое затылочное отверстие, что может привести к нарушению кровотока и сдавлению спинного мозга или ствола головного мозга. Для иммобилизации шейного отдела позвоночника перед интубацией трахеи применяют воротник Шанца.

Еще одним показанием к интубации пациента в сознании с помощью фибробронхоскопа считается ограничение подвижности нижней челюсти в результате артрита височно-нижнечелюстного сустава. Осиплость голоса и инспираторный стрidor могут указывать на артрит перстнечерпаловидных суставов и опасность развития обструкции после экстубации трахеи.

Вмешательство на тазобедренном суставе может протекать с большой кровопотерей, хотя в среднем она составляет 500–700 мл (от 300 до 1500 мл). В течение первых суток после операции кровопотеря может удвоиться. Поэтому всем пациентам необходима предоперационная заготовка эритроцитарной массы и СЗП. При отсутствии противопоказаний возможна заготовка аутокрови.

Всем пациентам показана антибиотикопрофилактика, а также профилактика тромбоза глубоких вен и гипотермии.

Выбор метода и особенности поддержания анестезии

Необходимо проследить за правильной укладкой пациента на операционном столе. При измененных суставах неудобная укладка может спровоцировать ранний позиционный дискомфорт и необходимость избыточного применения препаратов для седации. Кроме того, следует избегать длительного соприкосновения частей тела с операционным столом из-за опасности развития пролежней и повреждения периферических нервов. Поражение суставов может значительно затруднить катетеризацию вен и артерий. Если пациент находится в положении на боку, то катетер 16G располагают на нижней руке для свободного функционирования инфузионной линии. При этом на верхней руке возможно будет не прямое или прямое измерение АД.

Цементиндуцированная гипотония возникает в результате попадания или выброса несвязанного мономера в кровеносное русло и имеет значение у 10% пациентов. Предрасполагающими факторами служат экзотермическая реакция, затвердевание и увеличение объема цемента, что приводит к резкому повышению давления в полости кости и попаданию в венозные сосуды микроэмболов жира, костного мозга, цемента и воздуха. Оставшийся мономер может вызывать расширение сосудов и снижение ОПС сосудов. Клиническая картина складывается из артериальной гипотонии, гипоксемии, разнообразных аритмий, легочной гипертензии. Профилактика состоит в улучшении хирургической техники (например, помогает использование костного пистолета, современных цементов) и гипотензивной анестезии (применение нейроаксиальных блокад), в цементировании лишь абсолютно сухой полости, коррекции гиповолемии, увеличении FiO_2 перед началом цементирования ($\geq 0,5$). Лечение обычно симптоматическое и состоит во введении вазопрессоров типа эфедрина и в повышении FiO_2 . При затянувшейся гипотонии и гипоксемии проводят весь комплекс интенсивной терапии и дифференциальную диагностику с другими видами эмболий и обширным интраоперационным ИМ.

В целях снижения кровопотери возможно применение больших доз аprotинина или транексамовой кислоты (10–14 мг/кг). Следует помнить о высокой частоте иммунологической сенсibilизации на аprotинин. Надобности в интраоперационном переливании препаратов крови обычно нет, но к этому всегда нужно быть готовым. Использование аппаратов типа «Cell-saver» рентабельно при кровопотерях от 1000–1500 мл. В настоящее время появились специальные приборы для интра- и послеоперационного сбора крови в ортопедии.

Методом выбора считаются продленные центральные сегментарные блокады. Спинальная и эпидуральная анестезия обладают такими преимуществами, как:

- ♦ снижение риска тромбоза глубоких вен (встречается с частотой до 80% при этом типе оперативных вмешательств) и ТЭЛА;
- ♦ уменьшение кровопотери из-за снижения давления в костных венах (гипотензивная анестезия);
- ♦ профилактика цементной эмболии путем снижения кровоточивости и работы на сухом операционном поле (лучшая фиксация цемента);
- ♦ прекрасная послеоперационная аналгезия и ослабление стрессового ответа.

Дозы местных анестетиков у больных пожилого и старческого возраста должны быть снижены в 1,5–2 раза. Для СА используют 1,5–3,0 мл 0,5% изобарического бупивакаина. Безопаснее проводить продленную СА с титрованием местного анестетика. Эпидуральную анестезию лучше выполнять 0,75–1% раствором ропивакаина по пошаговой технике (*step by step*) или 1,5–2% лидокаином. Следует учитывать, что бупивакаин, как и ропивакаин, может не обеспечить необходимую миорелаксацию. Поддержание анестезии при длительных оперативных вмешательствах лучше осуществлять путем инфузии местного анестетика. В последнее время при пластике тазобедренного сустава ряд авторов рекомендует сочетать

субарахноидальную и/или эпидуральную анестезию с внутривенной инфузией микродоз эпинефрина (0,02 мкг/кг в минуту) для снижения кровопотери. По их мнению, в таких дозах эпинефрин оказывает дополнительное сосудорасширяющее действие (β_2 -адреномиметическое), в том числе на костные сосуды, и увеличивает СВ. При необходимости коррекции гипотензии его дозу можно увеличить. Однако требуется дальнейшее изучение эффективности и безопасности этого метода.

Многим больным необходима седация, которую можно осуществлять небольшими дозами мидазолама (по 1,0–1,5 мг). Если пациент находится в положении на боку, то возможно применение пропофола (меньше опасность обструкции верхних дыхательных путей), лучше по целевой концентрации *Target Control Infusion Sedation* (TCIS) — 1–3 мкг/мл. При позиционном дискомфорте возможно добавление низких доз кетамина (0,25–0,5 мг/кг в час) или агонист-антагонистов опиоидных рецепторов. Однако эти препараты могут спровоцировать психические расстройства. Наркотические анальгетики следует вводить очень осторожно и в очень небольших дозах из-за опасности угнетения дыхания. В любом случае обязательна ингаляция кислорода. У больных пожилого и старческого возраста при психомоторном возбуждении иногда могут быть полезны низкие дозы нейролептиков (дроперидола или галоперидола).

У пациентов с выраженным остеоартритом и ревматоидным артритом, а также при превышении времени протезирования тазобедренного сустава более 3 ч лучше сочетать центральные сегментарные блокады с легкой общей анестезией. Разумной альтернативой интубации трахеи будет установка ЛМ при оперативных вмешательствах длительностью до 3 ч. При противопоказаниях к нейроаксиальным блокадам проводят блокаду поясничного сплетения и латерального кожного нерва бедра, или блокаду бедренного, запирающего, латерального кожного нервов бедра, или параваскулярную блокаду. Периферические блокады рекомендуют сочетать с общей анестезией, однако они обеспечивают слабое нейровегетативное торможение.

При невозможности выполнения регионарной блокады (при выраженном сколиозе, анкилозирующем спондилите и т.д.) проводят один из вариантов общей анестезии. В любом случае преимуществом обладают те методы, которые обеспечивают более раннее восстановление пациентов. Для снижения кровопотери используют один из вариантов управляемой гипотонии. Однако стоит учитывать ее опасность у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Мониторинг

Объем такой же, как и при гемиартропластике тазобедренного сустава (см. раздел «Анестезиологическое обеспечение при переломе шейки бедра»). Некоторые авторы считают наиболее ранним и точным методом диагностики цементной эмболии увеличение ЧСС, возникающее вследствие увеличения давления в правом желудочке сердца и снижения давления заклинивания легочной артерии. Резкое снижение SpO_2 также служит предвестником этого осложнения.

Послеоперационный период

Большинству пациентов рекомендуется ингаляция кислорода в течение 24 ч. Необходима ранняя активизация больных (в течение 24–48 ч). В целях обезболивания обычно вводят опиоиды или НПВС. РСА может быть затруднительна у некоторых пациентов. При наличии катетера методом выбора является регионарное обезболивание наркотическими анальгетиками, растворами местных анестетиков низкой концентрации или их сочетанием. Эпидуральная и субарахноидальная анальгезия может приводить к задержке мочи, что требует катетеризации мочевого пузыря у 30% пациентов. Необходимо продолжить коррекцию кровопотери и анемии. Следует повторно проконтролировать Hb через 24 ч после операции, поскольку существует возможность увеличения кровопотери вдвое. Альтернативой переливанию эритроцитарной массы может служить введение больших доз препаратов

железа. У части пациентов возникают неадекватность поведения и психомоторное возбуждение, которые не зависят от варианта проведенной анестезии.

Анестезиологическое обеспечение замены тотального эндопротеза тазобедренного сустава

Предоперационное обследование, выбор анестезии и ее особенностей, мониторинг почти не отличаются от таковых при первичном тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. Однако повторные операции более длительны (от 2–3 до 6 ч и более) и проходят с большей кровопотерей (≥ 1000 мл), особенно при инфицировании. Поэтому при данном типе оперативного вмешательства чаще проводят сочетанную анестезию, трансфузию препаратов крови, используют системы типа «Cell-saver», отказываются от одномоментных методов РА. Использование ЛМ возможно при оперативных вмешательствах длительностью до 3 ч. В послеоперационном периоде болевой синдром более выражен, что требует более частого применения регионарной анальгезии.

Анестезиологическое обеспечение при закрытой репозиции вывиха бедра после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава

Частота возникновения вывиха после первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава составляет 3%, после вторичного — около 20%. Процедура кратковременна. Из вариантов анестезии обычно достаточно ингаляционной масочной анестезии, например севофлураном, или внутривенной анестезии пропофолом (или кетамином). В некоторых случаях необходима дополнительная кратковременная миоплегия, которая достигается внутривенным введением небольших доз суксаметония йодида.

Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств на бедре

Основным видом оперативных вмешательств является остеосинтез с помощью пластин, штифтов или наложение дистракционных аппаратов (Илизарова). При оперативном лечении ложных суставов остеосинтез сочетают с пластикой свободным лоскутом. Характерные проблемы — кровопотеря (при открытом остеосинтезе), последствия наложения жгута, наличие очагов хронической инфекции (остеомиелит).

Предоперационное обследование, премедикация, выбор метода и особенности поддержания анестезии

Основные принципы изложены в разделах «Анестезиологическое обеспечение при переломе шейки бедра» и «Анестезиологическое обеспечение тотального эндопротезирования тазобедренного сустава».

Послеоперационный период

В послеоперационном периоде возможно развитие интенсивного болевого синдрома, в том числе и после наложения дистракционных аппаратов. В первые 2–3 сут в целях обезболивания желательны регионарные методы анальгезии. Однако они могут маскировать повреждение периферических нервов.

Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств на коленном суставе

Основные виды операций — тотальное эндопротезирование коленного сустава и различные артроскопические вмешательства.

Анестезиологическое обеспечение тотального эндопротезирования коленного сустава

Характеристика больных, предоперационное обследование, премедикация, выбор метода и особенности поддержания анестезии в основном не отличаются от изложенного в разделе «Анестезиологическое обеспечение тотального эндопротезирования тазобедренного сустава». Однако стоит отметить, что тотальное эндопротезирование коленного сустава обычно менее продолжительно (до 3 ч), сопровождается меньшими кровопотерей (от минимальной при наложении жгута

до 300–500 мл без него) и частотой развития цементной эмболии. Следует помнить, что иногда в послеоперационном периоде возникают проблемы, связанные с наложением жгута и болевым синдромом.

Эпидуральная анестезия часто неэффективна (в 15% случаев отмечается мозаичность блока, недостаточность миорелаксации), что связано с недостаточной блокадой крестцовых сегментов. Поэтому эпидуральную анестезию комбинируют или со спинальной (плюс седация), или с поверхностной общей анестезией. Возможно использование ЛМ. СА эффективна в интраоперационном периоде, но не решает проблем послеоперационного обезбоживания. Продленная СА в некоторой степени решает вопросы гемодинамической стабильности, но ее применение ограничивает раннюю активизацию больных в послеоперационном периоде. Разумной альтернативой считается блокада бедренного и седалищного нервов в комбинации со спинальной или поверхностной общей анестезией. Для адекватной анестезии периферические блокады необходимо выполнять минимум за 30 мин до оперативного вмешательства. Использование при периферических блокадах только седации часто недостаточно. Кроме того, особенно при периферических блокадах возможна выраженная турникетная боль. Лечение состоит во введении наркотических анальгетиков или кетамина. В некоторых случаях необходимо применение гипотензивных препаратов. Препаратом выбора является лабеталол®.

При снятии турникета возможен кратковременный реперфузионный синдром со снижением АД, SpO₂, ростом EtCO₂, поэтому перед снятием жгута и во время его снятия необходимо увеличивать скорость инфузии.

Послеоперационный период

Требуется мощное обезбоживание, особенно в первые сутки после оперативного вмешательства. Методом выбора служат эпидуральная анальгезия или подведение растворов местного анестетика низкой концентрации к бедренному и (реже) седалищному нервам. Возможно сочетание с наркотическими анальгетиками. При отсутствии противопоказаний желательно дополнительное назначение НПВС. Если имеются противопоказания к регионарной анальгезии, то методом выбора будет РСА.

В первый час после оперативного вмешательства кровопотеря может достигать 500 мл. Обычно лечение заключается в перекрытии дренажей на непродолжительное время.

Анестезиологическое обеспечение замены тотального эндопротеза коленного сустава

Первичное эндопротезирование коленного сустава отличается от операции по установке эндопротеза тазобедренного сустава только большей продолжительностью вмешательства и большей кровопотерей. Необходимо заранее заготовить до 2 ЕД эритроцитарной массы.

Анестезиологическое обеспечение артроскопических оперативных вмешательств на коленном суставе

Артроскопические вмешательства в основном представлены диагностической артроскопией с иссечением (или без него) хряща, с синовиектомией, восстановлением крестовидной связки, сухожилия надколенника, иногда с восстановлением сухожилий, которые ограничивают подколенную ямку. В основном данный тип операций проводят молодым людям, часто спортсменам. Однако нередко выполняют и пациентам более старшего возраста. Обычное время выполнения артроскопических вмешательств — от 10–15 мин (диагностическая артроскопия) до 2–2,5 ч (восстановление крестовидной связки). Если вмешательства выполняют амбулаторно, необходимо соблюдение алгоритмов проведения анестезиологического пособия, направленных на раннюю активизацию и адекватное обезбоживание в домашних условиях. Довольно часто используют турникет.

гипербарическим раствором 0,5% бупивакаина. Если предполагается выраженный болевой синдром, а также при более продолжительных вмешательствах лучше выполнить спинально-эпидуральную анестезию. При оперативных вмешательствах до 4–6 ч, если нет опасности гемодинамической нестабильности (всегда существует опасность высокого распространения блока), можно провести СА 0,5% раствором изобарического бупивакаина. Также возможна эпидуральная анестезия, поскольку она более управляема у пациентов пожилого и старческого возраста (метод *step by step*). Седация желательна при всех видах центральных сегментарных блокад. Следует учитывать возможность развития выраженного позиционного дискомфорта после 2,5–3 ч анестезии, что может потребовать применения или наркотических анальгетиков, или агонист-антагонистов опиоидных рецепторов, или кетамина. Поэтому при планировании оперативного вмешательства свыше 5–6 ч разумнее всего сочетать нейроаксиальные блокады, поверхностную общую анестезию, интубацию трахеи и ИВЛ.

При оперативных вмешательствах на голени также с успехом используют периферические блокады. Обычно применяют блокады седалищного и бедренного нервов.

Для пролонгирования действия местного анестетика как при нейроаксиальных, так и при периферических блокадах возможно добавление наркотических анальгетиков (у пожилых пациентов — с осторожностью). В некоторых странах для этих же целей используют клонидин.

Следует учитывать возможность развития краш-синдрома. При опасности этого осложнения следует или отказаться от РА, или наладить мониторинг субфасциального давления.

Мониторинг и послеоперационный период

Не отличается от рассмотренного в разделе «Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств на коленном суставе». При опасности развития краш-синдрома необходим контроль субфасциального давления.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ГОЛЕНОСТОПНОМ СУСТАВЕ И СТОПЕ

Хирургические вмешательства на голеностопном суставе в основном представлены пересадкой сухожилия, открытой репозицией или наружной фиксацией переломов, эндопротезированием сустава (крайне редко), артроскопией сустава (тоже нечасто).

На стопе: различные остеотомии, терминализация, перенос сухожилия и др. Обычно оперативные вмешательства продолжаются 1–3 ч. Из особенностей следует отметить возможность развития краш-синдрома, последствия наложения турникета, проблемы с укладкой пациента, выраженную болезненность оперативных вмешательств и болевой синдром в послеоперационном периоде.

Предоперационное обследование и премедикация

Не отличаются от рассмотренных в разделе «Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств на коленном суставе».

Выбор метода и особенности поддержания анестезии

В основном не отличаются от рассмотренных в разделе «Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств на голени».

При оперативных вмешательствах на голеностопном суставе выполняют не только проксимальные, но и дистальные блокады бедренного и седалищного нервов. Седалищный нерв можно блокировать в подколенной ямке латеральным или задним доступом (блокада малоберцового и большеберцового нервов). Желательно использование нейростимулятора. Достигают возбуждения любого из нервов (при латеральном доступе обычно вначале сталкиваются с возбуж-

дением общего малоберцового нерва) на стимуляцию силой тока 0,3–0,5 мА и вводят 30–35 мл раствора местного анестетика (например, 0,25–0,375% раствора бупивакаина). Поиск второго нерва обычно не нужен, так как в этой области данные нервы лежат близко друг к другу. Следует учитывать, что блокада только седалищного нерва не обеспечивает анестезии области медиальной лодыжки. Поэтому при необходимости проводят анестезию подкожного нерва (концевой части бедренного нерва) или вводят местный анестетик (без эпинефрина) кпереди и проксимальнее медиальной лодыжки.

При оперативных вмешательствах на стопе возможно выполнение блокады голеностопных нервов (5 нервов). Это может быть как дополнением к общей анестезии, так и самостоятельным видом анестезии, сопровождаемым седацией. Само выполнение данных блокад болезненно и также требует седации. Добавление эпинефрина к раствору местных анестетиков теоретически опасно, так как возможно развитие ишемии стопы из-за спазма концевых артерий. Использование нейростимулятора возможно только при блокаде заднего большеберцового нерва, так как только он является двигательным. Нейростимуляция снижает требуемый объем местного анестетика и повышает процент успешных блокад. Однако и без ее применения адекватные блокады развиваются не менее чем в 90% случаев. Следует помнить, что периферические полинейропатии (например, при сахарном диабете, ХПН) могут вызывать извращение или, наоборот, полное отсутствие ответа на стимуляцию нерва.

Мониторинг и послеоперационный период

Не отличаются от рассмотренных в разделе «Анестезиологическое пособие у пациентов с переломами таза».

Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств на верхней конечности

Оперативные вмешательства на верхней конечности охватывают все сегменты конечностей и суставы. Пациенты могут быть любого возраста.

Выполняют остеосинтез, субакромиальную декомпрессию, восстановление сухожилий и укрепление капсулы сустава, артроскопию, тотальное эндопротезирование плечевого сустава и др. Оперативные вмешательства обычно продолжаются от 1 до 3–4 ч. Проблемными являются укладка пациентов, наложение жгута, а при некоторых видах оперативных вмешательств — выраженный послеоперационный болевой синдром.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Не отличаются от рассмотренных в разделе «Анестезиологическое обеспечение тотального эндопротезирования тазобедренного сустава».

ВЫБОР МЕТОДА И ОСОБЕННОСТИ ПОДДЕРЖАНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Все оперативные вмешательства могут быть выполнены как в условиях общей анестезии, так и РА или при их сочетании. У больных с ревматоидным артритом и остеоартрозом может потребоваться интубация трахеи с помощью фибробронхоскопа.

При оперативных вмешательствах на плечевом суставе и ключице предпочтительна межлестничная или надключичная блокада плечевого сплетения с вовлечением ветвей глубокого и поверхностного шейных сплетений. Желательна установка катетера для послеоперационного обезболивания. Часто сочетают поверхностную общую анестезию препаратами с улучшенными фармакологическими свойствами с блокадой плечевого сплетения или селективной блокадой

отдельных нервов. К последним относится надлопаточный нерв (иннервирует большую часть плечевого сустава) — его селективная блокада дополняет общую анестезию при тотальном эндопротезировании и артроскопии плечевого сустава. Межлестничную блокаду плечевого сплетения необходимо дополнять блокадой межреберно-плечевого нерва при операциях на верхней части плеча и верхней части подмышечной ямки, так как волокна корешков Th_I и Th_{II} не всегда входят в состав плечевого сплетения.

Вмешательства на локтевом суставе, предплечье и кисти выполняют под блоками плечевого сплетения. При этом аксиллярная блокада зарекомендовала себя как наиболее эффективная при оперативных вмешательствах в локтевой области, несмотря на частую необходимость дополнительного блокирования мышечно-кожного нерва. Напротив, при установке и проведении катетера в проксимальном направлении почти не наблюдается необходимости анестезии мышечно-кожного нерва. Выполнение межлестничного блока в данной ситуации может сопровождаться неадекватным обезболиванием нижнего ствола плечевого сплетения (локтевого нерва и т.д.), хотя этот ствол можно заблокировать отдельно.

Если необходимо провести анестезию областей иннервации отдельных нервов и при этом не требуется выраженная иммобилизация, выполняют блокаду одного из четырех нервов (или всех) в средней части плеча или в области локтевого сустава вместе с латеральным кожным нервом предплечья. Подкожно вводят 5 мл местного анестетика в середину локтевой ямки по направлению к латеральному надмыщелку. При непродолжительных оперативных вмешательствах (≤45 мин) можно использовать внутривенную местную анестезию по Биру. Оперативные вмешательства на кисти также могут быть выполнены под блокадой отдельных нервов запястья. Операции на пальцах успешно проводят под блоками соответствующих нервов в межпальцевых промежутках или по Оберсту–Лукашевичу. В последнем случае к раствору местного анестетика нельзя добавлять эпинефрин.

Венозную линию устанавливают на противоположной верхней или на нижней конечности. Нередко укладку пациентов на операционном столе осуществляют в положении с приподнятым головным концом или на боку. При возвышенном головном конце у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями существует опасность снижения АД, что требует дробного введения вазопрессоров. При межлестничном блоке в положении сидя необходимо учитывать возможность развития внезапной гипотонии и брадикардии на введение экзогенного эpineфрина как проявление рефлекса Бекольда–Яриша (13–24% случаев).

МОНИТОРИНГ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Обычно хватает минимального комплекса гарвардского стандарта. При положении на боку неинвазивно измеряют АД на верхней конечности, находящейся под пациентом, или на нижней конечности (бедре, голени). При измерении АД на нижней конечности необходимо в предоперационном периоде сравнить его с давлением на верхней конечности; манжета должна быть правильного размера. Инвазивное измерение АД требуется редко.

Для послеоперационного обезболивания применяют или регионарную аналгезию, или РСА и наркотический анальгетик совмещают с НПВС. Болевой синдром бывает достаточно выраженным в первые 2 сут после оперативного вмешательства при операциях на костях и суставах.

Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств на позвоночнике

Все оперативные вмешательства на позвоночнике и спинном мозге можно приблизительно разделить на четыре типа:

- ✦ декомпрессия спинного мозга и корешков;
- ✦ стабилизация и коррекция деформаций позвоночника;
- ✦ удаление опухолей, сосудистой мальформации или абсцесса;
- ✦ травматические повреждения (см. также раздел «Анестезиологическое обеспечение при повреждении позвоночника и спинного мозга»).

При оперативных вмешательствах на позвоночнике следует учитывать, что поворот пациента лицом вниз опасен повреждением шейного отдела спинного мозга, особенно у больных с переломами и дегенеративными заболеваниями позвоночника. Расположение пациента на животе вызывает повышение внутрибрюшного давления, что, в свою очередь, ограничивает экскурсию диафрагмы, повышает внутригрудное давление, снижает растяжимость легких и может привести к формированию ателектазов. Однако не все исследователи разделяют такую точку зрения. Как было показано, при более коротких операциях (таких как микродискэктомия) отмечается улучшение вентиляционно-перфузионных отношений, что проявляется ростом индекса оксигенации. Вероятно, механизмы данного улучшения во многом схожи с теми, что наблюдаются у пациентов с синдромом острого поражения легких при положении пациента на животе (*prone position*).

Повышение внутрибрюшного давления может predisполагать к сдавлению вен и снижению венозного возврата, что приводит к артериальной гипотензии и повышению кровоточивости (особенно у людей с ожирением) в зоне оперативного вмешательства. Велика опасность постуральных реакций сердечно-сосудистой системы. Кроме того, длительное позиционирование может вызывать ишемию прилежащих тканей (сетчатки глаз, тканей лица, молочных желез, половых органов).

Профилактика подобных нарушений состоит в следующем:

- ✦ правильная укладка пациентов (отведение верхних конечностей в плечевых суставах не более 90°, сгибание в локтевых суставах или укладывание верхних конечностей вдоль тела);
- ✦ применение принципа «согласованного поворота» (см. выше);
- ✦ использование специальных каркасных приспособлений или валиков, мягких прокладок;
- ✦ смена положения головы каждый час.

При кратковременных оперативных вмешательствах (например, при микродискэктомии на одном уровне) больной может сам занять удобное положение на операционном столе, если будет проводиться эпидуральная или спинальная анестезия.

Многие оперативные вмешательства могут сопровождаться кровопотерей (транспедикулярная фиксация на нескольких уровнях, спондилодез, коррекция сколиоза). Источником кровотечения являются эпидуральные вены (не спадаются), губчатая поверхность позвонков, рубцовые ткани. Особенно опасны скрытые кровопотери в брюшную полость и в забрюшинное пространство при повреждении аорты или нижней полой вены, так как такие кровотечения всегда массивные, и их трудно сразу распознать. Гиповолемия может привести к созданию отрицательного давления в эпидуральных венах и воздушной эмболии, клиническими признаками которой являются сердечно-сосудистый коллапс и исчезновение кривой EtCO₂. Продолжительность оперативных вмешательств также влияет на величину кровопотери, поддержание адекватного водно-электролитного баланса и гипотермию.

Больные с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга составляют особую категорию пациентов с полиорганными расстройствами. Несмотря на то что в большинстве случаев компенсация дыхательных нарушений наступает уже через 3 нед после травмы, у пациентов с повреждением спинного мозга на шейном

уровне отмечается разная степень дыхательной недостаточности со снижением жизненной емкости легких на 36–91%. Также сокращаются форсированная жизненная емкость легких, объем форсированного выдоха за первую секунду, общая емкость легких и резервный объем выдоха. Нередко к данным нарушениям присоединяется инфекция, в том числе и нозокомиальной природы. Особенности расстройств сердечно-сосудистой системы и пищеварительного тракта рассмотрены в разделе «Анестезиологическое обеспечение при повреждении позвоночника и спинного мозга». Поражения мочевыделительной системы характеризуются гипертонусом мочевого пузыря и сфинктера, задержкой мочи и частым присоединением уроинфекции. Длительное нахождение пациентов с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга в горизонтальном положении может провоцировать мочеточниковый рефлюкс, развитие пиелонефрита и уросепсиса.

При поражении спинного мозга на уровне Th_{vii} и выше спустя 1–3 нед после травмы (период восстановления рефлексов спинного мозга) у многих больных развивается синдром вегетативной гиперрефлексии (масс-рефлекс). Синдром заключается в гиперответе вегетативной нервной системы на стимуляцию кожи или внутренних органов. Отмечаются стимуляция симпатической нервной системы ниже уровня повреждения и компенсаторная стимуляция парасимпатической нервной системы выше этого уровня. Патологический механизм заключается в отсутствии тормозящих влияний головного мозга на отделы спинного мозга ниже уровня повреждения, что приводит к гиперактивации спинальных рефлексов. Этиологическими факторами синдрома вегетативной гиперрефлексии служат:

- ✦ растяжение мочевого пузыря (катетеризация, скопившаяся и остаточная моча, цистоскопия, инфекция мочевыводящих путей и т.д.);
- ✦ растяжение пищеварительного тракта (вследствие ректороманоскопии, клизмы, калового завала и т.д.);
- ✦ заболевания внутренних органов (аппендицит, прободная язва и т.д.);
- ✦ любая стимуляция сенсорных рецепторов (перепады температуры, ожоги, пролежни, тесная одежда).

Однако синдром вегетативной гиперрефлексии не зависит от восприятия пациентом боли. Клиническая симптоматика складывается из пароксизма гипертензии, компенсаторной брадикардии или развития других жизнеугрожающих аритмий. Ниже уровня повреждения отмечаются бледность, увеличение спастичности, спазм гладкой мускулатуры. Выше уровня повреждения — расширение сосудов, резкое покраснение лица и слизистых оболочек. Медикаментозное лечение заключается в применении лабетолола[®] (препарат выбора) или клонидина. В тяжелых случаях рекомендуют введение нитропруссид натрия или блокаторов кальциевых каналов.

Как уже отмечалось, использование суксаметония йодида через 48–72 ч после травмы спинного мозга и в течение 3–8 мес может привести к фатальной гиперкалиемии.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Большинству пациентов показан осмотр невролога с тщательной документацией неврологической симптоматики. Для кратковременных оперативных вмешательств (микродискэктомии, нуклеопластики и т.д.) у пациентов без сопутствующей патологии обычно хватает стандартного минимального обследования. Однако в связи с наличием болевого синдрома, нередко хронического, стоит обратить внимание на возможность длительного приема НПВС и метамизола. В свою очередь, длительный прием данных препаратов может вызывать расстройства гемостаза, нарушения пищеварительного тракта в виде эрозий, язв и апластических поражений. Последние чреваты развитием железодефицитной или В₁₂-дефицитной анемии. Поэтому при подозрении на поражение желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо провести эзофагогастродуоденоскопию.

При хронической нейропатической боли многие пациенты принимают различные анальгетики с центральным и периферическим действием (габапентин, прегабалин, флупиртин, тизанидин, дулоксетин и др.), что следует учитывать при планировании анестезиологического пособия. Кроме того, при длительном применении большинства таких препаратов из-за их потенциальной гепатотоксичности необходимо исследование функции печени.

При травматических и дегенеративных поражениях шейного отдела позвоночника для выявления его нестабильности обязательно выполнение рентгенографических исследований. Нестабильность шейного отдела позвоночника является показанием к интубации пациента в сознании с помощью фибробронхоскопа. Дегенеративные заболевания шейного отдела позвоночника нередко приводят к компрессии или извитости позвоночных артерий и увеличению риска развития ишемических нарушений в зоне кровообращения виллизиева круга. Степень компенсации кровотока выявляется при доплеровском исследовании.

При более травматичных и длительных оперативных вмешательствах, а также у больных с сопутствующей патологией обследование проводят для последующей коррекции выявленных нарушений.

У пациентов с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга нередко отмечают очаги хронической инфекции, часто множественные (хронический обструктивный бронхит, цистит, пиелонефрит, пролежни и т.д.), с нозокомиальной микрофлорой, резистентной ко многим антибиотикам. Поэтому желательно заблаговременно провести бактериологическое исследование, определить патогенную микрофлору и выявить ее чувствительность к антибиотикам. Некоторым пациентам в предоперационном периоде показана превентивная антибиотикотерапия.

Необходимо учитывать высокий процент тромбоза глубоких вен и связанную с этим опасность ТЭЛА. Однако стоит подходить сдержанно к использованию для профилактики тромбообразования гепарина натрия или НМГ из-за опасности увеличения кровопотери. При длительных и травматичных оперативных вмешательствах обычно ограничиваются компрессионным бельем; гепарин натрия назначают в послеоперационном периоде.

У больных с поражением спинного мозга на шейном и верхнем грудном уровне и у пациентов со сколиозом показано исследование функции внешнего дыхания. Учитывая, что до 60–70% бронхопневмоний являются рентгенонегативными, целесообразна компьютерная томография органов грудной клетки. У больных со сколиозом часто показано эхокардиологическое исследование.

Если предполагается массивная интраоперационная кровопотеря, показана заготовка не менее 4–6 ЕД эритроцитарной массы и 2000 мл СЗП. При отсутствии противопоказаний лучше решить вопрос о заготовке аутокрови.

Премедикацию обычно проводят препаратами бензодиазепинового ряда. При выраженной боли применяют опиоиды и их сочетание с НПВС. Опиоиды противопоказаны при риске респираторной депрессии и нарушении проходимости дыхательных путей. В случае нестерпимой боли, которая плохо поддается стандартной терапии, можно применить продленную эпидуральную аналгезию. Если пациент с нейропатической болью поступил в клинику заблаговременно, возможно назначение специфических препаратов (см. выше).

У пациентов со спинальной травмой на грудном уровне в схему премедикации включают препараты, снижающие желудочную секрецию и повышающие тонус нижнего пищеводного сфинктера (метоклопрамид), так как существует опасность регургитации и аспирации желудочного содержимого.

ВЫБОР МЕТОДА И ОСОБЕННОСТИ ПОДДЕРЖАНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Чрескожную нуклеопластику и цементную вертебропластику обычно выполняют под местным обезболиванием с анестезией сопровождения. Необходимость во внутривенной анестезии возникает редко; в случае ее проведения сложно поддерживать проходимость дыхательных путей и корректировать респираторные нарушения, поскольку пациент находится в положении на животе.

Остальные оперативные вмешательства проводят под одним из вариантов общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ. Предпочтение отдается короткодействующим препаратам, особенно при необходимости интраоперационного пробуждения больных с целью оценки неврологической функции. Исключение составляют поясничные микродискэктомии на одном уровне, которые можно выполнить под любым из видов нейроаксиальной блокады. Возможна установка катетера на два сегмента выше уровня оперативного вмешательства.

При оперативных вмешательствах с большой кровопотерей желательно использование аппаратов типа «*Cell-saver*». Для снижения уровня кровопотери применяют управляемую гипотонию и введение больших доз аprotинина, транексамовой кислоты. Венозную линию обеспечивают не менее чем из двух периферических вен. У пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем катетерируют одну из центральных вен.

При ограничении доступа к дыхательным путям используют армированные трубки. У части пациентов может потребоваться интубация трахеи с помощью бронхоскопа. При коррекции сколиоза на грудном уровне необходима интубация трахеи двухпросветной трубкой для последующего проведения раздельной ИВЛ.

Антибиотикопрофилактика и профилактика гипотермии показаны при любых видах оперативного вмешательства.

МОНИТОРИНГ

При кратковременных оперативных вмешательствах обычно хватает минимального гарвардского стандарта. Если ожидается существенная кровопотеря, необходимо прямое измерение АД, а у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем — контроль ЦВД. При операциях с риском повреждения спинного мозга или его корешков используют мониторинг соматосенсорных (для оценки чувствительности) и моторных (для оценки двигательной функции) вызванных потенциалов. При этом больных пробуждают и просят выполнить некоторые команды.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

После длительных оперативных вмешательств (особенно с большой кровопотерей) показан перевод пациентов в ОРИТ на ИВЛ.

Обезболивание пациентов после микродискэктомии и малоинвазивных вмешательств заключается в назначении НПВС, иногда с добавлением трамадола. Зачастую используют только лишь НПВС, если зона операции была инфильтрирована раствором местного анестетика. Более инвазивные оперативные вмешательства требуют назначения РСА морфином. После операций по поводу коррекции сколиоза желательно выполнение эпидуральной или паравертебральной аналгезии. При сохраняющейся нейропатической боли показана консультация невролога для назначения прегабалина, габапентина или других специфических препаратов.

У больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга необходима профилактика развития мочеочечникового рефлюкса. Для этого пациентам придают положение с приподнятым головным концом или же назначают активную аспирацию мочи. При поражении спинного мозга на шейном и верхнем грудном уровне обязательна активная дыхательная гимнастика, например, с помощью побуждающей спирометрии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бараш П.Д., Куллен Б.Ф., Стэлтинг Р.К. Клиническая анестезиология. — М.: Медицинская литература, 2004. — 571 с.
- Бутров А.В., Борисов А.Ю. Современные синтетические коллоидные растворы в интенсивной терапии острой кровопотери // *Consilium Medicum*. — 2005. — Т. 7, № 6. — С. 472–475.
- Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулуток Е.М. и др. Острая массивная кровопотеря. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. — 176 с.
- Воробьев С.И., Иваницкий Г.Р., Мороз В.В. и др. Газотранспортные препараты на основе перфторуглеродных соединений // *Вестн. интенсив. тер.* — 1996. — № 2–3. — С. 15–21.
- Дамир Е.А. Анестезия в ортопедии и травматологии // *Руководство по анестезиологии / Под общ. ред. А.А. Бунятына*. — М.: Медицина, 1994. — С. 548–559.
- Козинец Г.И., Бирюкова Л.С., Горбунова Н.А. и др. Практическая трансфузиология. — М.: Триада-Х, 1997. — 435 с.
- Коллинз Ч. Ортопедия // *Оксфордский справочник по анестезии: Пер с англ. / К. Олман, А. Уилсон*. — М.: Бином, 2009. — С. 334–355.
- Лоадер Д., Маккормик Б. Методы анестезии на стопе и голеностопном суставе // *Update in Anesthesia*. — 2009. — № 14. — С. 11–17.
- Марино П.Л. Интенсивная терапия: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 1998. — 639 с.
- Морган Д.Э., Михаил М.С. Анестезия при ортопедических операциях. Анестезия при травме // *Клиническая анестезиология: Пер. с англ.* — М.: Бином, 2003. — Т. 2. — С. 88–108.
- Морган Д.Э., Михаил М.С. Регионарная анестезия и лечение боли // *Клиническая анестезиология: Пер. с англ.* — М.: Бином, 1998. — Т. 1. — С. 273–413.
- Морфетт С. Регионарная блокада для анестезии и аналгезии на нижней конечности // *Update in Anesthesia*. — 2000. — № 6.
- Нолан Д. Травма // *Оксфордский справочник по анестезии: Пер. с англ. / К. Олман, А. Уилсон*. — М.: Бином, 2009. — С. 310–333.
- Полушин Ю.С. Руководство по анестезиологии и реаниматологии. — СПб., 2004.
- Рафмел Д.П., Нил Д.М., Вискоуми К.М. Регионарная анестезия: Пер с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 272 с.
- Рекомендации Общества по проблемам трудных дыхательных путей // *Интенсивная терапия: Пер. с англ.* — 2008. — № 2. — <http://www.icj.ru/2008-02-09.html>.
- Самохвалов И.М., Бояринцев В.В., Гаврилин С.В. и др. Травматическая болезнь: состояние проблемы, варианты течения // *Вестн. анест. и реаниматол.* — 2009. — Т. 6, № 3. — С. 2–8.
- Хеламья Х. Инфузионная тактика при травматическом шоке // *Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Курс лекций: Пер. с англ.* — Архангельск; Tromse, 1998. — С. 179–183.
- Цибуляк В.Н., Цибуляк Г.Н. Травма. Боль. Анестезия. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.
- Цибуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 432 с.
- Шандер А. Толерантность к анемии. Стратегия бескровной хирургии — роль анестезиолога // *Бескровная хирургия на пороге XXI века*. — М., 2000. — С. 115–123.
- Loach A. Ортопедические операции // *Руководство по клинической анестезиологии: Пер. с англ. / Под общ. ред. Б.Д. Полларда*. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — С. 598–611.
- Shutz A.A., Nijadlik K. Особенности анестезии у больных со спинномозговой травмой // *Секреты анестезии: Пер. с англ. / Д. Дюк*. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С. 300–306.
- Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. Why albumin may not work // *BMJ*. — 1998. — Vol. 317. — P. 235–240.
- Miller R.D. *Miller's Anesthesia*. — 6th ed. — Elsevier, 2005. — P. 2409–2496.
- Schierhout G., Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials // *BMJ*. — 1998. — Vol. 316. — P. 961–964.
- The American College of Surgeons Committee on Trauma / <http://www.facs.org/trauma/atls/index.html>

Глава 38

Анестезиологические аспекты трансплантации внутренних органов

Анестезиологическое обеспечение трансплантации какого-либо органа складывается как минимум из двух пособий — анестезии при изъятии органа у трупного или живого родственного донора и имплантации донорского органа реципиенту.

ОСНАЩЕНИЕ ОПЕРАЦИОННЫХ И ОРГАНИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ

Как правило, вышеуказанные операции проводят разные бригады врачей. Для успешной трансплантации необходима четкая координация действий этих бригад, обеспечивающая корректное и доказательное обоснование смерти мозга донора и грамотное анестезиолого-реаниматологическое обеспечение при моно- или мультиорганном изъятии трупных трансплантатов. В трансплантологии важно соблюдение предельно строгой асептичности всех процедур и манипуляций с обязательным использованием одноразового расходного материала. Необходимо применение специальных дыхательных, инфузионных и гемотрансфузионных лейкоцитарных фильтров. Оснащение операционной должно быть максимально полным: современный аппарат ИВЛ с монитором для контроля газового состава вдыхаемой и выдыхаемой смеси (включая капнометрию), многофункциональный операционный монитор с возможностью инвазивного контроля гемодинамики, в том числе определения сердечного выброса термодилуционным методом, автоматические дозаторы лекарственных веществ, дефибриллятор, многопрограммный временный элетрокардиостимулятор, фиброbronхоскоп, обогревательные водяные, электрические или конвекционные приспособления (матрас, плед), устройства для согревания инфузионных сред. В последние годы хорошо зарекомендовали себя мониторы для контроля глубины общей анестезии на основе мониторинга слуховых вызванных потенциалов или биспектрального индекса электроэнцефалограммы. Применение указанных приборов существенно облегчает индукцию и поддержание общей анестезии. При необходимости контроля насосной функции сердца целесообразно отдать предпочтение монитору, работающему по принципу непрерывной тепловой термодилуции, что исключает необходимость частого разъединения мониторной линии. Кроме того, такой монитор в сочетании со специальным термодилуционным катетером дает возможность оценивать функцию правого желудочка пересаженного сердца. Важную диагностиче-

скую информацию может предоставить транспищеводная эхокардиография. При трансплантации сердца или легких важнейшая лечебная мера — ингаляционная терапия окисью азота*, осуществляемая с помощью специальных дозирующих систем, оснащенных газоанализаторами. Возможность кровопотери делает необходимым использование систем для реинфузии аутокрови. При пересадке печени следует предусмотреть возможность вено-венозного обхода центрифужным насосом, реже — использование системы для быстрой инфузии крови. При трансплантации сердца должны быть доступны различные варианты вспомогательного кровообращения (внутриаортальная баллонная контрпульсация, обходы желудочков сердца).

К участию в анестезии при трансплантации сердца, сердечно-легочного комплекса и легких привлекают 2 врачей, 1–2 медицинских сестер и лаборанта по обслуживанию сложной аппаратуры. При трансплантации печени к операции привлекают 2 анестезиологов, 2–3 медицинских сестер и лаборанта. Один из врачей и медицинская сестра обслуживают системы для аутоотрансфузии. При ожидаемой значительной кровопотере заранее осуществляют пробы на совместимость крови и готовят компоненты для трансфузии. Учитывая вероятность большой длительности операции, необходимо предусмотреть возможность сменной работы 2–3 анестезиологических бригад. При трансплантации почки и/или поджелудочной железы пособие проводят врач и медсестра. Исходная тяжесть состояния больных и развитие осложнений могут потребовать расширения спектра мониторируемых показателей и привлечения дополнительного персонала.

При мультиорганном заборе анестезиологическая бригада, сопровождающая хирургов, должна состоять из врача и медсестры. При дистанционном изъятии сердца следует координировать действия медицинских бригад таким образом, чтобы индукцию общей анестезии у реципиента проводили одновременно с началом операции у донора. Это дает возможность выполнить у реципиента стернотомию к моменту иссечения донорского сердца, а к моменту доставки трансплантата в операционную — начать искусственное кровообращение и выполнить кардиоэктомию. Таким образом, максимально сокращается длительность аноксии миокарда. Плохая координация действий медицинских бригад при дистанционных изъятиях может приводить как к увеличению сроков консервации органов, так и к неоправданно длительному пребыванию потенциальных реципиентов в операционной на подготовительном этапе пособия. Если запланирована пересадка легких или сердечно-легочного комплекса, необходим специалист, владеющий фибробронхоскопией.

Организация анестезии у живых родственных доноров (почка, доля печени, часть поджелудочной железы) такая же, как при нефрэктомии, гемигепатэктомии или гемипанкреатэктомии. Для сокращения сроков консервации трансплантата операции у донора и реципиента целесообразно выполнять в отдельных операционных, обеспечивая максимальное совпадение времени извлечения трансплантата с готовностью реципиента к трансплантации.

АНЕСТЕЗИЯ У ДОНОРА

Анестезиологическое обеспечение при изъятии донорского органа

Получение органов, подходящих для трансплантации, — весьма сложная проблема во всех странах, развивающих проблему пересадки органов. Трансплантация органов и тканей человека является средством спасения жизни и восстановления здоровья граждан и должна осуществляться на основе соблюдения законодательства Российской Федерации и прав человека в соответствии с гуманными принципами, провозглашенными международным сообществом. Основные юридические процедуры и необходимые мероприятия, выполняемые при изъятии органов и тканей от трупа или живого родственного донора, регламентируются

Федеральным Законом «О трансплантации органов и тканей человека» № 4180-1 от 22 декабря 1992 г. (в редакции от 20.06.2000 г. № 91-ФЗ). Этот закон опирается на современные достижения науки и медицинской практики и также учитывает рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

Получение трупного органа возможно только от погибшего человека с констатированной смертью мозга, которая обычно бывает следствием катастрофического неврологического повреждения при непроникающих травмах головы (наиболее часто — при автомобильных авариях), проникающих повреждениях головы (при огнестрельных ранениях) или при внутричерепных кровоизлияниях (вследствие цереброваскулярных нарушений).

В процессе реанимационных мероприятий потенциальные доноры, соответствующие требованиям трансплантологии, не должны переносить длительные периоды нарушений кровообращения или подвергаться опасности септицемии. Доноров необходимо исследовать на носительство вирусов гепатитов или вируса иммунодефицита человека, а также активных инфекций (токсоплазмоза, герпеса или туберкулеза и т.д.). Указанные инфекционные процессы являются противопоказаниями для взятия органа.

У потенциальных доноров почек, помимо клинических и биохимических анализов крови и посева мочи, стандартно определяют уровни азота мочевины и креатинина в крови. При обследовании доноров печени для оценки степени возможного повреждения паренхимы печени необходимы функциональные печеночные тесты, а также анамнестические данные о приеме алкоголя или наркотиков. В качестве доноров сердца обычно отбирают пострадавших моложе 50 лет, не имевших заболеваний миокарда или коронарных артерий, а в их анамнезе не должно быть никаких предшествующих внутрисердечных инъекций или использования высоких доз инотропных препаратов.

В связи со сложным положением с трупными донорскими органами, что наблюдается практически во всех странах мира, внутренние органы для трансплантации также получают и от живых доноров. В нашей стране дефицит донорских органов усугубляется запрещением детского донорства. Именно поэтому один из наиболее реальных путей спасения детей раннего возраста — трансплантация почки или доли печени от живого родственного донора.

Диагностика смерти мозга

Необходимость единообразия при определении смерти мозга возникла с началом эпохи трансплантации сердца в конце 60-х гг. прошлого века. До этого времени удаление почек выполняли после прекращения сердечной деятельности донора. Президентская комиссия США по изучению этических проблем в медицине определила мозговую смерть как «необратимое прекращение всей функции полного мозга, включая кору и ствол мозга, определенное в соответствии с принятыми медицинскими стандартами».

Функцию коры мозга считают отсутствующей, если опытный врач не может выявить никаких самопроизвольных движений или реакции на любые внешние стимулы.

Критерии для диагностики смерти мозга следующие.

- Отсутствие функций коры мозга.
 - ✦ Отсутствие самопроизвольных движений.
 - ✦ Нечувствительность к внешним стимулам.
- Потеря функций ствола мозга.
 - ✦ Отсутствие дыхательного рефлекса (тест апноэ).
 - ✦ Отсутствие рефлексов черепных нервов: зрачкового светового, роговичного, окулоцефального, окуловестибулярного.
 - ✦ Резистентность к атропину.

- Подтверждающие исследования.
 - ✧ Электроэнцефалография.
 - ✧ Исследование кровотока мозга.
 - ✧ Ангиография.
 - ✧ Транскраниальное доплеровское исследование.
 - ✧ Компьютерная томография.

Исследование, основанное на этих физических данных, необходимо дополнять определением коркового кровотока. Электрическое молчание на ЭЭГ указывает на возможность констатации смерти коры мозга, хотя остаточную активность можно определить и после прекращения мозгового кровотока. Для установления мозговой смерти ранее использовали церебральную ангиографию, однако в настоящее время существуют менее агрессивные методы, например транскраниальное доплеровское исследование и компьютерная томография.

Установление смерти мозга может быть затруднено из-за последствий реанимационных мероприятий, ранее проводимых у пострадавшего, прежде всего охранительного торможения с использованием барбитуратов, бензодиазепинов и опиоидов, а также мероприятий, направленных на уменьшение отека мозга — стимуляцию диуреза с помощью маннитола и других диуретиков, и при использовании мышечных релаксантов для синхронизации с аппаратом ИВЛ.

Смерть мозга характеризуется потерей рефлексов, вызываемых бульбарным черепным нервом и дыхательными ядрами. Помимо отсутствия самих рефлексов, важно установить неврологический диагноз необратимости произошедших нарушений. Комплекс рефлекторной диагностики включает отсутствие прямого зрачкового светового рефлекса (отсутствие сокращения зрачка в ответ на яркий свет); окулоцефального рефлекса (фиксация позиции глаза во время вращения головы — «глаза куклы»), отсутствие которого свидетельствует о повреждении стволовых структур; роговичного рефлекса (отсутствие моргания при легком прикосновении к роговице); окуловестибулярного рефлекса (отсутствие нистагма в ответ на вливание ледяной воды в наружный слуховой канал (холодовый тест)). Дыхательные рефлексы определяют тестом апноэ. В большинстве протоколов при искусственной вентиляции легких на 100% кислороде режим вентиляции на аппарате ИВЛ прекращают на 10 мин (хотя кислород все еще подают) и функцию дыхания оценивают серийными определениями $p_a\text{CO}_2$. Это позволяет определить дыхательную функцию ствола мозга в течение 10 мин наблюдения, если у пациента сохраняются стабильные физиологические показатели. При неявной диагностике необратимости мозговой смерти устанавливают неврологической проверкой в течение 12–24 ч. Факторы, затрудняющие диагноз, — генерализованные судороги, активирующее действие лекарственных препаратов, гипотермия, а также сердечно-сосудистая или метаболическая нестабильность, поскольку все они могут обратимо понижать мозговые функции. Именно поэтому важно знать, что послужило причиной мозговой смерти и каким образом были проведены реанимационные мероприятия.

Физиологические нарушения при смерти мозга

Мозговая смерть часто сопровождается выраженными физиологическими нарушениями, и в процессе подготовки к операции изъятия органов для поддержания их жизнеспособности необходимо интенсивное лечение (табл. 38-1). Артериальная гипотензия, гипоксемия или аритмии могут быть частью патогенеза мозговой смерти или следствием инфаркта ствола мозга. Артериальная гипотензия развивается при исчезновении нисходящего вазомоторного контроля и осложняется кровоизлиянием, массивным диурезом при несахарном диабете. Снижение системного АД возможно при использовании рентгеноконтрастных препаратов или дегидратационной терапии отека мозга. Лечение заключается в восстанов-

лении внутрисосудистого объема коллоидными и кристаллоидными растворами и при необходимости в использовании допамина в дозе 2–5 мг/кг в минуту. Гипоксемия может быть следствием чрезмерной инфузии во время реанимационных мероприятий, а также возникновения ателектазов, аспирации, пневмоторакса, контузии легких или пневмонии. Фракцию кислорода (FiO_2), минутный объем дыхания (ПДКВ; РЕЕР) обычно регулируют таким образом, чтобы поддерживать системную сатурацию артериальной крови не менее 95%. После смерти мозга на ЭКГ отмечают предсердные и желудочковые аритмии, а также блокады проведения различной степени. Они возникают вследствие внутричерепной гипертензии, инфаркта вагальных ядер, ишемии или контузии миокарда, гипотермии, нарушения pH или сдвигов электролитного состава плазмы. Брадикардия у подобных больных, как правило, резистентна к атропину, но отмечается реакция на использование прямых хронотропных препаратов (допамина).

Таблица 38-1. Общие физиологические расстройства после смерти мозга

Состояние	Причина
Артериальная гипотензия	Гиповолемия Несахарный диабет Кровоизлияние в мозг Нейрогенный шок
Гипоксемия	Нейрогенный отек легких Ушиб легкого Пневмония Аспирация желудочного содержимого Перегрузка жидкостью
Гипотермия	Инфаркт гипоталамуса Переохлаждение
Аритмия (брадикардия)	Внутричерепное повреждение или грыжа Гипотермия Гипоксия Электролитные нарушения Ушиб миокарда, ишемия

Гибель коры головного мозга и системные нарушения гомеостаза приводят к изменению сбалансированного обмена жидкостями между интерстициальным и внутрисосудистым пространством с развитием отека легких, что служит абсолютным противопоказанием к забору легких и их трансплантации. Вследствие гипоталамических нарушений, связанных с резким повышением внутричерепного давления при смерти мозга, происходят резкие изменения симпатической иннервации и выброс эндогенных катехоламинов, средний уровень которых в первые минуты смерти мозга превышает исходные значения в 2–3 раза, вследствие чего развивается артериальная гипертензия и повышается общее сосудистое сопротивление в 4–5 раз. В результате системной констрикции периферических сосудов и многократно возросшей постнагрузки происходит снижение насосной функции сердца с развитием левожелудочковой недостаточности различной степени выраженности и застойных явлений в легких. Эти патофизиологические изменения лежат в основе возникновения кардиогенного отека легких.

Со смертью мозга связаны многочисленные нейроэндокринные сдвиги вследствие распространения и вовлечения в патологический процесс гипоталамической зоны мозга. В крови снижается уровень трийодтиронина, тироксина, кортизона, инсулина, прекращается продукция антидиуретического гормона. Клиническим проявлением этих эндокринных нарушений служит снижение уровня вазопрессина — антидиуретического гормона задней доли гипофиза, регулирующего в организме обмен воды и электролитов на уровне дистальных канальцев почек. Это состояние характеризуется возникновением несахарного диабета. Диагноз под-

тверждается, если полиурия сопровождается относительной гипоосмолярностью мочи (<300 мосм/л), несмотря на гиперосмолярность плазмы (>310 мосм/л) и гипернатриемию (натрий плазмы >150 мэкв/л). Лечение состоит в возвращении потерь несвязанных водных объемов до нормализации электролитов в плазме и уровня осмолярности. Иногда вследствие смерти мозга наблюдают существенное повышение уровней катехоламинов и кортизола, а активность тиреоидного гормона (Т₃) и инсулина снижена. Однако, как правило, это уже не имеет существенного значения, и поэтому заместительной терапии обычно не требуется.

Анестезиологическое обеспечение у мультиорганых доноров

Мультиорганными донорами служат пациенты в состоянии смерти мозга с сохраненной сердечной функцией. При отсутствии у донора высших центров регуляции различные органы – потенциальные трансплантаты становятся основными объектами патогенетически обоснованных лечебных мер, от эффективности которых во многом зависит исход предстоящей реципиенту операции. Воздействуя на функцию будущих трансплантатов в организме донора, врач начинает, таким образом, интенсивную терапию у реципиента.

Смерть мозга всегда подтверждают до начала донорской операции и никогда не определяют в операционной. Задача анестезии при полиорганном изъятии – обеспечить адекватную перфузию и оксигенацию органов. Хотя корковые и стволовые функции мозга отсутствуют, тем не менее могут сохраняться висцеральные и соматические рефлексы, которые могут приводить к физиологическим реакциям в течение анестезии. Например, рефлекторные гипертензивные реакции могут быть ответом на хирургические манипуляции и ставить под угрозу почечное микроциркуляторное русло. В этих случаях инфузия спазмолитиков – вполне достаточная манипуляция, и общие анестезирующие средства могут и не понадобиться. Рефлекторную нейромышечную активность, регулируемую спинномозговыми соматическими рефлексами, подавляют миорелаксантами. Обязательный компонент лекарственной терапии – профилактические инфузии глюкокортикоидов (преднизолона, метилпреднизолона) и антибиотиков широкого спектра действия.

После наступления смерти мозга традиционное анестезиологическое пособие не требуется, поскольку разрушены основные точки приложения действия общих анестетиков. Вместе с тем прекращение жизнедеятельности головного мозга не исключает возможности артериальной гипертензии в ответ на хирургическую стимуляцию. Такая гемодинамическая реакция обусловлена периферическими и/или спинальными вазоконстрикторными рефлексами, а также выбросом катехоламинов за счет рефлексов, дуги которых замыкаются на уровне спинного мозга. Спинальные рефлексы в ответ на хирургические манипуляции могут вызвать сокращения отдельных групп мышц и слабые движения конечностей и туловища. Поверхностные рефлексы кожных покровов более выражены, чем глубокие мышечные. Умеренное повышение артериального давления возникает в момент кожного разреза, не сопровождается закономерными изменениями частоты сердечных сокращений и легко купируется вазодилататорами с дозозависимыми и короткими эффектами (натрия нитропруссидом, нитроглицерином). Использование наркотических анальгетиков и общих анестетиков на начальном этапе пособия (включая ингаляционные средства) не показано, тем более что к моменту стернотомии гемодинамика, как правило, стабилизируется без использования вазодилататоров. Вместе с тем необходимость обеспечения полного расслабления диафрагмы и мышц брюшной стенки создает показания к применению недеполяризующих миорелаксантов в общепринятых дозах.

Обязательный компонент пособия – введение гепарина* в дозе, обеспечивающей полную искусственную гемофилию (3 мг/кг внутривенно). Для дополнительного улучшения периферической перфузии за несколько минут до пережатия

аорты показано введение вазодилататоров с α -адреноблокирующими эффектами: фентоламина ($\approx 0,1$ мг/кг) или дроперидола ($\approx 0,3$ мг/кг).

При мультиорганном изъятии выполняют срединную стернотомию и разрез от верхней грудинной вырезки до лобкового симфиза. После лапаротомии пересекают связки печени, прикрепляющие ее к диафрагме. Чтобы уменьшить время тепловой ишемии забираемых органов, используют региональное охлаждение и защиту трансплантата *in situ*. Портальную систему печени можно перфузировать холодным консервирующим раствором через селезеночную либо нижнюю брыжечную артерию. Систематически вводят гепарин*, а брюшную аорту канюлируют, фиксируют и перфузируют холодным консервантом. Таким образом охлаждают почки и печень донора. После выделения и пересечения мочеточников может быть выполнена нефрэктомия с рассечением аорты и нижней полой вены выше и ниже почечных ножек. Затем разделяют печеночную артерию и общий желчный проток, после чего донорская печень может быть удалена. Удаление донорского сердца начинают одновременно с началом консервации висцеральных органов. После того как все донорские органы удалены, прекращают мероприятия поддержки дыхания и гемодинамики, и на этом участие анестезиолога заканчивается.

Анестезия у живого родственного донора

Наиболее часто у живых родственных доноров выполняют изъятие почки или доли печени, реже — части поджелудочной железы. При этих операциях принципы анестезиологического пособия аналогичны таковым при нефрэктомии, гемигепатэктомии или гемипанкреатэктомии, хотя они имеют некоторые специфические особенности. Следует учитывать, что операцию и общую анестезию проводят у практически здоровых людей, отдающих свой орган близкому родственнику, что предъявляет максимальные требования к безопасности донора. Не менее важно обеспечение максимального комфорта и безболезненности ближайшего послеоперационного периода. Основная особенность подобных операций в том, что, в отличие от, казалось бы, аналогичных нефрэктомии и гемигепатэктомии, широко выполняемых при различных заболеваниях почек и печени, у родственного донора их нужно выполнять максимально щадяще как по отношению к самому донору, так и к удаляемому органу. В полной мере это относится и к технике проведения анестезии. Задача анестезиолога — поддержание надежной ноцицептивной защиты и адекватного уровня волемии, при котором гарантированно исключается возможность гиповолемии и внутриорганного вазоспазма, который может препятствовать отмывке почки или доли печени после их изъятия и приводить к внутриорганному тромбозу сосудов. Оптимально достижение состояния нормоволемической гемодилуции (гемоглобин — 80–85 г/л, гематокрит — 28–30%, ЦВД — 5–7 мм рт.ст.). Вместе с тем активная инфузионная терапия и поддержание ЦВД выше 9–10 мм рт.ст. может вызывать патологическую гидрофилизацию печени, набухание интерстициальной ткани и паренхиматозных клеток, избыточную кровоточивость при разрезании печени и резко ухудшать качество трансплантируемой доли.

Специфическое осложнение при гемипанкреатэктомии — гипергликемия в конце операции и в ранний послеоперационный период. Ее вероятные причины — интраоперационная травма и ишемия поджелудочной железы. В этой связи рекомендуют ограничивать инфузии растворов глюкозы* и глюкозосодержащих инфузионных сред.

Для общей анестезии следует использовать препараты, не обладающие нефро- и гепатотоксическими эффектами: фентанил, бензодиазепины, пропофол, изофлуран и неполярные релаксанты с внепеченочной метаболизацией (атракурия безилат, цисатракурия безилат). При изъятии почки хорошо зарекомендовала себя ксеноновая анестезия. Вполне оправдано применение комбинации общей и эпидуральной анестезии. Последняя наряду с эффективной антиноцицептив-

ной защитой и надежной профилактикой вазоконстрикции в зоне оперативного вмешательства позволяет эффективно купировать болевой синдром в ранний послеоперационный период, при этом продолжительность послеоперационной ИВЛ у остальных доноров не превышает 3–4 ч после операций гемигепатэктомии средней продолжительностью 10,8±1,25 ч. Практически всех доноров родственной почки также экстубируют на столе.

Защита трансплантата

Функциональные возможности трансплантированного органа напрямую зависят от времени тепловой и холодовой ишемии. В настоящее время для обеспечения защиты органа комбинируют протекторное действие гипотермии, снижающей уровень метаболизма, с использованием консервирующих растворов со специфическим составом электролитов для поддержания целостности клеточных структур. Эти растворы содержат химические включения (криопротекторы), предотвращающие набухание клеток, вазоспазм, нарастание уровня токсичных метаболитов, а также служат источниками энергии.

Тактика защиты донорских органов основана на контроле неблагоприятных клеточных изменений, которые сопровождают ишемию и реперфузию. Вскоре после прекращения кровоснабжения внутриклеточное напряжение кислорода стремительно падает. Поскольку обмен веществ может продолжаться только путем анаэробного гликолиза, внутри клеток аккумулируются молочная кислота и другие анаэробные метаболиты, продукция АТФ резко сокращается, что приводит к повреждению важных мембранных ионно-транспортных белков. Как следствие, клетки набухают и переполняются кальцием, который токсичен при многих метаболических процессах. В этот момент реперфузия может предотвращать некроз, но может приводить и к дальнейшему повреждению, генерируя кислородные свободные радикалы, включая пероксиды, гидроксилы и перекись водорода. Эти химически активные вещества могут инициировать внутриклеточные цепные реакции, приводя к освобождению многочисленных высокотоксичных метаболитов, получаемых из нативных клеточных составляющих, включая свободные жирные кислоты и липидные пероксиды.

Защита почки, печени и сердца

Впервые серия изотонических растворов для защиты почки была разработана G.M. Collins. Их составы чрезвычайно походили на состав внутриклеточной жидкости (низкий уровень натрия и высокое содержание калия). Другие добавки включали гепарин^а, феноксифензамин и прокин (новокаин^а), которые должны были предотвращать агональный вазоспазм и тромбоз в почках умирающего организма. Впоследствии были разработаны гипертонические внутриклеточные растворы, но оказалось, что они не имеют никаких дополнительных преимуществ перед изотоническими. В настоящее время наиболее широко используемый почечный раствор в США и Европе — модифицированный раствор «Euro-Collins» — умеренно гиперосмотический, не содержащий добавок и поддерживающий почечную жизнеспособность *ex vivo* в течение более чем 48 ч. Для трансплантации легких хорошо зарекомендовал себя раствор «Celsior».

Высокий уровень метаболизма печени делает ее более уязвимой к ишемии, а большая масса органа препятствует быстрому и равномерному охлаждению во время изъятия. Вероятно, как следствие этих двух факторов, основная причина послеоперационной печеночной дисфункции трансплантата — ишемическое повреждение. Раствор UW («University Wisconsin») используется для того, чтобы расширить гипотермическую защиту донорской печени по крайней мере до 24 ч *ex vivo*, а возможно и дольше. Ключевые добавки в растворе UW — лактобионат и раффиноза, которые используют как герметики, чтобы подавить вызванное гипотермией набухание клеток. В нашей практике хорошо зарекомендовал себя и широко используется раствор «Кустодиол^а».

Защита миокарда основана на остановке клеточного метаболизма и равномерном охлаждении, что предотвращает генерацию цитотоксических свободных радикалов. Методики, обеспечивающие защиту миокарда, особенно кардиоплегию, разрабатывали параллельно с трансплантацией сердца, что значительно облегчило процедуру дистального забора органа. Показано, что по сравнению с другими методами защиты кардиоплегические растворы необходимы для снижения потребности в инотропной поддержке во время имплантации, и теперь их широко используют для защиты миокарда *ex vivo*. В лабораторных условиях кардиоплегия способна сохранить сердечную функцию до 24 ч. Однако у людей практический предел ишемического времени не превышает 4–6 ч.

АНЕСТЕЗИЯ У РЕЦИПИЕНТА

Предоперационная оценка реципиентов

Исходное состояние практически всех больных, поступающих в отделение трансплантации органов, оценивают как тяжелое или крайне тяжелое, поскольку почти каждый из них находится в терминальной стадии хронической или острой печеночной, почечной или сердечной недостаточности. Потенциальные реципиенты почки вынуждены регулярно проходить сеансы программного гемодиализа. Детоксикацию весьма часто проводят у больных с тяжелой печеночной недостаточностью. Основное показание для трансплантации органов — отсутствие терапевтических или иных хирургических возможностей для улучшения качества жизни у пациентов с терминальной стадией органного поражения или существенное повышение шансов долговременного выживания подобных больных.

Основные противопоказания к органной трансплантации: инкурабельные злокачественные опухоли, другое системное заболевание; активная, плохо поддающаяся лечению инфекция; а также физические (старый «физиологический» возраст, существенное ожирение) или социальные факторы, которые могут либо затруднять выздоровление, либо приводить к рецидиву заболевания. Прежде чем назвать их абсолютными, перечисленные критерии непрерывно уточняли и корректировали в свете вновь появляющихся данных. Например, сахарный диабет прежде считали противопоказанием к трансплантации, но в настоящее время у многих диабетиков выполняют пересадку почки, и однолетнее выживание трансплантата такое же, как и у недиабетиков, особенно после успешного внедрения в клиническую практику одновременных трансплантаций почки и поджелудочной железы. Многим пожилым больным выполняют трансплантацию сердца с результатами, сопоставимыми с исходами операций у молодых пациентов.

Помимо прямых следствий функциональных нарушений органов, подлежащих замене, в частности резкого замедления физического развития детей с хронической почечной недостаточностью, у кандидатов на трансплантацию часто определяют вторичные изменения органов (например, гепатомегалию как следствие правожелудочковой недостаточности, спленомегалию, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка при портальной гипертензии, сопровождающейся циррозом печени, и т.д.). Нужно исключить серьезные сопутствующие заболевания, которые могли бы дисквалифицировать потенциальных реципиентов, и иметь в виду, что скомпрометированные органы в первую очередь подвержены острым инсультам. Поскольку у реципиентов проводят иммуносупрессию, должна быть исключена скрытая инфекция (например, туберкулез, кариес, гнойно-септические очаги инфекции). По этой же причине стандартно готовят цитомегаловирус-негативную кровь для трансфузии, если реципиенты не сероположительны. Иногда анатомические особенности могут стать основным источником хирургических проблем,

например, у больных с атипичной сосудистой анатомией, врожденными уродствами или многочисленными предшествующими оперативными вмешательствами.

Вследствие нехватки подходящих донорских органов больные находятся в листе ожидания в течение многих месяцев, при этом их состояние прогрессивно ухудшается. Динамику изменений во времени, так же как и соответствующие изменения физического состояния, необходимо постоянно контролировать. Однако быстрое ухудшение состояния и необходимость безотлагательной операции может влиять на оценку приемлемости имеющегося в наличии донорского органа.

С органами, для которых ишемическое время составляет менее 24 ч, трансплантацию обычно выполняют в экстренном порядке. Возможно, больной, получающий трансплантат, недавно принимал пищу и может поступать в стационар без специальной подготовки. В этих случаях выполняют все необходимые процедуры согласно протоколу проведения экстренной анестезии.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ

Трансплантация почки — сравнительно широко выполняемая процедура в России. За 40 лет, после выполнения академиком Б.В. Петровским в 1965 г. первой в СССР трансплантации почки в РНЦХ РАМН, в России проведены тысячи трупных и родственных трансплантаций почки. В то же время в США ежегодно выполняют почти 9000 трансплантаций почки. Это приблизительно 10% больных с терминальной стадией почечной недостаточности, зависящих от гемодиализа. Совершенно очевидно, что гемодиализ необходим для продления срока жизни и возможности получения органа, но с его использованием связаны значительная заболеваемость и смертность. Хотя еще в 1988 г. показатель однолетней смертности после пересадки почки составлял 5%, в некоторых исследованиях было отмечено, что ежегодная смертность больных на постоянном диализе, по крайней мере, вдвое выше. Согласно последним данным Американской национальной сети получения и распределения трансплантатов (UNOS), выживаемость трупных трансплантатов почки составляет 81%, выживаемость почек от живых родственных доноров — 91%. По данным, полученным из больших трансплантационных центров, долговременное показатели выживания трансплантата также сравнительно высоки. У взрослых с терминальной стадией почечной недостаточности трансплантация почки повышает качество жизни, а детям трансплантация возвращает способность к быстрому росту и развитию. В силу этих причин трансплантация почки стала методом выбора при терминальной стадии почечной недостаточности, а увеличение количества операций ограничено только наличием подходящих донорских органов, а также возможностями и количеством трансплантационных центров.

Патофизиология терминальной стадии почечной недостаточности

Терминальная стадия почечной недостаточности может быть результатом большого количества причин (диабетической гломерулонефропатии, гломерулонефритов различной этиологии, поликистозных поражений почки, хронического пиелонефрита, обструктивной уропатии, синдрома Алпорта, волчаночного нефрита и др., включая случаи неизвестной этиологии), которые в конечном счете приводят к уремическому синдрому. При уремии больные неспособны регулировать объем и состав жидкостей организма, что приводит к перегрузке жидкостями, ацидемии и дисбалансу электролитов, таких как калий, фосфор, магний и кальций. Кроме того, обычно имеются доказательства вторичной дисфункции в других системах организма (табл. 38-2). Даже у больных, поддерживаемых гемодиализом, можно наблюдать периферическую нейропатию, перикардальные или плевральные выпоты, почечную остеодистрофию, желудочно-кишечную и иммунологическую дисфункции.

Таблица 38-2. Общие патофизиологические последствия терминальной стадии почечной недостаточности

Система организма	Последствия
Сердечно-сосудистая	Артериальная гипертензия (до 80%) Прогрессирующий атеросклероз Ишемическая болезнь сердца Левожелудочковая недостаточность Застойная сердечная недостаточность Уремическая кардиомиопатия Ломкость капилляров Нарушения мозгового кровообращения Гиперлипидемия Перикардит Аритмии
Нервная	Периферические нейропатии Изолированные нейропатии Ментальные изменения: заторможенность, депрессия, психоз, кома
Дыхательная	Отек легких Плевральный выпот Частые воспалительные заболевания легких
Кроветворная	Анемия (гемоглобин — 60–80 г/л без лечения эритропоэтином) Снижение активности и выживаемости эритроцитов Дисфункция тромбоцитов, тромбоцитопения Повышение 2,3-DFG Сдвиг в P_{50} кривой диссоциации оксигемоглобина вправо
Костно-мышечная	Генерализованная мышечная слабость Почечная остео дистрофия (переломы, кальцификация мягких тканей, деформации, зуд) Метастатический кальциноз (кальцификация) Подагра, псевдоподагра
Желудочно-кишечный тракт	Тошнота, рвота Непроходимость кишечника Пептические и толстокишечные язвы
Эндокринная	Панкреатит Отсутствие толерантности к глюкозе
Кожный покров	Гиперпигментация Зуд
Иммунная	Нарушения клеточного иммунитета

Значительное количество взрослых с терминальной стадией поражения почек — кандидаты на трансплантацию почки. Основные противопоказания к трансплантации почки включают активную малигнизацию или инфекцию, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, недавний ИМ и терминальные стадии заболеваний по другим системам. Многие условия, ранее рассматриваемые как абсолютные противопоказания, в настоящее время считаются относительными, такие как ожирение (ИМТ >30), серповидноклеточная анемия, пожилой возраст, трудноуправляемый диабет на фоне первичного почечного заболевания, при котором в высокой степени показана трансплантация почки. Выполнение операции можно рассматривать и у больных с диффузным повреждением коронарных артерий, если желудочковая функция адекватна. Сочетанное повреждение печени и почек с клинической манифестацией почечно-печеночной недостаточности также не считают непреодолимой преградой. Успешный опыт сочетанных одновременных трансплантаций печени и почки, в том числе от родственного донора, убеждает в широких возможностях подобных операций.

Помимо общих, относительными противопоказаниями, специфическими для трансплантации почки, служат заболевания, при которых возможны рецидивы в пересаженной почке: гемолитический уремический синдром, мембранозно-

пролиферативный гломерулонефрит и метаболические расстройства, которые вызывают токсичные отложения в почке (подагра, оксалоз). Однако больные с такими проблемами в течение многих лет после трансплантации могут находиться в хорошем состоянии, и во многих центрах подобный вариант рассматривают как допустимый. Точно так же диабетическая нефропатия может рецидивировать в трансплантате, но сахарный диабет больше не считают противопоказанием к трансплантации, хотя наиболее успешны и перспективны одномоментные трансплантации почки и поджелудочной железы.

Предоперационная подготовка

Допустимое ишемическое время для почек может достигать 48 ч, таким образом, имеется достаточно времени для проведения анализов совпадения по АВ(0), перекрестной реакции сыворотки реципиента с донорскими лимфоцитами и HLA-тканевого типирования. При трансплантации от живого родственного донора детальное обследование практически не лимитировано временными рамками и его тщательно проводят в плановом порядке. Реципиенты трупной почки могут быть экстренно вызваны в клинику при поступлении подходящего для них органа, и в этом случае их рассматривают как пациентов, подлежащих экстренной операции. Если орган пригоден, потенциального реципиента быстро осматривают нефролог, хирург-трансплантолог и анестезиолог, чтобы соответствующим образом подготовить или (в чрезвычайном случае) подобрать альтернативного реципиента. Необходимо уточнить наличие текущих сердечно-сосудистых заболеваний, инфекций или других болезней. Основные базовые исследования включают определение уровня гемоглобина, мочевины и электролитов, ЭКГ и рентгенографию грудной клетки.

В зависимости от баланса жидкости и метаболического статуса, больные могут пройти процедуру гемодиализа до операции, поскольку необходимо корригировать гиперкалиемию и нарушения кислотно-основного состояния (КОС). Следует избегать гиповолемии, так как гипотензия увеличивает возможность возникновения острого канальцевого некроза в трансплантате. При рутинном дооперационном диализе смертность уменьшается с 16 до 1% и менее. После диализа важно установить состояние волемического статуса больных, заключительный гематокрит, уровень электролитов и бикарбоната и наличие остаточного эффекта гепарина*. Уровни калия и кальция в плазме должны быть нормальными для исключения аритмий, нарушений сердечной деятельности и судорог.

Больные с тяжелой уремией, даже на диализе, имеют уровень гемоглобина 60–80 г/л. Однако у хронически анемичных больных компенсаторные изменения стимулируют отдачу кислорода в ткани, и на этом основании обычно практикуемая однократная предоперационная гемотрансфузия необязательна. Однако отмечено, что трансфузия крови может повышать выживание трансплантата. Эта процедура стала стандартной частью предоперационной подготовки в некоторых центрах.

Протромбиновое время и парциальное тромбопластиновое время обычно нормальны, но гипокоагуляцию, оставшуюся после диализа, необходимо скорригировать до операции. Следует помнить, что уремия приводит к удлинению времени кровотечения.

У многих больных до применения рекомбинантного эритропоэтина* отмечали выраженную анемию, и часто периоперационно была необходима гемотрансфузия. Сейчас лечение эритропоэтином* используют для поддержания гемоглобина на уровне 95 г/л для снижения степени субъективной усталости, депрессии и улучшения переносимости физической нагрузки. Однако эритропоэтин* может утяжелять течение артериальной гипертензии и приводить к повышенной коагуляции.

Если имеются функциональные нарушения, обусловленные плевральным или перикардальным выпотом, может потребоваться их лечение.

Поскольку среди взрослых реципиентов много больных сахарным диабетом, сопутствующее ишемическое поражение сердца обычно диагностируют при проведении тестов с физической нагрузкой и при необходимости проводят коронарную ангиографию. Диффузное неоперабельное поражение коронарных сосудов не считают противопоказанием к пересадке почки, если серьезно не страдает функциональное состояние желудочков сердца и больной согласен с дополнительным риском.

Для подобных больных характерна задержка эвакуации из желудка, которая вызвана диабетом, периферической нейропатией и предоперационным волнением. До операции целесообразно использовать блокаторы H_2 -рецепторов, антиэметики, метоклопрамид или цитрат натрия. Больные часто беспокойны, и анестезиолог должен иметь время для того, чтобы войти в контакт с пациентом и объяснить процедуру. Может потребоваться премедикация анксиолитиками, например мидазоламом или диазепамом. Как и во всех экстренных случаях, необходимо проведение быстрой индукции и интубации больного.

Еще до операции больным могут быть назначены иммуносупрессоры. Существуют различные варианты терапии, но, главным образом, используют циклоспорин, азатиоприн и глюкокортикоиды. Метилпреднизолон часто вводят внутривенно при индукции в анестезию или непосредственно перед восстановлением кровотока через трансплантат. У иммуносупрессоров есть много побочных эффектов, но особого внимания требует введение ОКТ-3 (моноклональных антител против Т-клеток), который может вызвать отек легких и судороги.

Донорская операция и сопутствующие проблемы

Если мозг трупного донора мертв, но кровообращение сохранено, изъятие органа может быть выполнено без спешки через трансперитонеальный доступ. Если кровообращение страдает, почки необходимо удалить и отмыть консервирующим раствором как можно быстрее, чтобы минимизировать время тепловой ишемии.

Живые доноры — источник одной пятой почек, пересаженных в США (20%), и 60% — в Европе. Живые доноры — фактически всегда близкие родственники. Они должны быть практически здоровыми людьми, поскольку любое существенное системное заболевание увеличило бы риск общей анестезии и операции. По этим причинам доноров в возрасте 45 (мужчины) или 50 (женщины) лет обычно подвергают неинвазивным исследованиям для определения коронарной ишемии. Использование живых родственных доноров получает все более широкое распространение и благожелательное отношение потому, что общее количество серьезных интраоперационных осложнений в этой группе невелико (<2%) и случаи летальных исходов чрезвычайно редки. Кроме того, в долговременных исследованиях отдаленных результатов показано, что у доноров в последующий период жизни не отмечено более высокой частоты возникновения почечной недостаточности или гипертонии.

В предоперационном периоде у доноров проводят почечную ангиографию, внутривенную пиелографию и скрининг АВ(0)-совместимости группы крови и титра цитомегаловируса. В ряде клиник за 2–4 нед перед операцией практикуют забор крови у пациента в целях заготовления нескольких доз для аутогенной гемотрансфузии. В течение ночи, предшествующей операции, доноров гидратируют кристаллоидными растворами для поддержания активного диуреза, а минимального диуреза (1 мл/мин) во время нефрэктомии достигают посредством маннитола и фуросемида. Синхронность проведения операций у донора и реципиента должна быть скоординирована так, чтобы время ишемии почки было минимальным.

Анестезия у реципиентов

Немаловажный вопрос безопасности больного — необходимость защиты артериовенозной фистулы (АВФ), поэтому манжета для измерения АД, венозные и

артериальные линии должны располагаться на противоположной руке. Фистулу необходимо мягко укрыть большими салфетками и периодически пальпировать для проверки ее функционирования. Хирурга нужно немедленно информировать о потере АВФ. Еще до индукции в анестезию необходимо начать рутинный мониторинг ЭКГ (предпочтительно с мониторингом смещения сегмента ST). Также необходимо использовать нейромышечный и температурный мониторинг (центральной и периферической температуры). Гипотермия приводит к вазоконстрикции, усиливает кровотечение, и при согревании больного управление балансом жидкости осложняется. Необходимо поддерживать и сохранять условия нормотермии, используя подогреваемые матрасы, воздушные обогреватели и согревание жидкостей для внутривенного введения.

Мониторирование центрального венозного давления обязательно, поскольку ЦВД — основной доступный показатель в оценке внутрисосудистого объема, хотя у больных, получающих диализы через центральные венозные линии, довольно часто возникают стенозы центральных вен. Трехпросветный катетер обеспечивает независимую линию измерения ЦВД и позволяет иметь дополнительный доступ для введения допамина и других лекарств. Считают, что мониторирование с помощью катетера в легочной артерии и инвазивное мониторирование АД могут потребоваться у больных с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями.

На основании большого опыта проведения анестезий при трансплантации почки следует отметить важность и необходимость прямого инвазивного измерения АД. Только непрерывный мониторинг системного АД может дать гарантию, что любая динамика изменения АД не останется незамеченной. Внезапные и чрезвычайно быстрые изменения значений АД, характерные для больных с ХПН, недопустимы в период острой реперфузии, поскольку степень и быстротой возникновения артериальной гипотензии в значительной мере определяется частота острого канальцевого некроза в послеоперационном периоде. Задача анестезиолога — своевременное обнаружение первых признаков гипотензии и адекватная их коррекция. Это практически невозможно сделать, используя неинвазивный мониторинг АД с интервалом измерений 3–5 мин. Именно поэтому инвазивный мониторинг АД с помощью катетеризации лучевой артерии считают обязательным.

В ряде клиник при трансплантации почки успешно используют методы регионарной анестезии (эпидуральную, спинальную). Однако операция может быть длительной (>5 ч) и эффективность СА может оказаться недостаточной. Продолжительность трансплантации почки в большинстве центров делает регионарные методы непрактичными. Кроме того, риск неврологических осложнений при длительном нахождении катетера в эпидуральном пространстве может повышаться в силу сочетания возможных артериальной гипотензии и гипокоагуляции, особенно на фоне исходной избыточной гепаринизации после гемодиализа. Регионарная анестезия может осложнить оценку внутрисосудистого объема. При регионарной анестезии часто возникают проблемы с объемной преднагрузкой, в частности случаи остановки сердца. У 40% больных (по некоторым данным, до 95%) может потребоваться переход к общей анестезии. При общей анестезии обеспечивают контроль искусственной вентиляции легких, которая особенно важна при хирургических манипуляциях около диафрагмы. Именно поэтому общую анестезию обычно считают методом выбора.

Дыхательные пути пациента необходимо защитить эндотрахеальной трубкой, поскольку у уремических больных повышен риск аспирации. Важно осуществлять преоксигенацию, и может быть показана быстрая интубация при подозрении на неполное опорожнение желудка по каким-либо причинам (особенно при гастроэзофагеальном рефлюксе или периферической нейропатии). У диабетических больных опорожнение желудка замедленно, и поэтому необходима быстрая индукция. Индукция в анестезию может быть выполнена пропололом, тиопента-

лом натрия или кетаминем на фоне мониторинга гемодинамических параметров. Препараты, имеющие высокое сродство к белкам (например, тиопентал натрия), нужно назначать в уменьшенных дозах. Пропрофол успешно используют для тотальной внутривенной анестезии при трансплантации почки, его преимуществом считают уменьшение послеоперационной тошноты и рвоты.

Суксаметония хлорид в дозе для интубации у больных с почечной недостаточностью может повышать уровень калия плазмы в среднем на 0,5 ммоль/л (максимум на 0,7 ммоль/л). Имеются сообщения об остановке сердца и смертельном исходе у больных с исходной гиперкалиемией при повторном введении суксаметония. Нормальный уровень калия плазмы, обеспеченный последним гемодиализом, не является противопоказанием к использованию суксаметония. Его нельзя вводить больным при уровне калия плазмы более 5,5 ммоль/л или с уремической нейропатией. В этих условиях изменяют технику последовательной быстрой индукции и суксаметоний не используют. Вследствие того что у большинства этих больных имеется артериальная гипертензия, широко используют бензодиазепины (мидазолам в дозе 5–15 мг) и опиоид фентанил в дозе 0,2–0,3 мг в целях снижения стрессорного ответа на ларингоскопию и интубацию трахеи.

Для интубации используют недеполяризующие мышечные релаксанты (атракурия безилат и цисатракурия безилат). Их применение оправдано, поскольку экскреция этих препаратов не зависит от функций почек и они разрушаются путем хоффмановской элиминации. Атракурия безилат и векурония бромид — предпочтительные мышечные релаксанты, потому что они менее зависимы от почечного обмена веществ, хотя у больных с терминальной стадией почечной недостаточности может накапливаться лауданозин — метаболит атракурия. Лауданозин повышает минимальную альвеолярную концентрацию (МАК) галотана у лабораторных животных, но не вызывает аналогичного клинического результата у людей. Ответ на векуроний может быть непрогнозируемым при поражении почек, и при восстановлении метаболической функции почек после трансплантации рекомендуют нервно-мышечный мониторинг. Применения пипекурония бромида и панкурония бромида[®] лучше избегать, так как их действие может быть пролонгировано из-за того, что 80% этих препаратов элиминируется через почки.

Изофлуран и севофлуран — препараты выбора среди ингаляционных анестетиков, поскольку метаболизация их минимальна и они образуют неорганические ионы фтора в очень незначительных количествах, а также редко вызывают аритмии сердца. Изофлуран и севофлуран в наименьшей степени влияют на сердечный выброс и почечный кровоток по сравнению с другими ингаляционными анестетиками. Изофлуран обладает свойством вызывать умеренную периферическую вазодилатацию.

До сих пор широко используют галотан, но следует помнить, что у больных с ХПН его аритмогенный потенциал может быть повышен.

Закись азота* часто исключают из состава газонаркологической смеси, чтобы избежать растяжения кишечника, особенно у детей. Существует небольшое количество опубликованных работ о проведении анестезий без использования каких-либо ингаляционных анестетиков у больных во время трансплантации почки.

Фентанил применяют в обычных дозах, так как он экскретируется в основном путем метаболизма в печени. Морфин может быть причиной пролонгированных эффектов, например седации и респираторной депрессии при почечной недостаточности, из-за того что накапливается его активный метаболит — морфин-6-глюкуронид.

У взрослых почку имплантируют ретроперитонеально в верхнюю часть таза, при этом используют парамедиальный нижний абдоминальный доступ. У детей с массой тела менее 20 кг, как правило, используют имплантацию в брюшную полость. При реваскуляризации трансплантата у взрослых проводят анастомоз

почечных сосудов к подвздошной вене и артерии. Это может потребовать пережатия общих подвздошных сосудов, что вызывает ишемию конечности на стороне пережатия продолжительностью обычно до 60 мин. После того как анастомоз выполнен, восстанавливают кровообращение трансплантата и конечности. Для того чтобы стимулировать почечную перфузию, АД поддерживают на уровне выше нормального, чего достигают снижением глубины анестезии, болюсным введением кристаллоидов и временной инфузией допамина. После снятия сосудистых зажимов почечный консервирующий раствор и депонированная венозная кровь от конечности поступают в общий круг кровообращения. Эта оттекающая кровь богата калием и кислыми метаболитами, которые даже у взрослых могут оказывать выраженный системный гипотензивный эффект. Заключительная стадия операции включает мочеточниковую имплантацию для мочевого дренажа.

Во время рутинной операции у больших с терминальной ХПН часто минимизируют внутривенное введение жидкостей, для того чтобы предупредить перегрузку жидкостью и уменьшить необходимость послеоперационного диализа. Трансплантация почки представляет собой важное исключение из этого правила. При снятии сосудистых зажимов хорошая перфузия новой пересаженной почки — главное условие немедленного функционирования трансплантата, которое напрямую зависит от адекватного внутрисосудистого объема и отсутствия артериальной гипотензии. Целевое ЦВД должно равняться или быть более 10–12 мм рт.ст. или диастолическое давление в легочной артерии должно быть более или равно 15 мм рт.ст. (при размещении катетера в легочной артерии). Если указанные значения ниже, то в пересаженной почке чаще возникает острый канальцевый некроз. Однако для достижения относительной гиперолемии может понадобиться значительный объем жидкости. В некоторых исследованиях типичными объемами оказались 60–100 мл/кг, что подчеркивает необходимость мониторинга ЦВД. По мнению большинства авторов, тип внутривенно вводимой жидкости менее важен. Изотонический раствор натрия хлорида — препарат логического выбора, так как он содержит в большом количестве натрий (что особенно важно, если использовали маннитол) и не содержит калия или лактата. В больших объемах переливают свежемороженную плазму и альбумин. Трансфузии крови проводят только по показаниям. Интраоперационная кровопотеря составляет обычно менее 500 мл, но возможность внезапной массивной геморрагии не исключена (в опубликованных данных сообщается о кровопотере 8000 мл). Иногда снятие сосудистых зажимов приводит к значительной кровопотере, которую необходимо быстро восполнить для поддержания перфузии трансплантированной почки.

Анестезиолога могут попросить ввести диуретические препараты в целях стимулирования немедленной функции трансплантированной почки и увеличения продукции мочи (фуросемид в дозе 200–500 мг). По протоколу, принятому в отделе трансплантологии РНЦХ РАМН, фуросемид вводят одномоментным болюсом непосредственно перед снятием зажимов с восстановленных почечной артерии и вены в дозе 2 мг/кг и затем повторно в дозе 6 мг/кг в течение часа с помощью перфузора. Следует отметить, что при успешном включении почки в кровоток и благоприятной картине заполнения ее кровью, а также при быстром восстановлении продукции мочи почкой вторую дозу фуросемида можно вводить не полностью или отменить. Это обусловлено опасностью развития полиурии в раннем послеоперационном периоде, что особенно актуально при родственной трансплантации почки.

Одновременно с инфузией второй дозы фуросемида вводят допамин в почечной дозе 2 мкг/кг в минуту с помощью перфузора. Допамин часто используют для достижения двух целей. Существуют теоретические обоснования использования его как агониста DA₂-рецепторов в дозе 2–3 мкг/кг в минуту в целях обеспечения почечного кровотока. Однако не доказано, что он улучшает выживание трансплан-

тата, что, возможно, обусловлено вазоконстрикцией, вызываемой циклоспорином. В дозах 5–10 мкг/кг в минуту β -адренергические эффекты могут помочь в поддержании артериальной нормотензии. При более высоких дозах α -адренергические эффекты допамина превалируют и кровоток в пересаженной почке может быть даже снижен. Если, несмотря на адекватное восполнение ОЦК, артериальная гипотензия остается, предпочтительнее использование β -агонистов, таких как добутамин или допексамин[®] (последний широко применяют за рубежом и очень мало в России).

Таким образом, становится очевидным, что мероприятиям, проводимым анестезиологом, принадлежит важная роль в обеспечении успешного раннего функционирования пересаженной почки. Важнейшая цель — хорошая циркуляция и артериальная нормотензия во время снятия сосудистых зажимов и раннего реперфузионного периода. Это требует инвазивного мониторинга АД, ЦВД, введения адекватных объемов жидкости и достижения взаимопонимания с хирургом для своевременного предупреждения проблем, которые могут возникнуть в ходе операции.

Это касается и внедрения новых методов детоксикации в протокол операции, в частности плазмафереза. Применение плазмафереза обосновано необходимостью коррекции реперфузионной травмы трансплантата путем выведения из организма продуктов перекисного окисления и анаэробного метаболизма в трансплантате, т.е. непосредственного снижения интенсивности реперфузионного повреждения, а также путем уменьшения воспалительной инфильтрации почки, перенесшей ишемию и реперфузию. Предполагают, что дезинтеграция иммунного ответа в ранние сроки после экспозиции аллоантигенов происходит удалением циркулирующих цитокинов и хемокинов, т.е. снижением интенсивности процессов, приводящих к острому или хроническому отторжению. Внедрение плазмафереза увеличивает время нахождения больного на операционном столе на 1,5–3 ч. Задача анестезиолога в этот период — адекватная коррекция постоянно изменяющегося объема циркулирующей крови в зависимости от фазы плазмафереза, дефицита ОЦК во время эксфузии крови и переполнения сосудистого русла во время возврата крови. Особенно важно поддерживать адекватный уровень волемии и АД у маленьких детей, для которых быстрое изменение объема резко отражается на основных показателях гемодинамики. Проведение плазмафереза обуславливает необходимость повторного введения иммуносупрессоров (метилпреднизолона) и антибиотиков после его окончания.

Послеоперационный период

Временные периоды олигурии или анурии, как следствие острого канальцевого некроза, проявляются при трупной трансплантации в $\frac{1}{3}$ случаев. Таким образом, инфузионная терапия должна быть рациональной, чтобы при достаточном уровне относительной гиперволемии избежать риска возникновения интра- и послеоперационного отека легких. Время ишемии для органов, полученных от живых родственных доноров, минимально, и обычно мочеотделение наблюдают немедленно (первичная функция трансплантата).

Пробуждение после операции часто сопровождается болью и артериальной гипертензией, которые особенно опасны у диабетических больных с сопутствующими ишемическими заболеваниями сердца. В подобных случаях необходимо применять мощные анальгетики (опиоиды, трамадол или местные анестетики через эпидуральный катетер) и гипотензивные препараты в послеоперационной палате во избежание ишемии миокарда. Другие ранние послеоперационные осложнения включают ателектазы, кровотечение и тромбоз сосудистых анастомозов, обструкцию или несостоятельность мочеточника, а также аспирацию желудочным содержимым. Возможно развитие сверхострого отторжения, что приводит к анурии;

для окончательной диагностики необходима биопсия почки. Это довольно редкое осложнение с тех пор, как рутинно выполняют определение АВ(0)-совместимости и кросс-матч сыворотки реципиента к донорским лимфоцитам.

Иммуносупрессию с тройной терапией (циклоsporином, азатиоприном, преднизолоном) обычно начинают до трансплантации органов от живых родственных доноров или после трансплантации трупных почек.

Трансплантация почки у детей

Этические аспекты трансплантации у детей несколько отличаются от таковых у взрослых. Например, юридически принятые критерии для мозговой смерти неприменимы в период непосредственно после рождения ребенка, так что возможность получения донорского органа от этой части популяции спорна и неоднозначна. В Российской Федерации изъятие органов для трансплантации у новорожденных и детей до 16 лет законодательно запрещено. Невозможность получения трансплантата от ребенка соответствующих возрастных и антропометрических параметров усугубляется проблемой соответствия размеров взрослого донорского органа для ребенка и вызывает дополнительные ограничения при замене органов у детей. Реальной возможностью увеличения количества трансплантаций для детей стало родственное донорство. В настоящее время трансплантация почки от живого родственного донора получила широкое распространение и ее успешно выполняют во многих клиниках разных стран. Есть и другие этические дилеммы, вроде того, растут ли нормально и как развиваются трансплантированные органы у детей, которые до сих пор до конца не разрешены. По настоящее время вызывает беспокойство отмечаемый некоторыми исследователями сдвиг к более раннему проявлению агрессивной малигнизации, несмотря на то что показатели общей заболеваемости злокачественными опухолями приемлемо низки.

Для лечения детей в терминальной стадии почечной недостаточности используют методы перитонеального диализа, программный гемодиализ, что позволяет в течение нескольких лет довольно успешно осуществлять системную детоксикацию организма. Однако в целом медицинский уход за такими детьми сопровождается весьма высокой заболеваемостью и неблагоприятно отражается на их росте и развитии. У детей, получающих лечение во время периода их максимального роста, отмечается существенное недоразвитие по росту и массе тела, а также снижение интеллектуального развития при контрольном сравнении со сверстниками. Ранняя трансплантация у детей с прогрессирующей почечной недостаточностью предотвращает эти проблемы, оправдывая современные рекомендации к трансплантации, выполняемой порой даже прежде, чем возникает необходимость в диализе. Наиболее частыми заболеваниями, приводящими к пересадке почки у детей, оказались болезни, связанные с врожденными аномалиями, приобретенные нефропатии и целая группа разнородных заболеваний (пиелонефрит, гемолитический уремический синдром, синдром Альпорта и т.д.). Трансплантации от живого родственного донора, чаще выполняемые у детей, показали существенные преимущества этих операций: уменьшились показатели кратковременной и долгосрочной смертности, наилучшей оказалась выживаемость трансплантатов, возможно, потому, что максимально снижен риск антигенного несоответствия. Выживание органа у детей, получивших почку от родственного донора, приближается к 100% в первый год и 70% — к 10 годам. Однако до сих пор существует мнение, что, поскольку интраоперационная смертность и отторжение почки у новорожденных весьма велики, в современной практике необходимо избегать трансплантации у детей в очень малом возрасте.

В отличие от взрослых, для трансплантации почки у детей используют внутрибрюшное расположение органа. Это позволяет почке взрослого (органу большого размера) разместиться внутри маленького ребенка и тем самым увеличивает пул

возможных доноров. Однако размещение охлажденного трансплантата может вызвать острую гипотермию и забрать относительно большой объем циркулирующей крови ребенка. Вызванная этими факторами артериальная гипотензия возникает в момент, когда необходима адекватная перфузия трансплантата. Для предотвращения гипотензии и острого канальцевого некроза, как непосредственного ее следствия, используют вазоактивные препараты для поддержания АД в нормальных пределах. Как правило, почки, взятые у живых родственных доноров, обычно функционируют сразу, в то время как для трупных почек характерна отсроченная функция — возобновление продукции мочи только через несколько часов. При инфузионной терапии это необходимо принимать во внимание. В любом случае взрослая почка первоначально будет продуцировать объемы мочи взрослого человека, что нужно учитывать при поддерживающей инфузионной терапии.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Неотвратимое прогрессирование печеночной недостаточности приводит к возникновению серьезных осложнений (например, желудочно-кишечных кровотечений, энцефалопатии, комы, уремии). При острой печеночной недостаточности методы интенсивной терапии позволяют добиться выживания 5–20% больных. В то же время общая однолетняя выживаемость реципиентов при ортотопической трансплантации печени достигает 80% и выше при выживаемости трансплантата 69–75%. Показатели долговременного выживания также довольно высоки. При этом качество жизни для значительной части больных с выжившим трансплантатом заметно улучшается.

Ежегодное выполнение трансплантаций печени в США достигло приблизительно 2500, хотя потребность как минимум вдвое больше. Подавляющее большинство этих операций — ортотопические, включающие удаление нативной печени и имплантацию донорского органа в анатомическую позицию в правом верхнем квадранте. Весьма редки гетеротопические трансплантации (по сути, вспомогательные), при которых донорскую печень имплантируют смежно к родной печени, остающейся на месте. К этой операции прибегают в редких случаях: при обратимой печеночной недостаточности и у больных, состояние которых слишком тяжелое для ортотопической операции.

Патофизиология терминальной стадии поражения печени

Печень выполняет многочисленные синтетические и метаболические функции, поэтому терминальная стадия заболеваний печени затрагивает практически все органы и системы организма (табл. 38-3). Для больных в терминальной стадии печеночной недостаточности характерна картина гипердинамического статуса сердечной-сосудистой системы со значительным повышением сердечного выброса, тахикардией, снижением общего периферического сосудистого сопротивления. При заболеваниях, которые разрушают нормальную печеночную архитектуру, развивается портальная гипертензия, и в брюшной стенке, сальнике, забрюшинном пространстве, желудочно-кишечном тракте образуются обширные варикозные венозные коллатерали. Кроме существенной опасности, связанной с кровотечениями из варикозных сосудов, разветвленная сеть артериовенозных анастомозов приводит к низкому системному сопротивлению сосудов и высокому сердечному выбросу.

У больных циррозом печени обычно выявляют нарушения оксигенации, транспорта и доставки кислорода различной степени. Внутрилегочное шунтирование, часто наблюдаемое у больных в терминальной стадии заболеваний печени, приводит к гипоксемии и осложняется плевральными выпотами и двусторонними ателектазами при повышении внутрибрюшного давления вследствие выраженной спленомегалии и асцита. Внутрилегочное шунтирование — результат повышения концентрации вазодилатирующих субстанций (глюкагона, вазоактивного кишеч-

Таблица 38-3. Общие патофизиологические последствия терминальной стадии заболеваний печени

Система	Последствия
Центральная нервная	Энцефалопатия (умеренная заторможенность, кома) Отек мозга [молниеносный (фульминантный) гепатит]
Сердечно-сосудистая	Гипердинамическое кровообращение Сниженное сопротивление в большом круге кровообращения Увеличенный плазменный объем Выпот в полость перикарда
Дыхательная	Плевральный выпот Интерстициальный отек (гипоальбуминемия) Ателектазы Вентиляционно-перфузионный дисбаланс и шунтирование
Желудочно-кишечный тракт	Варикозно-расширенные вены пищевода, желудка Асцит Портальная гипертензия Замедление эвакуации желудочного содержимого
Кроветворная	Снижение уровня факторов свертывающей системы крови Анемия Тромбоцитопения (гиперспленизм) Уменьшение клиренса фибринолитических факторов и активаторов тканевого плазминогена
Эндокринная	Отсутствие толерантности к глюкозе Уменьшение запасов гликогена
Выделительная	Олигурия (гепаторенальный синдром, преренальная азотемия) Гипонатриемия (мочегонные средства, превышение активности антидиуретического гормона) Гипокалиемия (недостаточное питание, прием диуретиков, желудочно-кишечные потери)

ного полипептида, ферритина), которые, очевидно, играют роль в развитии гипоксемии. Нередко возникают задержка кислорода в нижних отделах легких и снижение вентиляционно-перфузионного соотношения с последующей гипоксемией. Увеличение сердечного выброса и объема циркулирующей крови при циррозе печени может вторично отражаться на легочном сосудистом русле с последующим развитием легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности.

Патогенез задержки жидкости у больных циррозом печени довольно сложен, и его механизмы включают повышение секреции антидиуретического гормона, а также снижение доставки фильтрата к выводящим сегментам нефрона. Существует много нервных, гемодинамических и гормональных факторов, которые имеют значение в патогенезе задержки натрия у больных циррозом печени. При снижении эффективного объема нарастают изменения в симпатической нервной системе, вероятно, за счет стимуляции объемных рецепторов. Это сопровождается увеличением активности ренина, который посредством системы ангиотензина повышает секрецию альдостерона. Как повышение тонууса симпатической нервной системы, так и увеличение альдостероновой активности приводят к задержке натрия в канальцах. Задержка усугубляется перераспределением внутрипочечного кровотока, что является результатом повышения сосудосуживающего влияния как симпатической нервной системы, так и активации ренин-ангиотензиновой системы. Простагландины и калликреин-кининовая система также участвуют в задержке натрия, выполняя компенсаторную или нейтрализующую роль в функционировании и кровообращении почек. Как только прекращается дальнейшее увеличение концентрации этих веществ, наступает декомпенсация и развивается почечная недостаточность различной степени тяжести.

Асцит развивается в результате венозной гипертензии, уменьшенного синтеза белка и удержания натрия и жидкости вследствие относительного избытка альдостерона и вазопрессина. В лечение часто включают диуретики, что, в свою очередь, может вызывать электролитные, кислотно-основные нарушения и снижение внутрисосудистого объема. Однако диуретическая терапия часто сопровождается множеством осложнений, таких как гиповолемия, азотемия, иногда гипонатриемия и энцефалопатия. Причинами наблюдаемой при циррозе гипокалиемии могут служить неадекватная диета, гиперальдостеронемия и терапия мочегонными средствами. Очевидно, что лечение диуретиками без надлежащего контроля объема жидкости может уменьшить эффективный объем плазмы с последующей декомпенсацией функций почек и развитием гепаторенального синдрома.

Гепаторенальный синдром обычно развивается у больных с классическими симптомами печеночного цирроза, портальной гипертензии и асцита. У этих пациентов обычно нормальное мочеотделение, однако моча, даже концентрированная, почти не содержит натрия, а уровни креатинина и мочевины в крови прогрессивно повышаются. Фактически показатели мочи у пациентов с гепаторенальным синдромом сходны с таковыми у больных с гиповолемией. Патогенез гепаторенального синдрома выяснен не до конца, но можно полагать, что почечная вазоконстрикция с последующим снижением почечного кровотока — первичный момент, ответственный за развитие гепаторенального синдрома. По мнению некоторых исследователей, гепаторенальный синдром развивается после уменьшения объема плазмы, а также активной диуретической терапии, желудочно-кишечных кровотечений и парацентезов. Большинство пациентов с гепаторенальным синдромом умирают, поэтому для предупреждения этого синдрома необходим тщательный контроль диуретической терапии и волемического статуса.

При желтухе с высокими значениями циркулирующего билирубина его токсическое воздействие на канальцы почек может быть причиной развития острого канальцевого некроза, который часто осложняется артериальной гипертензией и инфекцией. Больные циррозом печени обладают весьма ограниченной возможностью мобилизации крови из висцерального (включая печеночное) сосудистого пространства для увеличения ОЦК. Таким образом, у этих пациентов даже при очень умеренном кровотечении может возникать выраженная артериальная гипотензия с последующим развитием канальцевого некроза.

Другие тяжелые клинические проявления печеночной недостаточности — выраженный асцит, отеки, нарушения обмена, значительная потеря массы тела, кожный зуд, обусловленный высокой гипербилирубинемией (до 1300 ммоль/л), гипопроteinемия, гипоальбуминемия и т.д. Причины снижения концентрации альбумина довольно сложны и связаны, прежде всего, с поражением белковосинтетической функции печени, а также с общим повышением количества жидкости в организме и некоторыми другими факторами.

При терминальной стадии цирроза поражается центральная нервная система, прогрессирует токсическая энцефалопатия, приводящая к отеку мозга, за которым следует смерть. У пациентов с печеночной энцефалопатией ее обычными проявлениями служат заторможенность и ментальные расстройства. У таких больных наблюдают увеличение концентрации в крови азотсодержащих соединений, при этом от повышения концентрации мочевины в крови в ряде случаев зависит тяжесть печеночной энцефалопатии. Однако у некоторых пациентов с печеночной энцефалопатией не отмечено повышения мочевины в крови, в то время как у других больных с высокой концентрацией мочевины в крови нет признаков энцефалопатии.

Молниеносная (фульминантная) печеночная недостаточность прогрессирует от желтухи до энцефалопатии чрезвычайно быстро, иногда менее чем за одну неделю. У подобных больных в мозгу развивается цитотоксический отек, особенно выра-

женный в сером веществе коры головного мозга. Этиология мозгового отека до конца неясна. Очевидно, что в патофизиологии процесса весьма важную (хотя и до конца неясную) роль играют мочевины и глутамин. Описан возможный механизм увеличения осмоллярно активных внутриклеточных элементов, которые образуются быстрее, чем мозг приспосабливается к устранению посторонних ионов или молекул. Для прогноза состояния определенным интерес представляет тщательный анализ изменений ЭЭГ, но большой терапевтической ценности он не имеет до тех пор, пока клинически не проявится неконвульсивный эпилептический статус.

Весьма ненадежна диагностика критического повышения внутричерепного давления (DXL) по клинической симптоматике. У коматозного пациента начало отека ствола мозга (вклинения) обнаружить чрезвычайно трудно. Однако этот важный момент, по сути, решает вопрос о возможности трансплантации печени пациенту, состояние которого, возможно, уже прогрессировало до необратимых структурных неврологических нарушений.

Нейрорадиологические исследования (компьютерная, магнитно-резонансная томография) могут показать набухание мозга и отек, но часто эти данные могут быть вполне нормальными за несколько часов до развития угрожающего жизни отека мозга. В некоторых центрах проводят эксперименты с использованием радиоактивного сканирования мозгового кровотока и транскраниального доплеровского исследования, но полученные данные пока сомнительны и демонстрируют высокую степень различия между данными разных центров даже по внутригрупповым показателям у разных больных. До настоящего времени единственными надежными данными для этих больных получают с помощью инвазивного мониторинга ВЧД.

Решение об использовании инвазивного мониторинга ВЧД зачастую принять весьма непросто из-за опасности внутричерепного кровотечения у больных с коагулопатией. Любое инвазивное мониторирование ВЧД чревато кровотечением, которое может приводить к серьезным осложнениям и смерти. Превентивное лечение коагулопатии замороженной плазмой и тромбоцитами до нейрохирургического вмешательства, вероятно, уменьшает геморрагические осложнения.

Большинство пациентов с циррозом печени имеют нарушения функций коагуляционной системы крови различной степени. Коагуляционный потенциал крови снижен, поскольку нарушен синтез печеночных факторов свертывания [I (фибриноген), II (протромбин), V, VII, IX, X], а также фибринолитических факторов. Факторы II, IX и X – витамин К-зависимы. Изменения протромбинового времени обычно хорошо отражают степень дисфункции печени. Лейкоцитопения и тромбоцитопения обусловлены подавлением функций костного мозга, спленомегалией и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием. Практически у всех пациентов наблюдают выраженную коагулопатию, являющуюся результатом тромбоцитопении [среднее содержание тромбоцитов – $56,8 \pm 32,24 \times 10^9/\text{мл}$ (от 15 до $122 \times 10^9/\text{мл}$)] и снижения концентрации плазменных факторов свертывания, синтезируемых печенью. Клинически это проявляется увеличением АЧТВ, протромбинового индекса, времени свертывания крови. Практически это обуславливает необходимость максимально прецизионного выполнения пункции и катетеризации центральных вен и артерии, поскольку опасность неконтролируемого кровотечения и возникновения больших гематом на шее, в плевральной полости и средостении при малейшей технической ошибке чрезвычайно высока.

Предоперационная подготовка

энцефалопатия с выраженными неврологическими нарушениями может быть обратима, если трансплантация печени выполнена вовремя. Экстренная трансплантация при фульминантной печеночной недостаточности может привести к успеху в 55–75% случаев. Без трансплантации для большинства больных с молниеносной печеночной недостаточностью прогноз чрезвычайно плохой. Многие физиологические расстройства, связанные с терминальной стадией заболевания печени, нельзя скорректировать без выполнения трансплантации. Именно поэтому основной акцент в предоперационной оценке больного необходимо сделать на наиболее важных нарушениях физиологического статуса и на лечении патологии, которая непосредственно угрожает проведению безопасной индукции анестезии. Например, плевральные выпоты могут быть ответственны за резко сниженную кислотность, и, несмотря на нарушения свертывания крови, может возникнуть необходимость в плеврцентезе.

Некоторые редкие заболевания, излечиваемые с помощью трансплантации печени, создают дополнительные проблемы для анестезиологов. Например, во время трансплантации при синдроме Бадда–Киари, который обычно сопровождается обширным печеночным венозным тромбозом, может понадобиться активная антикоагулянтная терапия. У детей с достаточно редким заболеванием – синдромом Криглера–Найра (дефицитом билирубин-UDP-глюконил-трансферазы) нужно избегать использования препаратов, которые препятствуют связыванию билирубина с альбумином (например, барбитуратов).

Существенный момент подготовки к операции – использование теплых препаратов для инфузии, увлажненной газовой смеси, подогревающих одеял и матрасов, изолирующих покрывал для головы и конечностей. В противном случае быстро развивается гипотермия, которая обусловлена трансфузией, потерями жидкости при конвекции и испарении из открытых органов брюшной полости, уменьшением энергетической продуктивности печени, а также имплантацией холодного донорского органа.

Нарушенный волемический статус больных с энцефалопатией при олигурической форме почечной недостаточности может требовать удаления избытка объема жидкости с помощью артериовенозной гемофильтрации или гемодиализа до начала коррекции коагулопатии. Плазмаферез имеет еще и теоретическую пользу для удаления потенциальных энцефалотоксинов, так же как и доказанный эффект переливания компонентов крови. Хотя плазмаферез и используют во многих центрах трансплантации при попытках улучшить условия для трансплантации, показания и выбор времени для его применения не определены окончательно.

Терапию повышенного ВЧД начинают, как только возникают симптомы, и продолжают в течение всего предоперационного периода. Могут быть полезны простые меры, вроде поднятия головного конца на 30°, однако следует избегать чрезмерного уменьшения мозгового перфузионного давления у пациентов с артериальной гипотензией. Отмечено, что у некоторых больных при подъеме головы ВЧД повышается, что, вероятно, связано с нарушением оттока СМЖ через *foramen magnum* в результате каудального смещения ствола мозга. Возмощное использование маннитола в дозах 0,25–1,0 г/кг, но, если выделительная функция почек снижена, при лечении необходимо избегать перегрузки жидкостью.

Экспериментальное использование экстракорпоральной печени с помощью аппаратов и вспомогательной трансплантации (ксенотрансплантации) – методов лечения с повышенной опасностью для больного – ограничено небольшим количеством центров с местными протоколами исследования. В любом случае при однократном повышении ВЧД пациент должен быть внесен в список для срочной трансплантации.

Компонентами премедикации перед трансплантацией печени служат антигистаминные препараты: хлоропирамин (супрастин*), дифенгидрамин (димедрол*);

блокаторы H_2 -рецепторов (ранитидин); бетаметазон; бензодиазепины (мидазолам, диазепам). При назначении седативных препаратов следует принимать во внимание психоэмоциональное состояние больного, его адекватность и наличие признаков энцефалопатии.

Индукция анестезии

Во время трансплантации печени весьма велика опасность возникновения хирургического кровотечения с большой и быстрой кровопотерей. Именно поэтому необходимо обеспечить быстрое возмещение больших объемов жидкости. Обычно размещают по крайней мере две периферические венозные каниюли с большим просветом, одну из которых используют для устройства быстрого переливания. Также катетеризируют центральные вены.

В протокол стандартного мониторинга включены пункция и катетеризация левой внутренней яремной вены двухпросветным гемодиализным катетером 12 Fr для взрослых и 6 Fr для детей, а также катетеризация правой внутренней яремной вены катетером Сван–Ганца, соответствующим возрасту и антропометрическим размерам пациента. Такие венозные магистрали обеспечивают быструю и эффективную инфузию и восполнение практически любой кровопотери. Для постоянного мониторинга системного АД катетеризируют лучевую артерию. Инвазивный мониторинг с использованием артериального и легочного катетеров является стандартом, поскольку существенные изменения внутрисосудистого объема — обычное явление, а период реперфузии донорской печени сопровождается прогнозируемой артериальной гипотензией. Иногда, помимо лучевого, размещают и бедренный артериальный катетер, так как дистальный артериальный поток может быть скомпрометирован во время наложения аортальных зажимов при выполнении анастомозирования печеночной артерии.

У больных в терминальной стадии болезни печени существуют многочисленные причины для замедленного опорожнения желудка, такие как асцит или активное кровотечение из верхних отделов ЖКТ. Именно поэтому обязательна профилактика аспирации, и индукцию общей анестезии необходимо выполнять либо технически быстро, либо у больных с гемодинамической нестабильностью или существенной гиповолемией интубацию проводят с сохраненным сознанием под местной анестезией.

Стандартный протокол индукции — использование мидазолама (2,5–5,0 мг), кетамина (2 мг/кг) или тиопентала натрия (2,5–4,0 мг/кг), фентанила (0,2–0,3 мг) и пипекурония бромида (4–6 мг).

В ряде работ отмечена приемлемость этомидата[®] как средства для вводного наркоза, однако следует иметь в виду, что длительная инфузия и общие большие дозы препарата могут вызвать супрессию надпочечников и потребовать лечения глюкокортикоидами. Кроме того, этомидат[®] может вызывать неврологическое ухудшение, и его не рекомендуют к использованию в дозах более 0,3 мг/кг массы тела. Некоторые авторы высказывают осторожное отношение к изофлурану — широко принятому анестезирующему средству при трансплантации печени. Во время индукции анестезии при фульминантной форме печеночной недостаточности мощного анестетического эффекта не требуется, вместе с тем при использовании изофлурана повышается ВЧД и имеется умеренный эффект защиты мозга.

Анестезия во время трансплантации

Тяжесть исходного состояния больного и особенности хирургического вмешательства при трансплантации печени (возможность быстрого изменения волеического статуса больного, резкие гемодинамические нарушения, возникающие при выживании печени, пережатии магистральных сосудов и т.д.) обуславливают необходимость обеспечения максимально возможной управляемости анестезии.

Прежде всего это касается глубины анестезии, от которой в значительной степени зависят сосудистый тонус и эффективность сердечной деятельности. Именно поэтому предпочтение отдают современной сбалансированной ингаляционной анестезии как наиболее мобильному и управляемому методу. В современной трансплантологии метод выбора — общая анестезия, основным компонентом которой служит мощный ингаляционный анестетик, в большинстве случаев — изофлуран (форан*). Выраженные нарушения свертывающей системы крови исключают применение методов региональной анестезии как потенциально опасных в силу возможных геморрагических осложнений.

Анестезию поддерживают препаратами, которые сохраняют висцеральный кровоток (опиоидами, севофлураном и изофлураном) в комбинации с мышечными релаксантами, за исключением случаев молниеносной печеночной недостаточности, когда внутричерепная гипертензия служит противопоказанием к использованию мощных ингаляционных анестетиков. Для закиси азота* нет противопоказаний, однако ее обычно избегают из-за способности расширять кишечник и увеличивать размер газовых пузырьков, поступающих в кровоток. В некоторых работах приведены результаты применения тотальной внутривенной анестезии при трансплантациях печени. Инфузионное введение пропофола и цисатракурия безилата (препаратов с внепеченочной метаболизацией) позволяет избежать фармакологической нагрузки на трансплантат, который только что перенес хирургический стресс и ишемию, и обеспечивает безопасную раннюю экстубацию реципиента.

В большинстве клиник в качестве основного метода применяют общую сбалансированную анестезию, основные компоненты которой — опиоид фентанил (1,2–1,5 мкг/кг в час) и ингаляционный анестетик изофлуран (0,5–1,2 МАК) в сочетании с кислородно-закисной смесью (1:1), используемой в режиме *minimal-flow* (0,5 л/мин). С начала операции и до окончания беспеченочного периода мышечную релаксацию обеспечивают болюсными введениями пипекурония бромида (0,03–0,04 мг/кг в час), а после восстановления кровотока через трансплантат используют цисатракурия безилат (0,07–0,08 мг/кг в час).

Результат функциональных изменений в организме при циррозе печени — увеличение начальной индукционной дозы недеполяризующих миорелаксантов и пролонгированное время их действия. В то же время кинетика фентанила практически не изменена. Хотя хорошо сохраненный трансплантат печени может быстро начать метаболизацию лекарств, многие фармакокинетические изменения (например, снижение уровня сывороточного альбумина, увеличение объемов распределения) противодействуют дезинтоксикационной функции трансплантата.

Ортопическая трансплантация печени включает замещение больной нативной печени на трупный орган или долю печени от живого родственного донора и у большинства реципиентов возможна в анатомической позиции. Это происходит в три стадии: предбеспеченочную, беспеченочную и неопеченочную (послебеспеченочную) (табл. 38-4).

Предбеспеченочная стадия включает диссекцию структур ворот печени и ее мобилизацию. Нестабильность сердечно-сосудистой системы обычна на этом этапе вследствие гиповолемии, острых потерь в третьем пространстве (асцит) и кровотечений из венозных коллатералей брюшной стенки, органов брюшной полости и брыжейки. Вызванные цитратом гипокальциемия и гиперкалиемия при быстрых гемотрансфузии и гемолизе, затруднение венозного возврата при тракции печени или резком падении внутрибрюшного давления также способствуют гемодинамической неустойчивости. Во время внезапных объемных сдвигов исходно бессимптомные выпоты в полость перикарда могут снижать сердечный выброс. Возможные хирургические кровопотери, часто возникающие при пересечении варикозных сосудов и паракавальных вен, могут усугубляться несостоятельно-

Таблица 38-4. Этапы ортотопической трансплантации печени

Стадия	Хирургические процедуры	Физиологические изменения
Предбеспеченочная	Диссекция ворот печени Мобилизация печени	Потери в третьем пространстве (асцит) Кровотечение (венозные коллатерали) Гипертермия (у детей)
Беспеченочная	Пережатие печеночной артерии, воротной вены Вено-венозный обход Пережатие нижней полой вены Ретракция диафрагмы	Сокращение венозного возврата Олигурия (венозный застой, перегрузка) Системная гепаринизация Гипотермия Ателектаз, снижение комплаенса
Послебеспеченочная	Анастомоз нижней полой вены, воротной вены Промывание трансплантата печени Анастомоз печеночной артерии Формирование желчного дренажа Дренажи Ушивание операционной раны	Кровотечение (коагулопатия) Реперфузионный синдром Метаболический ацидоз Системная вазодилатация Перспиационные потери жидкости Гипокальциемия Интоксикация цитратом Метаболический алкалоз, гипергликемия, гиперлактатемия

стью свертывающей системы крови и гемодилуцией, а также фибринолизом. Эти нарушения необходимо контролировать традиционными и специальными методами исследования коагуляционной системы крови (протромбинового времени, частичного тромбoplastинового времени, времени кровотечения, фибриногена, продуктов распада фибрина и подсчета тромбоцитов) и тромбоэластографией.

Для замещения кровопотери используют кристаллоиды (солевые растворы, глюкозу*), плазмозаместители, свежзамороженную плазму, по показаниям — донорскую эритроцитарную массу. В целях снижения инфузии донорских компонентов крови рутинно используют систему сбора и возврата крови «Cell-saver», с помощью которой собирают и отмывают экстравазальную кровь. Ее применяют в случаях отсутствия активной инфекции или малигнизации. Во многих клиниках применяют системы быстрой инфузии, предназначенные для введения подогретых жидкостей или продуктов крови со скоростью до 1,5 л/мин. Эти приборы оборудованы мониторами давления в магистралах, фильтрами, детекторами воздуха и датчиками уровня жидкости для минимизации повреждения клеток крови и предотвращения попадания воздуха в систему.

Исходный метаболический ацидоз усугубляется возникающими периодами артериальной гипотензии и может быть весьма выраженным при отсутствии метаболической функции печени. Для его лечения используют гидрокарбонат натрия, однако при глубоком ацидозе альтернативой гидрокарбонату может быть ТНАМ (трисамин трис-буфер[®]) — препарат, позволяющий избежать гиперосмолярной гипернатриемии. На этой стадии обычна олигурия, поэтому как только будут исключены преренальные причины необходимо начать активную терапию осмотическими или другими мощными диуретиками, например допамином в почечной дозе (2,5 мг/кг в минуту).

Предбеспеченочная стадия характеризуется необходимостью использования сравнительно высоких доз анестетиков: в этом периоде концентрация изофлурана в газонаркологической смеси, как правило, максимальна — 1,2–2,0 об% (1,0–1,6 МАК), необходимо использовать сравнительно много — 3,5±0,95 мг/кг в час (до 80% общего количества) фентанила и пипекурония бромиды в виде болюсных введений. Это можно объяснить тем, что, с одной стороны, происходит высвобождение

(тракций, поворотов, вывихивания) при выделении печени и подготовке к гепатэктомии. Эти моменты весьма существенно влияют на системную гемодинамику, вызывая периодическое снижение преднагрузки при давлении на нижнюю полую вену, резкие колебания системного АД, относительную гиповолемию.

Беспеченочная стадия трансплантации начинается с момента удаления нативной печени (вскоре после прекращения ее кровоснабжения) и пересечения печеночной артерии и воротной вены, а также пережатия над- и подпеченочного отделов нижней полой вены. При высокой степени риска разрыва варикозно-расширенных вен пищевода во время пережатия нижней полой вены временно может быть использован зонд «Vlakemote». В большинстве трансплантологических центров во избежание резкого снижения венозного возврата и падения сердечного выброса, так же как и венозной перегрузки в нижней половине тела, кишечнике и почках, используют вено-венозный обход. Обход позволяет забирать кровь из бедренной и портальной вен и экстракорпорально доставляет ее в подмышечную вену. Центробежный насос обеспечивает переброску крови в объеме 20–50% обычного системного кровотока. В контуре могут быть использованы гепаринизированные системы магистралей, которые устраняют необходимость в системной гепаринизации. Венозный обход помогает сохранению почечной функции и не увеличивает общие показатели осложнений и смертности, но, тем не менее, может быть причиной воздушной эмболии и приводить к тромбозу. Помимо этого, вено-венозный обход удлиняет процедуру и способствует теплотерям, при нем может возникнуть необходимость в инотропной поддержке для поддержания сердечного выброса.

Удаление нативной печени и имплантация неопечени обычно сопровождаются энергичными манипуляциями около диафрагмы, что уменьшает респираторный комплаенс и может вызвать появление ателектазов и гиповентиляцию. На этом этапе добавление ПДКВ (РЕЕР) и повышение давления на вдохе могут помочь минимизировать эти нежелательные эффекты. Ввиду отсутствия метаболической функции печени в течение беспеченочного периода резко повышена опасность интоксикации цитратом в результате быстрой гемотрансфузии, поэтому необходимо введение кальция для поддержания концентрации ионизированного кальция выше 1 ммоль/л. Наиболее часто используют хлорид кальция, но даже при отсутствии печеночной функции глюконат кальция эффективно устраняет недостаток ионизированного кальция. В течение беспеченочного периода прогрессирующую гиперкалиемию лечат с помощью инфузии инсулина, несмотря на отсутствие печени, но метаболический ацидоз остается в значительной степени некорригированным.

Во время беспеченочного этапа потребление анестетиков, как правило, весьма умеренное. Необходимые концентрации изофлурана и севофлурана могут быть снижены до 0,6–1,2 об% (0,5–1,0 МАК), потребность в фентаниле уменьшается до $1,0 \pm 0,44$ мкг/кг в час. У большей части больных потребность в мышечных релаксантах резко снижена.

Неогепатическая, или постреперфузионная, стадия начинается с реанастомозирования печеночной и воротных вен и пуска кровотока по трансплантату. Еще до снятия зажимов с сосудов трансплантат промывают альбумином или кровью, выпускаемой из воротной вены, для удаления воздуха, продуктов распада клеток и консервирующего раствора. Несмотря на это, заключительное снятие зажимов может вызвать сброс большого количества калия и кислых метаболитов в кровоток. В этот момент могут возникнуть аритмии, артериальная гипотензия и остановка сердца, и анестезиолог должен быть готов к немедленному лечению этих осложнений, обусловленных метаболическими причинами. Для лечения артериальной гипотензии, вызванной миокардиальной депрессией, вазоактивными медиаторами, недостаточностью правого сердца при его перегрузке или венозной воздушной эмболией, необходима инотропная поддержка. Для дифференцирова-

ния этих состояний может быть полезна масс-спектроскопия, с помощью которой определяют появление существенного количества азота в конце выдоха при венозной воздушной эмболии. Причиной сердечно-сосудистого коллапса во время реперфузии может быть легочная тромбоэмболия.

Как правило, после коррекции резких сдвигов гемодинамики, возникающих при реперфузии через трансплантат, наступает период относительной гемодинамической стабильности. Однако вторая волна депрессии сердечно-сосудистой системы наступает при пуске кровотока через печеночную артерию. На этом этапе отсутствуют признаки перегрузки правого сердца, нет предпосылок для гиперволемии и выраженная сосудистая дистония, сопровождающаяся снижением сердечного выброса, обусловлена второй токсической волной — вымыванием кислых метаболитов из артериальной системы печени. Довольно быстро развивается стойкая системная вазодилатация, характеризующаяся выраженным снижением диастолического давления (до 20–25 мм рт.ст.). Для коррекции этого состояния иногда требуются подключение вазопрессоров (фенилэфрина, норэпинефрина), активизация инфузионной терапии.

Помимо указанных моментов, в период реперфузии необходимо корректировать нарушения системы гемокоагуляции. Исходное состояние гипокоагуляции, обусловленное печеночной недостаточностью и нарушением белковосинтетической функции печени, усугубляется необходимостью системного введения гепарина* перед началом аппаратного вено-венозного обхода. После его прекращения необходимо нейтрализовать свободный гепарин* с помощью протамина сульфата. Однако этот момент может быть потенциально опасен, с одной стороны, возможным тромбированием сосудистых анастомозов при ликвидации гипокоагуляции, с другой — повышенной кровоточивостью тканей и продолжающимся кровотечением, в случае если нейтрализация не проведена. Показатель, который можно считать приемлемым к окончанию выполнения сосудистых анастомозов, — активированное частичное тромбопластиновое время, равное 130–140 с. При этих показателях гепарин* не применяют. Одновременно проводят активную инфузию свежезамороженной плазмы (7–8 мл/кг в час), применяют ингибиторы протеаз — аprotинин, аминокaproновую кислоту. Важен постоянный мониторинг коагуляционного статуса, поскольку во время операции может развиваться выраженная коагулопатия. Некоторые коагулопатии, возникающие во время трансплантации печени, могут быть связаны с нежелательной секвестрацией гепарина* и последующим вымыванием его из трансплантата при включении последнего в системный кровоток.

Для постреперфузионного периода характерно постепенное нарастание уровня глюкозы (до 9–12 ммоль/л) и лактата (до 7–10 ммоль/л). Однако, как только трансплантат начинает функционировать, постепенно восстанавливается гемодинамическая и метаболическая стабильность. Введение большого объема свежезамороженной плазмы (до 3–4 л) и эритроцитарной массы может привести к повышению плазменной концентрации цитрата, которая вместе с предшествующей активной терапией гидрокарбонатом натрия может вызвать метаболический алкалоз. Необходимость в инотропной поддержке обычно уменьшается, и диурез увеличивается даже у больных с предшествующим гепаторенальным синдромом, хотя в большинстве случаев необходима его стимуляция с помощью фуросемида. Операцию заканчивают той или иной формой восстановления желчного оттока: прямым анастомозом желчных протоков реципиента и трансплантата или холедохоеюностомией по Roux.

Послеоперационный период

В хорошо функционирующем трансплантате метаболические кислоты, включая лактат, продолжают метаболизироваться, и системный алкалоз, возникающий на

заключительном этапе операции, может потребовать коррекции. Необходим тщательный послеоперационный уход за легкими, поскольку возможны осложнения, такие как повреждение диафрагмы, нозокомиальная пневмония, респираторный дистресс-синдром при массивной гемотрансфузии. В настоящее время первичное отсутствие функции трансплантата — довольно редкое осложнение, возможно, из-за широкого применения современных консервантов и совершенствования хирургической техники и методов анестезии.

Достаточно четкая этапность операции определяет тактику действий анестезиолога сообразно хирургической ситуации и состоянию пациента. Современные препараты: изофлуран, мидазолам, миорелаксанты с внепеченочной метаболизацией (цисатракурия безилат) — позволяют повысить управляемость анестезии и обеспечить раннюю экстубацию больных. За последние 12 лет сроки послеоперационной искусственной и вспомогательной вентиляции реципиентов сократились с 18 до 2 ч после трансплантации печени средней продолжительностью около 13 ч.

Трансплантация печени у детей

Приблизительно 20% ортотопических трансплантаций во всем мире выполнено у детей, и большая часть этих реципиентов младше 5 лет. Наиболее частая причина недостаточности печени у детей — врожденная атрезия желчных путей, за ней следуют врожденные нарушения метаболизма, включающие заболевания типа α_1 -антитрипсиновой недостаточности, гликогенозы, болезнь Вильсона–Коновалова и тирозинемия. Три последних состояния первично включают биохимические дефекты гепатоцитов и поэтому могут быть излечены только трансплантацией печени.

Некоторые аспекты ортотопической трансплантации печени у детей уникальны. Например, больных детей с желчной атрезией уже в первые дни или недели жизни довольно часто подвергают декомпрессии путем операции по Kasai (холедохоеюностомии). Предшествующая операция на кишечнике может усложнять лапаротомию в ходе предбеспеченочной стадии трансплантации печени, а также восстановление желчеотведения. Многие авторы отмечают, что вено-венозный обход невыполним у больших массой тела до 20 кг, так как венозная перегрузка нижней половины тела, сопровождаемая пережатием воротной и нижней полых вен, часто приводит к олигурии и кишечным осложнениям у маленьких детей этой группы. Трансплантат слишком большого размера может забирать значительную часть объема крови, увеличивая риск чрезмерного выброса калия после реперфузии и приводя к серьезной гипотермии. При наведенной гипотермии у детей, температура которых снизилась менее 34 °С, лаваж брюшной полости теплым солевым раствором весьма эффективен для повышения температуры тела.

Наш собственный опыт показал возможность успешной трансплантации без использования вено-венозного обхода у детей массой тела 8–10 кг. Можно отметить, что проблема, специфичная для маленьких детей, — температурный дисбаланс, причем смещение температуры тела может происходить как в сторону гипотермии, усугубляющейся при экстракорпоральном обходе, так и в сторону повышения температуры до 39 °С. Наиболее эффективный метод борьбы с гипо- и гипертермией, — использование водяных термоматрасов и термокостюмов, дающих возможность в зависимости от обстоятельств удалять избыток теплопродукции или согреть пациента.

Согласно мировой статистике, общее однолетнее выживание детей после ортотопической трансплантации печени составляет 70–75%, но результаты для более юных (<3 лет) и маленьких (<12 кг) больных детей не так радужны (однолетнее выживание — 45–50%). Основной причиной меньшей выживаемости считают высокую частоту возникновения тромбоза печеночной артерии у маленьких детей.

который, в свою очередь, связан с размером артерии и использованием расщепленной печени редуцированного размера.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

К настоящему времени общая двухлетняя выживаемость трупных трансплантатов поджелудочной железы достигает 83%. Основным критерий успеха — оптимальное функциональное состояние трансплантируемого органа; вторичный — возраст доноров старше 45–50 лет и общая гемодинамическая нестабильность. Имеющийся опыт трансплантации части поджелудочной железы от живого родственного донора также довольно оптимистичен. Годичная выживаемость трансплантата составляет 68%, 10-летняя — 38%.

Однако наилучшие результаты трансплантации поджелудочной железы у больных с диабетической нефропатией получены при одновременной трансплантации почки и поджелудочной железы. По данным R. Margreiter (1999), к исходу 1 года выживаемость 28 оперированных реципиентов и их трансплантатов после одномоментной пересадки почки и поджелудочной железы составила 100%.

Анестезия при трансплантации поджелудочной железы

Особенности анестезиологического обеспечения трансплантации поджелудочной железы в целом характерны для этой категории эндокринологических больных. Трансплантация поджелудочной железы обычно показана у больных сахарным диабетом с самым тяжелым, быстро прогрессирующим течением заболевания и осложнениями. Предоперационное обследование включает тщательное исследование органов и систем, наиболее подверженных воздействию диабета. Важно выявить признаки ишемической болезни сердца, периферической нейропатии, степень нефропатии и ретинопатии. Тугоподвижность суставов может затруднять выполнение ларингоскопии и интубации трахеи. Вагусная нейропатия может указывать на замедление эвакуации твердой пищи из желудка. Перед операцией у таких больных выполняют биохимические анализы, включая пробу на толерантность к глюкозе; определение уровня С-пептида в моче и плазме, концентрации глюкозы в крови (индекс гликемического контроля в течение предшествующих месяцев); и инсулиновые антитела к островковым клеткам. Для исключения холестиаза проводят ультразвуковое исследование желчного пузыря. В дополнение к постоянному предоперационному контролю плазменного уровня глюкозы обычно проводят механическую и антимикробную подготовку кишечника.

Некоторые авторы при выборе метода анестезии отдают предпочтение общей анестезии, комбинируемой с продленной эпидуральной анестезией. Региональная анестезия обеспечивает адекватную послеоперационную аналгезию, раннюю активизацию больных, способствуют уменьшению количества послеоперационных осложнений. Одно из важных условий выживания трансплантатов поджелудочной железы и почки — поддержание высокого центрального венозного давления, равного 15–20 мм рт.ст. Именно поэтому важна корректная инфузионная терапия, в которой основными компонентами коллоидной составляющей служат 25% альбумин (1–2 мл/кг), СЗП, а кристаллоиды (30 мл/кг) вводят в виде раствора Рингера* и 5% глюкозы* с инсулином. Непосредственно перед снятием сосудистых зажимов вводят 125 мг метилпреднизолона и 100 мг фуросемида.

При введении инсулина в предоперационном периоде следует избегать развития гипогликемии. Оптимальным считают уровень легкой гипергликемии, которую при необходимости корректируют в послеоперационном периоде. Весьма важен интраоперационный мониторинг уровня глюкозы в плазме. При коррекции гипергликемии во время операции инсулин вводят как болюсно, так и в виде инфузии в 5% растворе глюкозы*.

В настоящее время большинство трансплантаций поджелудочной железы выполняют с использованием технологии дренажа мочевого пузыря. Она предусматри-

вает экстраперитонеальное размещение поджелудочной железы и экзокринный дренаж через дуоденоцистостому. В послеоперационном периоде больные редко нуждаются в интенсивной терапии, хотя необходимы тщательный контроль уровня глюкозы в плазме и инфузии инсулина. Как только возобновляется питание через рот, при сохраненной функции трансплантата введения инсулина излишни. Большое преимущество дренажа мочевого пузыря — возможность контролировать экзокринную функцию трансплантата, которая ухудшается во время эпизодов отторжения. Показатель pH мочи может падать, отражая уменьшение панкреатической секреции бикарбоната и уровень амилазы в моче. Наиболее частые послеоперационные осложнения — тромбоз трансплантата и внутрибрюшная инфекция.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА

Предоперационное состояние больных

Общее состояние потенциальных реципиентов перед операцией может колебаться от крайне тяжелого до относительно удовлетворительного. Показания к трансплантации — ишемическая кардиомиопатия с фракцией выброса левого желудочка менее 20%, идиопатическая и вирусная кардиомиопатия, некоторые врожденные пороки. Выраженную легочную гипертензию с показателями среднего давления в легочной артерии выше 50 мм рт.ст. считают противопоказанием к трансплантации сердца, а умеренное повышение легочного давления — фактором, предрасполагающим к дисфункции донорского сердца. В ряде наблюдений интенсивная медикаментозная терапия позволяет добиться относительной стабилизации функции сердца, однако этот эффект непродолжителен. Состояние больных может соответствовать III или II функциональному классу по номенклатуре Нью-Йоркской ассоциации кардиологов, но вместе с тем продолжительность их жизни без операции не превышает нескольких месяцев. Многие из них имеют в анамнезе эпизоды внезапной клинической смерти. Кандидаты на трансплантацию сердца обычно получают внутрь или внутривенно инотропные препараты (например, дигоксин, амрион[®]), сосудорасширяющие (каптоприл) и мочегонные средства, при необходимости — антиаритмические препараты. Пациенты с большим, расширенным сердцем и низким сердечным выбросом склонны к образованию внутрисердечного тромба, и поэтому им показаны антикоагулянты (варфарин, низкомолекулярные гепарины). Особое внимание следует уделять профилактике инфекционных осложнений, поскольку они являются причиной почти половины летальных исходов после трансплантации и по степени риска даже превосходят синдром отторжения трансплантата.

Показания и противопоказания

В течение последнего десятилетия список противопоказаний подвергся значительным изменениям. Например, предельный возраст больных ограничивался 50 годами. Однако в настоящее время значительному количеству больных старшего возраста проводят трансплантацию сердца без особых хирургических и терапевтических проблем. При решении вопроса о трансплантации принимают во внимание скорее физиологический, нежели хронологический возраст. Показания к трансплантации сердца — состояние больного, соответствующее IV классу по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (чрезвычайно тяжелое) и неблагоприятный прогноз, упорно сохраняющийся, несмотря на проводимую интенсивную медикаментозную терапию. Сахарный диабет был тоже абсолютным противопоказанием, однако в ряде работ показано, что даже инсулинозависимые диабетики могут успешно проходить иммуносупрессию без помощи глюкокортикоидов с благоприятными результатами. Злокачественные заболевания исторически считали абсолютным противопоказанием, но сейчас строгое исключение на этом основании устарело, поскольку показаны оптимистические результаты

операций при некоторых опухолях. В то же время некоторые системные заболевания могут служить противопоказанием к трансплантации сердца, например кардиомиопатия, сочетающаяся с саркоидозом, или амилоидоз, который может рецидивировать в донорском органе. К абсолютным противопоказаниям относят тяжелую легочную гипертензию, поскольку правый желудочек нормального донорского сердца не способен быстро справиться с резко повышенным, установившимся сопротивлением легочных сосудов и по этой причине быстро декомпенсируется. Шанс для выживания у подобных больных — трансплантация комплекса «сердце–легкие».

Сердечно-сосудистая система

У большинства больных диагностируют недостаточность кровообращения IIБ–III стадии по классификации И.Д. Стражеско и В.Х. Василенко. У реципиентов с дилатационной кардиомиопатией на ЭКГ часто регистрируют мерцательную аритмию, выраженные дистрофические изменения миокарда, признаки перегрузки левого и правого предсердия, нарушения внутрисердечной проводимости, экстрасистолию. При ишемической болезни сердца выявляют выраженные рубцовые изменения миокарда, нарушения внутрижелудочковой и предсердно-желудочковой проводимости, желудочковую экстрасистолию, однако, как правило, сохраняется синусовый ритм. Для значительной части больных характерна недостаточность митрального клапана, реже — трехстворчатого. Нередки тромбозы полостей сердца и тромбоемболические осложнения. Для центральной гемодинамики характерно значительное повышение конечно-диастолического давления в левом желудочке (20–30 мм рт.ст.), снижение его фракции изгнания (в большинстве наблюдений — <20%) и сердечного индекса (<2,5 л в мин/м²). Существенно увеличены объемные характеристики левого желудочка — конечно-диастолический и конечно-систолический. Может быть значительно снижена сократительная функция правого желудочка. У большинства больных повышено давление в легочной артерии (систолическое — >30 мм рт.ст.). В оценке обратимости легочной гипертензии высокой информативностью обладает тест с ингаляционной терапией закисью азота*.

В отдельных наблюдениях прогрессирующее ухудшение гемодинамических показателей требует начала инотропной терапии допамином или добутамином. Если функция других жизненно важных органов (почек, печени, головного мозга) не нарушена и нет органического поражения легких и инфекционных осложнений, инотропная терапия и даже перевод пациентов на ИВЛ не являются противопоказанием к трансплантации сердца.

Система дыхания

У больных могут быть нарушены условия легочного газообмена и снижены параметры внешнего дыхания за счет интерстициального отека легких и уменьшения легочных объемов при кардиомегалии и выпоте в плевральных полостях. Повышение сопротивления дыхательных путей и уменьшение податливости легких увеличивают работу дыхания. На фоне нормализации гемодинамики после операции эти нарушения регрессируют и не оказывают заметного влияния на исход операции.

Функции печени и почек

Грубые нарушения функций печени и почек для потенциальных реципиентов нехарактерны, поскольку таких больных не включают в лист ожидания трансплантации. Умеренные нарушения могут быть следствием застойной недостаточности кровообращения. Нарушение синтеза факторов свертываемости предрасполагает к коагулопатии и повышенной кровоточивости во время и после операции. Гипопротеинемия и снижение активности печеночного метаболизма лекарственных средств могут изменять фармакокинетику и фармакодинамику применяемых препаратов. При исследовании почек можно выявить умеренную

протеинурию при нормальных показателях азотовыделительной функции. Преренальная азотемия на фоне синдрома низкого сердечного выброса и чрезмерно активной диуретической терапии — фактор риска послеоперационной почечной недостаточности. В результате активного назначения салуретических препаратов могут развиваться гипонатриемия, гипокалиемия, гипомагниемия и метаболический алкалоз.

Психоэмоциональное состояние

Пребывание в трансплантологическом стационаре перед операцией у 50% больных вызывает определенные психоэмоциональные нарушения, которые проявляются тревогой, страхом, а в ряде случаев возбуждением и эмоциональной несдержанностью. Вместе с тем активное назначение в предоперационном периоде седативных препаратов чревато усугублением дыхательной недостаточности и дестабилизацией гемодинамики. В этой клинической ситуации вербальный контакт с больным может быть определенной альтернативой фармакологическим воздействиям. Целесообразно спокойно разъяснить больному характер предстоящих манипуляций и общей анестезии, создать для него максимальный психологический комфорт на всех этапах подготовки к общей анестезии. В случае соответствующих вопросов дают положительную оценку донорскому сердцу и исходу предстоящей операции.

Предоперационная медикаментозная терапия

Медикаментозное лечение потенциальных реципиентов часто бывает длительным и многокомпонентным и продолжается до момента операции. Наиболее часто больным назначают сердечные гликозиды (дигоксин), нитраты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, мочегонные и антиаритмические препараты. В ходе предоперационного опроса анестезиолог должен установить эффективность лекарственных средств, которые принимал пациент, тщательно изучить аллергологический анамнез, выявить побочные эффекты при приеме лекарств, поскольку даже малейшая дестабилизация кровообращения вследствие непродуманных медикаментозных воздействий может привести к опасным осложнениям. Характер предшествовавшей терапии способен влиять на функцию донорского сердца непосредственно после трансплантации. Например, прием перед операцией амиодарона, обладающего кумулятивными свойствами, снижает частоту сокращений трансплантата и обуславливает длительную электрокардиостимуляцию. Прием антикоагулянтов и антиагрегантов может способствовать повышенной кровоточивости в постперфузионном и раннем послеоперационном периодах. Длительное использование гепарина* способствует тромбоцитопении и снижению агрегационной способности тромбоцитов. Аналогичные эффекты вызывают блокаторы медленных кальциевых каналов. Важное значение имеет и характер начинающейся перед операцией иммуносупрессии. Азатиоприн и циклоспорин уже в начале приема могут оказывать токсическое действие на почки и печень.

Подготовка к общей анестезии и мониторинг

Кандидаты на трансплантацию сердца часто находятся в листе ожидания в течение длительного периода времени. Крайнее напряжение или отсутствие функциональных резервов сердца создают относительные противопоказания к премедикации, особенно с использованием нейролептиков и сильнодействующих наркотических анальгетиков. Вместе с тем эмоциональные переживания и неприятные ощущения в начале анестезиологического пособия, сопровождающиеся активацией симпатoadреналовой системы, могут привести к декомпенсации сердечной деятельности в результате повышения общего сосудистого сопротивления и увеличения постнагрузки на левый желудочек. В этой связи, если больной сильно взволнован, допустимо внутримышечное назначение за 30 мин до операции

небольших доз бензодиазепинов или их комбинации с промедолом (диазепамом — 0,1–0,15 мг/кг, промедолом — 0,3 мг/кг). Атропин до операции не назначают. Следует избегать внутривенного введения седативных и наркотических препаратов в предоперационном периоде. При индукции используют сниженные болюсные дозы препаратов. В ряде работ указаны целесообразность медленной инфузии индукционных препаратов и методы их титрования. При резко сниженном сердечном выбросе даже 2,5 мг диазепама или 50 мкг фентанила могут вызвать апноэ вследствие изменений фармакокинетики препаратов, нарушения их поступления в ткани за счет низкого периферического кровотока или плохого связывания фармакологических агентов с белками. Основные средства для индукции — внутривенные анестетики (кетамин, этомидат[®]), анальгетики (фентанил), недеполяризующие мышечные релаксанты (пипекурония бромид, цисатракурия безилат и т.д.). По данным А.А. Бунятына и соавт. (1993), для индукции анестезии перед трансплантацией сердца с успехом были использованы различные варианты атаралгезии (диазепам — 0,15–0,2 мг/кг, мидазолам — 0,2–0,25 мг/кг, флунитразепам — 0,02–0,025 мг/кг) в сочетании с анальгетиком фентанилом (4–5 мкг/кг) и/или совместно с кетамином (1,7–1,9 мг/кг).

Относительно удовлетворительное состояние больных в момент поступления в операционную, отсутствие выраженной одышки и ортопноэ не должны снижать настороженности анестезиолога. Минимальная физическая нагрузка при перекладывании пациента с каталки на операционный стол может привести к появлению признаков недостаточности кровообращения (одышки, жалоб на нехватку воздуха, болей в сердце). В этой ситуации больному придают положение с приподнятым головным концом и начинают ингаляцию кислорода, после чего продолжают подготовку к общей анестезии. Прежде всего катетеризируют периферическую вену и налаживают пульсоксиметрический контроль. Для профилактики повышения артериального давления (увеличения постнагрузки на левый желудочек) можно внутривенно ввести пациенту 2,5–5,0 мг мидазолама или диазепама. Такое усиление премедикации следует проводить за 20–30 мин до начала индукции общей анестезии под контролем ЭКГ и пульсоксиметрии, а также имея возможность масочной вентиляции легких.

Тяжелые расстройства гемодинамики, вплоть до остановки сердца, у больного, находящегося в операционной, не являются абсолютным противопоказанием к трансплантации. Если возникает такое осложнение, рекомендуют проводить реанимационные мероприятия, включая массаж сердца (закрытый, затем открытый), экстренно подключать аппарат искусственного кровообращения и выполнять основной этап операции. На фоне закрытого массажа сердца можно канюлировать бедренные сосуды и начать вспомогательное кровообращение с оксигенацией, а затем осуществить стернотомию и перейти к экстракорпоральной перфузии по обычной схеме.

Инвазивный мониторинг артериального давления проводят через канюлю или катетер, установленные под местной анестезией в лучевой артерии. После вводной анестезии целесообразно катетеризировать бедренную артерию и в дальнейшем мониторировать АД в ней, поскольку после искусственного кровообращения возможно развитие значительного градиента между давлением в аорте и лучевой артерии. Центральное венозное давление регистрируют через катетер в подключичной или левой внутренней яремной венах, поскольку правую внутреннюю яремную вену в посттрансплантационный период используют для выполнения эндомикардиальных биопсий. Целесообразно устанавливать в центральной вене многопросветный катетер, дающий возможность измерять давление одновременно с внутривенными инфузиями.

Установка катетера Сван-Ганца в предперфузионном периоде не обязательна, однако целесообразно заранее установить интрадьюсер. Современные методы

общей анестезии позволяют обеспечить стабильность кровообращения у большинства потенциальных реципиентов, поэтому значимость мониторинга сердечного выброса и гемодинамики малого круга до начала искусственного кровообращения относительно невысока. Катетеризация легочной артерии в предперфузионный период показана у больных с высокой легочной гипертензией или находящихся в предоперационном периоде на длительной инотропной поддержке симпатомиметическими кардиотониками. При восстановлении и поддержании функции пересаженного сердца роль катетера Сван-Ганца значительно возрастает. При наличии катетера перед пережатием турникетов его дистальный конец необходимо переместить в верхнюю полую вену, а после восстановления функции донорского сердца вновь ввести в легочную артерию. При трансплантации, выполненной по каво-кавальной методике, продвижение конца катетера в зоне венозных анастомозов следует выполнять с умеренно раздутым баллоном. Перемещения катетера повышают риск инфицирования больных, поэтому строго обязательно использование интратрадиосервов с изолирующими чехлами. Высокой информативностью обладает чреспищеводная эхокардиография, датчик для которой целесообразно установить в предперфузионный период. Во время операции необходим также мониторинг центральной и периферической температуры тела и темпа мочеотделения. Для контроля диуреза устанавливают катетер Фолея в строго асептических условиях.

Индукция и поддержание общей анестезии

На фоне отсутствующих или крайне напряженных функциональных резервов сердечно-сосудистой системы основная задача начального этапа анестезиологического пособия — достижение достаточной по клиническим признакам глубины общей анестезии без депрессии кровообращения. В настоящее время не существует однозначных рекомендаций по оптимальной схеме общей анестезии во время трансплантации сердца. Во многом выбор отдельных препаратов зависит от традиций и опыта конкретного лечебного учреждения.

За последние годы в практику отечественной анестезиологии внедрен ряд новых внутривенных (мидазолам, пропофол) и ингаляционных (изофлуран, севофлуран) средств, которые хорошо зарекомендовали себя и постепенно получили распространение во время трансплантации сердца как компоненты сбалансированной анестезии. В процессе индукции и поддержания анестезии следует назначать минимально достаточные дозы препаратов. Целесообразен контроль глубины анестезии с помощью мониторинга биспектрального индекса электроэнцефалограммы или слуховых вызванных потенциалов. Всегда следует учитывать, что сниженный сердечный выброс замедляет наступление клинического эффекта назначаемых препаратов. Введение пропофола оптимально выполнять путем инфузии с регуляцией по концентрации. При трансплантации сердца не следует использовать дроперидол и тем более проводить нейролептаналгезию (из-за опасности выраженных нарушений сосудистого тонуса).

В предперфузионный период возможно поддержание анестезии фентанилом в дозе 2–4 мкг/кг в час и по показаниям микродозами мидазолама и/или изофлурана (0,2–0,5 об%). При назначении пропофола, в том числе во время искусственного кровообращения путем инфузии с регуляцией по концентрации, эффективную концентрацию препарата следует поддерживать в диапазоне 0,8–1,5 мкг/мл. При расчете доз фентанила на отдельных этапах пособия необходимо учитывать особенности фармакокинетики наркотических анальгетиков во время операций с искусственным кровообращением (кумулятивные свойства, снижение интенсивности метаболизма во время и после искусственного кровообращения). Показания к использованию ранее широко распространенной и активно рекомендуемой центральной анестезии на основе высоких доз фентанила в настоящее время огра-

ничены. У потенциальных реципиентов кровообращение поддерживают за счет выраженного напряжения симпатoadреналовой системы. Ее угнетение по причине высоких доз наркотических анальгетиков может сопровождаться уменьшением сердечного выброса и дестабилизацией гемодинамики. В целенаправленных исследованиях показано, что при общей анестезии на основе фентанила в средней общей дозе 60 мкг/кг в сочетании с микродозами кетамина и диазепамы показатели центральной гемодинамики в предперфузионный период поддерживаются на худшем уровне, чем при сбалансированной анестезии на основе сниженной до 30 мкг/кг дозы фентанила и современных препаратов (мидазолама, пропофола, изофлурана).

Поддержание кровообращения и других параметров гомеостаза

Основная задача **предперфузионного периода** — сохранение детерминант сердечного выброса на удовлетворительном уровне. При терминальной стадии хронической недостаточности кровообращения этиопатогенез заболевания (дилатационная кардиомиопатия или ишемическая болезнь сердца) существенно не влияет на гемодинамику в предперфузионном периоде. Определяющий фактор — степень снижения насосной функции сердца. Снижение исходно малого сердечного выброса усугубляет циркуляторную гипоксию в паренхиматозных органах, в первую очередь в почках и периферических тканях. При минимальной депрессии кровообращения (тенденции к артериальной гипотензии, снижении насыщения гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови) показано введение симпатомиметических кардиотоников — допамина или добутамина в дозе 2–5 мкг/кг в минуту. Применять их следует осторожно, чтобы не вызвать истощения скомпрометированного миокарда. При инфузионной терапии следует избегать выраженной гемодилуции, для этого необходимо использовать минимальные объемы плазмозаменителей (5–6 мл/кг в час). Попытки оптимизировать условия для насосной функции сердца (снижение постнагрузки) путем инфузии нитропруссиды натрия или нитроглицерина могут быть опасны вследствие непредсказуемости их эффектов в этой клинической ситуации. За 30–40 мин до начала искусственного кровообращения независимо от темпа диуреза целесообразно ввести фуросемид в дозе 20–40 мг. При олигурии показано назначение допамина в почечных дозах (1,5–2 мкг/кг в минуту). Хороший диуретический эффект оказывает антагонист альдостерона спиронолактон в дозе 200–400 мг. В течение преперфузионного периода целесообразно начинать инфузию аprotинина (трасилола*, гордокса*) со скоростью 1 млн ЕД/ч до общей дозы 4–6 млн ЕД.

В **период искусственного кровообращения** анестезиологическое пособие не имеет принципиальных отличий от обычных кардиохирургических вмешательств. Искусственное кровообращение проводят с объемной скоростью перфузии 2,4–2,6 л в мин/м² и средним артериальным давлением 60–80 мм рт.ст. Пациента охлаждают до 28–26 °С для предупреждения раннего согревания донорского сердца. Между хирургическими этапами трансплантации миокард следует орошать холодным изотоническим раствором натрия хлорида. Для профилактики избыточной гемодилуции темп диуреза поддерживают в пределах 3–5 мл/кг в час. Непосредственно перед снятием зажима с аорты в целях иммуносупрессии вводят метилпреднизолон в дозе 10–15 мг/кг. После снятия зажима с аорты и восстановления коронарного кровообращения начинают согревание пациента. На этом этапе максимальное внимание следует уделять профилактике баротравмы коронарных артерий (снижению объемной скорости перфузии до 50% расчетной перед снятием зажима с аорты) и объемной перегрузки левого желудочка трансплантата (активному дренированию его полости). К моменту снятия зажима с аорты для поддержания высокой кислородтранспортной функции крови гематокрит должен быть в пределах 27–30%. Снижение доставки кислорода при чрезмерной гемо-

дилуции в сочетании с повышением постнагрузки на правый желудочек может нарушать в нем процессы аэробного метаболизма. Одновременно с ИВЛ целесообразно начинать подачу закиси азота* в концентрации 20–40 ppm. Для оптимизации биоэнергетики сердца после длительной ишемии целесообразно назначение глюкозо-инсулиновой смеси с повышенными дозами инсулина (1 ЕД инсулина на 1 г глюкозы*).

При длительных (>4 ч) сроках ишемии рекомендуют следующую схему реперфузии трансплантата.

Перед снятием зажима с аорты искусственное кровообращение останавливают и не возобновляют в течение 30 с. Затем величину объемной скорости перфузии повышают на 500 мл/мин каждые 25–30 с, возвращаясь к расчетному уровню в течение 2–3 мин. В течение первых 10 мин поддерживают АД на уровне ниже 60 мм рт.ст.

После выхода на расчетную объемную скорость перфузии начинают постепенное согревание пациентов, которое длится около 30 мин. Одновременно с этим необходимо выполнять максимальную разгрузку левого желудочка путем активного дренирования для предотвращения его растяжения. В течение этого периода инотропную терапию не назначают.

Период параллельного кровообращения целесообразно пролонгировать из расчета 10–15 мин на каждый час консервации трансплантата.

После снятия зажима с аорты одинаково часто наблюдают самостоятельное появление сокращений трансплантата и фибрилляцию желудочков. Ритм пересаженного сердца может быть синусовым, узловым или ускоренным идиовентрикулярным. Часто отмечают миграцию водителя ритма, нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, полные и неполные блокады ножек пучка Гиса, желудочковую экстрасистолию. Основные предпосылки для электрофизиологических нарушений создают денервация сердца и последствия кардиopleгии. При брадикардии показана электрокардиостимуляция. По мере согревания больных нарушения проводимости и экстрасистолия уменьшаются, снижается потребность в электрокардиостимуляции. Искусственное кровообращение постепенно прекращают на фоне тщательно подобранной кардиотонической терапии.

В постперфузионный период основными задачами являются восстановление эффективной насосной функции трансплантата и облегчение процесса его адаптации к новым гемодинамическим условиям. Та или иная степень дисфункции пересаженного сердца неизбежна вследствие нарушений метаболизма миокарда в организме донора, денервации трансплантата, последствий перенесенной аноксии (особенно длительной) и реперфузии. В наибольшей степени страдает функция правого желудочка, постнагрузка которого в организме реципиента возрастает за счет более высокого, чем у донора, сопротивления сосудов малого круга кровообращения. Именно поэтому наряду с вазодилатацией малого круга (ингаляционной терапией закисью азота*, назначением простагландина E₁, изопrenalина) следует активно поддерживать инотропные и хронотропные свойства миокарда, не ожидая клинических проявлений сердечной недостаточности и не допуская объемной перегрузки сердца. Особенно опасна диастолическая перегрузка правого желудочка. Увеличение постнагрузки приводит к выраженному повышению конечно-диастолического давления в его полости. Нарастание интрамиокардиального давления создает условия для субэндокардиальной ишемии и снижения сократительной способности. Дополнительная объемная нагрузка в целях стабилизации гемодинамики может не только не повысить ударный объем правого желудочка, но и вызвать его декомпенсацию. Дополнительные условия для растяжения полости правого желудочка создает отсутствие опорной функции перикарда. Прогрессирующее увеличение диастолического объема в полости пра-

вого желудочка и давления в нем сопровождается повышением диастолического транссептального градиента и нарушением движений межжелудочковой перегородки. В результате дополнительно страдает функция левого желудочка. При недостаточности состоятельности механизма Франка–Старлинга возрастает роль тахикардии в поддержании сердечного выброса. В денервированном сердце усиливается феномен Боудича: повышение частоты сокращений сопровождается увеличением сократимости за счет ускорения циркулярного укорочения миофибрилл. При реализации феномена Боудича улучшаются диастолическая функция сердца и регуляция ударного объема по механизму Франка–Старлинга. В этой связи частоту сокращений трансплантата необходимо поддерживать в пределах 110–120 в минуту, используя хронотропные лекарственные средства (изопреналин), а при их недостаточной эффективности — электрокардиостимуляцию.

Целесообразность обязательной медикаментозной поддержки функции трансплантата в настоящее время не вызывает сомнений. Вместе с тем конкретные рекомендации значимо отличаются друг от друга. Во время трансплантации сердца после дистанционного забора донорского сердца необходимо использовать комбинированную симпатомиметическую терапию, конкретные компоненты которой подбирают строго индивидуально в зависимости от эффективности того или иного препарата. Наиболее широко назначаемый симпатомиметик — допамин, однако его изолированного использования (даже в дозах 8–10 мкг/кг в минуту) не всегда достаточно для стабилизации центральной гемодинамики после искусственного кровообращения. Может быть эффективен добутамин в дозе 4–10 мкг/кг в минуту. Высокоэффективен эпинефрин в дозе 50–200 нг/кг в минуту. Выявлена достоверная прямая взаимосвязь между длительностью консервации трансплантата и дозой эпинефрина.

Относительно редко в ранний постперфузионный период может возникнуть артериальная гипертензия, которую необходимо тщательно контролировать с помощью инфузии натрия нитропрусида — эффективного вазодилатора большого и малого круга кровообращения.

При сроках ишемии трансплантата более 2,5 ч течение постперфузионного периода может осложняться клинически значимой сосудистой недостаточностью, характерной для системной воспалительной реакции. Ее патофизиологической основой может служить сочетание нескольких факторов. Поврежденный при длительной ишемии миокард может быть причиной системной воспалительной реакции как один из основных источников высвобождения цитокинов. Кроме того, хирургическая травма и контакт крови с экстракорпоральным контуром активизируют каскадные системы плазмы: комплемента, коагуляции и фибринолиза. У пациентов, находящихся в листе ожидания, выявляют повышенный уровень маркеров системной воспалительной реакции (неоптерина, С-реактивного белка, нейтрофильной эластазы). У пациентов с дилатационной кардиомиопатией это может быть обусловлено сложными нарушениями клеточного и гуморального иммунитета. Для больных с ишемической кардиомиопатией характерно повышение реактивности нейтрофилов. Одними из факторов риска у больных, длительно ожидающих трансплантации на фоне постоянной инфузии симпатомиметических кардиотоников, могут быть катетерзависимая бактериемия и местные воспалительные процессы.

Сосудистая недостаточность может служить показанием к назначению норэпинефрина. Ранее подобную лечебную меру считали крайне опасной, учитывая выраженный вазопрессорный эффект препарата на малый круг кровообращения и риск значимого повышения постнагрузки на правый желудочек трансплантата. Накопленный в последние годы опыт показал, что постоянная инсуффляция закиси азота* обеспечивает профилактику норэпинефрин-детерминированного повышения тонуса легочных сосудов.

Исходные нарушения функций свертывающей системы крови (дефицит плазменных факторов при дисфункции печени и возможная тромбоцитопения) и большая линия швов повышают риск кровоточивости в постперфузионный период. Для обеспечения эффективного гемостаза следует сразу после нейтрализации гепарина* начинать трансфузию свежемороженой плазмы, тромбоцитарной массы. Активно назначают не только ингибиторы протеаз (апротинин), но и активаторы образования тромбопластина (этамзилат). Уровень гемоглобина в крови поддерживают на уровне около 100 г/л, при необходимости осуществляют трансфузию эритроцитарной массы. Системы для аутотрансфузии существенно снижают расход донорской крови. При замедлении темпа диуреза показано назначение фуросемида, иногда в возрастающих дозах. Обязательный компонент интраоперационного лечения — антибиотики широкого спектра действия.

Двухэтапная трансплантация сердца

Для потенциальных реципиентов, которым в качестве первого этапа хирургического лечения накладывают обходы желудочков или имплантируют искусственное сердце, характерна максимальная тяжесть состояния. Несмотря на интенсивную инотропную поддержку, сердечный индекс снижен, резко повышено давление наполнений камер сердца, прогрессируют артериальная гипотензия и олигурия, могут развиваться тяжелые нарушения сердечного ритма и отек легких. В результате нарастает артериальная гипоксемия, что создает показания к экстренной интубации трахеи и напряженным режимам ИВЛ. Эти расстройства сохраняются на начальных этапах операции и требуют интенсивной терапии (симпатомиметическими кардиотониками, мочегонными средствами, подбором режимов ИВЛ). Учитывая интенсивность терапии симпатомиметическими кардиотониками и крайнюю опасность усугубления артериальной гипотензии, для индукции анестезии следует применять микродозы мидазолама и умеренно повышенные дозы фентанила.

Наложение левого обхода с помощью центрифужного насоса по схеме «левое предсердие–аорта» или «левый желудочек–аорта», как правило, выполняют без искусственного кровообращения. Имплантацию искусственных желудочков сердца выполняют в условиях ИК.

Отличительная черта ведения больных — продолжение инотропной терапии для поддержания контрактильности правого желудочка. Его насосная функция при значительной разгрузке левого желудочка может ухудшаться вследствие нарушения кинетики межжелудочковой перегородки. Препарат выбора — добутамин в эффективных дозах. Дозы допамина, эpineфрина и норэpineфрина не должны превышать среднетерапевтических (для профилактики снижения кровотока в почках, печени и периферических тканях). При ИВЛ следует с осторожностью относиться к высоким значениям положительного давления в конце выдоха (из-за возможности усугубления правожелудочковой дисфункции). При неэффективной кардиотонической терапии осуществляют обход правого желудочка.

При имплантации искусственного сердца во время ИК необходимо максимально эффективно скорректировать показатели гомеостаза, ликвидировать выраженную кислородную задолженность тканей и нормализовать диурез. По показаниям проводят гемоконцентрацию. После завершения имплантации начинают работу левого желудочка с частотой пульсации не более 20 в минуту. Перед включением правого желудочка возобновляют ИВЛ и для снижения тонуса сосудов малого круга начинают ингаляцию закиси азота*, вводят изопrenalин (1,5–2,0 мкг/кг) или орципrenalин® (5–10 мкг/кг). На начальном этапе работы правого желудочка тщательно контролируют давление в дыхательных путях (из-за опасности отека легких при более высокой производительности правого желудочка по сравнению с левым). После полной стабилизации работы искусственного сердца (сердечный

индекс 2,5–3,0 л в мин/м²) искусственное кровообращение прекращают. В пост-перфузионный период возможно повышение центрального венозного давления до 15–18 мм рт.ст. Одной из причин венозной гипертензии являются конструктивные особенности искусственного сердца. Наиболее опасное осложнение — воздушная эмболия в сосуды головного мозга при подсасывании воздуха через манжету левого предсердия за счет развития в нем отрицательного давления. Именно поэтому до полной герметизации грудной полости не используют активное диастолическое смещение мембран желудочков с помощью вакуумного привода. Отсутствие активного смещения мембраны правого желудочка усугубляет венозную гипертензию.

На фоне работы искусственного сердца необходима активная инфузионно-трансфузионная терапия для поддержания венозного притока. Снижение АД при нормальных сердечном выбросе и давлении наполнения предсердий требует умеренной сосудосуживающей терапии. Передозировка симпатомиметических препаратов может вызвать значительное повышение давления в малом круге кровообращения, правом и левом предсердии, при этом производительность искусственного сердца снижается. У некоторых больных развивается артериальная гипертензия, требующая коррекции с помощью нитропрусида натрия или других вазодилататоров.

Для профилактики кровотечения полностью нейтрализуют гепарин*, переливают плазму, криопреципитат, тромбоцитарную массу, вводят большие дозы аprotинина и аминокaproновую кислоту. Диурез поддерживают почечными дозами допамина и мочегонными препаратами различных групп. Назначая допамин в дозе 2–3 мкг/кг в минуту, следует учитывать, что при производительности искусственного сердца увеличение кровотока в почках и мезентериальных сосудах снижает перфузию мышц и кожи, замедляя согревание пациентов после искусственного кровообращения.

В послеоперационный период сердечный индекс поддерживают в пределах 2,5–3,0 л в мин/м², среднее АД — 70–90 мм рт.ст., частоту сердечных сокращений — 90–110 в минуту. При венозной гипертензии (центральное венозное давление — 20 мм рт.ст. и более) ограничивают инфузии, стимулируют диурез и назначают вазодилататоры. Сразу после операции показано введение антиагрегантов, а при отсутствии кровотечения — гепарина* в дозах, обеспечивающих профилактику тромбообразования.

Для коррекции жизненно важных функций и достоверного исключения противопоказаний к трансплантации может потребоваться длительное вспомогательное искусственное кровообращение или работа искусственного сердца. Наряду с инфекционными процессами, тромбоэмболическим синдромом и неврологической патологией второму этапу лечения препятствуют невозможность обеспечить адекватный минутный объем кровообращения, кровотечения, коагулопатии и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, синдром полиорганной недостаточности.

При трансплантации сердца принципы и цели анестезиологического пособия такие же, как при одноэтапных трансплантациях. У пациентов с обходом левого желудочка в предперфузионный период хирургические манипуляции в полости перикарда могут нарушать эффективность вспомогательного кровообращения, что требует усиления инотропной поддержки.

Гетеротопическая трансплантация сердца

Пересадку сердца в гетеротопическую позицию выполняют у пациентов с высокой легочной гипертензией, которая определяется значительной тяжестью их предоперационного состояния. Величина общего легочного сопротивления может достигать 18 ед. Вуда, многие больные получают длительную инотропную поддержку, страдают тяжелыми нарушениями сердечного ритма.

Объем мониторинга и метод анестезиологического пособия такие же, как и при ортотопической трансплантации. Сложные анатомические взаимоотношения после трансплантации затрудняют адекватный мониторинг гемодинамики малого круга кровообращения и сердечного выброса с помощью катетера Сван-Ганца, поэтому его, как правило, не применяют.

В предперфузионный период вероятно прогрессирующая дестабилизация гемодинамики, требующая симпатомиметической терапии. Для поддержания сердечного выброса предпочтительно использовать добутамин или небольшие дозы допамина. Профилактику повышения давления в малом круге кровообращения обеспечивают, прежде всего, за счет достаточной глубины анестезии. Могут возникнуть показания к применению закиси азота*, введению простагландина E₁, изопреналина или нитропрусида натрия.

Если операцию выполняют без остановки сердца, во время искусственного кровообращения используют неглубокую гипотермию (32–30 °С). Недостаток метода — фибрилляция сердца, что истощает его функциональные резервы, вызывает согревание трансплантата во время операции и поступление в операционное поле крови из коронарного синуса. Шире применяют традиционный вариант искусственного кровообращения с гипотермией 26–28 °С, пережатием аорты и кардиоплегической остановкой сердца. Во время основного этапа операции ИВЛ прекращают или проводят минимальными объемами для облегчения размещения донорского сердца в правой плевральной полости. После трансплантации возобновляют ИВЛ с обычным дыхательным объемом, тщательно расправляют правое легкое.

Для восстановления насосной функции обоих сердец, как правило, достаточно параллельного искусственного кровообращения в течение 30 мин. В постперфузионный период требуется интенсивная инотропная терапия (добутамином, допамином) для поддержания насосной функции обоих сердец. Несмотря на то что изгнание крови из них происходит асинхронно и с разной частотой, это не препятствует систолической функции, поддержанию суммарного выброса и стабилизации гемодинамики на удовлетворительном уровне.

При показаниях к зондированию правых отделов донорского сердца в ранний посттрансплантационный период установку катетера можно облегчить, если ввести его через левую подключичную вену. Контроль ЭКГ осуществляют таким образом, чтобы четко регистрировать электрическую активность обоих сердец.

Ателектазирование нижней доли правого легкого неизбежно в ранние сроки после операции. Ателектаз расправляется в течение нескольких дней и не повышает риска инфекционного процесса в этой области. Именно поэтому использование напряженных режимов ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха нецелесообразно (из-за опасности сдавления донорского сердца).

Послеоперационный период

Во многом исход операции определяется возникновением правожелудочковой недостаточности, распространенность которой на этом этапе достигает 70%. Несмотря на кажущуюся эффективность и мощность работы трансплантированного органа, анестезиолог должен избегать соблазна быстрого прекращения инфузии изопротеренола⁹⁾ в постперфузионном или раннем послеоперационном периоде. При отключении инотропной поддержки возможно появление брадиаритмии или атриовентрикулярной блокады и может возникнуть необходимость во временной кардиостимуляции. Практически у всех больных в послеоперационном периоде обнаруживают нарушения ритма (у 81,2% — суправентрикулярные, у 87,5% — желудочковые). Наряду с нарушениями ритма донорского сердца у 6,3% пациентов были зарегистрированы аритмии оставшейся части предсердий реципиента. Синдром слабости синусового узла диагностирован у 46,9% больных. У 15,6% этих

пациентов возникает необходимость в имплантации постоянных водителей ритма. Постоянный низкий сердечный выброс может быть результатом отторжения или реперфузионных повреждений. Единственный точный метод установления диагноза в этом случае — эндомиокардиальная биопсия.

По данным А.А. Еременко и соавт. (1994), причинами дисфункции правого желудочка, которая является характерным осложнением раннего посттрансплантационного периода, могут стать изолированная правожелудочковая недостаточность с повышенным и нормальным легочным сосудистым сопротивлением и правожелудочковая недостаточность в сочетании с недостаточностью левого желудочка. Изолированную правожелудочковую недостаточность можно успешно лечить с помощью симпатомиметиков в комбинации с вазодилататорами. Наиболее неблагоприятно сочетание недостаточности правого и левого желудочка, что может быть следствием несоответствия размеров сердца донора и реципиента, а также ушиба миокарда и гипоксических и метаболических повреждений сердца на донорском этапе трансплантации. Интенсивная терапия у подобных больных требует использования больших доз инотропных препаратов и сопровождается высокой летальностью.

Функция сердца обычно возвращается к нормальным показателям через 3–4 сут. Терапию инотропными препаратами прекращают после устойчивой стабилизации сердечного выброса. Постепенно заменяют внутривенное введение ЛС приемом препаратов внутрь. В первые дни после трансплантации для поддержания оптимального сердечного выброса необходимая частота сердечных сокращений составляет 90–120 в минуту.

Отличие трансплантированного сердца — симптомокомплекс денервации. К нему можно отнести отсутствие болей в области сердца даже при коронарной недостаточности, умеренную тахикардию в покое, отсутствие реакции на атропин или прием Вальсальвы, два зубца *P* на ЭКГ, отсутствие рефлекторных изменений ЧСС при дыхании, надавливании на каротидный синус и резких изменениях положения тела. Причины этих изменений — отсутствие регуляции деятельности сердца центральной нервной системой, в частности парасимпатической.

У больных, ранее подвергавшихся операциям на сердце и лечившихся обычными методами, могут возникать выраженные медиастинальные кровотечения и коагулопатия. При постоянном поддержании гемодинамической стабильности умеренные предоперационные органические нарушения постепенно исчезают. Однако, если трансплантированное сердце плохо функционирует, органы с нарушениями функций могут быстро декомпенсироваться. Поскольку велика опасность инфекционных осложнений, необходимы активная профилактика и определение возможных источников лихорадки.

Большинство больных получают тройную схему иммуносупрессии (циклоsporин–азатиоприн–преднизолон), а в некоторых центрах — и ОКТ-3. В раннем послеоперационном периоде чаще встречаются бактериальные пневмонии с типичными госпитальными штаммами. Позже может активизироваться условно-патогенная микрофлора и возникнуть инфекционные осложнения с цитомегаловирусом, пневмоцистами или легионеллой.

Трансплантация сердца у детей

В середине 90-х годов прошлого века количество трансплантаций сердца при врожденных пороках сердца превысило количество трансплантаций при дилатационной кардиомиопатии, что послужило наглядным показателем приоритетного использования этой операции у детей, так как большая часть реципиентов оказалась младше 5 лет. Однако общая смертность у этих детей выше, чем у подростков и взрослых (однолетнее выживание составляет 76 и 81% соответственно). Причиной большинства ранних смертельных исходов являются кардиологические

осложнения: они возникают при сложной сосудистой анатомии, при повышенном легочном сосудистом сопротивлении (ЛСС) и в случае предшествующих операций на сердце. Фактор легочной гипертензии — хорошо распознаваемое противопоказание к трансплантации сердца у взрослых, однако часто довольно трудно количественно определить величину гипертензии у детей. Если значения ЛСС находятся на высоком уровне, правый желудочек нормального трансплантата не в состоянии быстро приспособиться к постнагрузке и развивается не поддающаяся лечению правосердечная недостаточность. Долговременное выживание может быть ограничено ускоренной формой коронарного атеросклероза, так же как и у взрослых.

В отличие от практики, принятой для других трансплантируемых органов, у новорожденных существуют общепринятые показания для трансплантации сердца, определенные при артериальной атрезии и гипопластическом синдроме левого сердца. Если требуется реконструкция дуги аорты, обычно необходимы глубокая гипотермия и остановка кровообращения (циркуляторный арест). Позиционное несоответствие или несоразмерность больших сосудов и ненормальное расположение системных и/или легочных вен могут усложнять эту операцию, и эти факторы не позволяют получить значения однолетнего выживания оперированных новорожденных выше 66%.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ КОМПЛЕКСА «СЕРДЦЕ-ЛЕГКОЕ»

Трансплантация комплекса «сердце-легкое» — метод выбора у больных с терминальной стадией заболеваний легкого, осложненной правожелудочковой недостаточностью или с терминальной стадией врожденного порока сердца с вторичным вовлечением легочных сосудов — синдромом Айзенменгера (*Eisenmenger's syndrome*). Специфический патологический симптомокомплекс у потенциальных реципиентов включает первичную легочную гипертензию, эмфизему, множественную легочную эмболию, муковисцидоз, гранулематозные и фиброзные заболевания легкого. Подходящие донорские органы содержат сердце и легкие, включая трахеальный сегмент достаточной длины.

При отборе потенциальных доноров могут возникать определенные трудности, которые связаны с возможными инфицированием, повреждением, нейротоксическим отеком легких и аспирацией желудочного содержимого. Для оптимальной сохранности легких следует избегать гипероксии: фракция кислорода во вдыхаемой смеси не должна быть выше 0,4–0,5; сатурация крови кислородом должна составлять 90–100%. Опасность представляет избыточная инфузия кристаллоидов, поскольку важно избежать накопления жидкости в легких.

Мониторинг и индукция анестезии в целом те же, что и при трансплантации сердца, однако важно помнить, что полное прекращение вентиляции на этапе операции и легочная гипертензия — дополнительные факторы, которые могут приводить к гемодинамической нестабильности. В любой момент нужно быть готовым к началу вспомогательного ИК. Трудности газообмена во время индукции могут приводить к гиперкарбии или гипоксии и повышать сопротивление легочных сосудов. Больные с врожденным пороком сердца могут иметь двунаправленные внутрисердечные шунты, которые могут переориентироваться справа налево и привести к тяжелой гипоксемии. Такие шунты могут также приводить к парадоксальной воздушной эмболии, поэтому нужно тщательно избегать пузырьков воздуха в системах для инфузии. У хронически цианотических больных часто наблюдают выраженную полицитемию (гематокрит >60%) и нарушения свертываемости. Для всех реципиентов предпочтительны интубационные трубки больших размеров для облегчения терапевтических бронхоскопий. Особое внимание при интубации следует уделять мерам по предупреждению повреждений слизистой оболочки трахеи, введению эндотрахеальной трубки на минимальную глубину и расположению раздуваемой манжеты выше трахеального анастомоза.

В период до ИК хирургические манипуляции могут быть затруднены из-за множественных плевральных спаек и возможного кровотечения. Во время ИК проводят имплантацию блока «сердце–легкие», которая технически относительно проста, и ее выполняют путем последовательно трахеального, правопредсердного и аортального анастомоза. Выполнение трахеального анастомоза включает определенную методику, предотвращающую расхождение швов, например обертывание линии шва васкуляризированным сальником. Для уменьшения опасности повреждения швов анастомоза понижают давление в трахеобронхиальном дереве путем уменьшения дыхательного объема при увеличении частоты дыхания. Кроме того, понижают фракцию кислорода в газонаркотической смеси, уменьшая парциальное давление кислорода в легких.

Во время операции могут ухудшаться показатели легочного комплаенса и газообмена (вследствие легочного кровотечения или неадекватной защиты), поэтому часто необходимо использование ПДКВ. При раздувании пересаженных легких может потребоваться бронхоскопия для устранения механической обструкции секретом. Для лечения бронхоспазма, возникающего после операции, может потребоваться интенсивная терапия бронхолитиками, включая β -адреноблокаторы, аминофиллин (эуфиллин*), галотан.

Из особенностей хирургического вмешательства следует отметить, что диафрагмальный, блуждающий и возвратный гортанный нервы могут быть повреждены как пересечением, так и местным охлаждением. Вследствие обширного рассечения средостения и плевры в ранний период после ИК может возникнуть кровотечение, приводящее к коагулопатии.

Непосредственно с момента восстановления кровообращения через трансплантированный комплекс «сердце–легкие» начинают инотропную поддержку катехоламинами (изопроterenолом^у, добутамином, допамином и т.д.), которую продолжают в послеоперационном периоде в течение нескольких дней. Для профилактики отека легких поддерживают отрицательный баланс жидкости. В послеоперационном периоде довольно часто возникают эпизоды отторжения, которые сопровождаются инфильтратами, лихорадкой и ухудшением газообмена. Легочный трансплантат может отторгаться без существенных нарушений в эндомикардиальных биопсийных образцах, так что низкий сердечный выброс — необязательный признак отторжения. Реципиенты также высоковосприимчивы к бактериальной пневмонии, которая имеет клиническую картину отторжения, поэтому для установления точного диагноза может возникнуть необходимость в бронхоальвеолярном лаваже или трансbronхиальной биопсии. Серьезная проблема после трансплантации комплекса «сердце–легкие» — несостоятельность швовой линии трахеи, которая может приводить к фатальному медиастиниту. Позже у значительного количества оставшихся в живых развивается облитерирующий бронхиолит. Этиология его пока неизвестна, но очевидно, что это состояние связано с прогрессирующим снижением физической толерантности.

Нормализацию свертываемости крови после полной нейтрализации гепарина* обеспечивают инфузией свежемороженой плазмы, криопреципитата, тромбоцитарной массы. Назначают большие дозы аprotинина и аминокaproновyю кислоту. Могут потребоваться трансфузии значительных объемов эритроцитарной массы. В этой связи важно учитывать, что в пересаженных легких отсутствует фильтрующая функция бронхиального кровотока лимфатической системой. Клеточные агрегаты из донорской крови задерживаются в микроциркуляторном русле, но не подвергаются воздействию клеток ретикулоэндотелиальной системы, что нарушает условия газообмена. Именно поэтому при трансфузии крови и ее препаратов необходимо использовать лейкоцитарные и гемофильтры. Минимизацию или отказ от трансфузий донорской крови обеспечивают ауотрансфузионные системы.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЛЕГКОГО

Несмотря на то что к 2000 г., по данным Регистра международного общества по сердечно-легочной трансплантации, в мире было выполнено около 2 500 трансплантаций комплекса «сердце–легкие», около 5 тыс. трансплантаций одного легкого и 3,5 тыс. трансплантаций обоих легких, тем не менее трансплантация легких остается одним из наименее освоенных направлений современной трансплантологии. Успешная трансплантация легкого зависит от правильного подбора донора и реципиента, ранней диагностики кризов отторжения, эффективности иммуносупрессии, правильной противомикробной терапии в послеоперационном периоде.

Показания и противопоказания

Развитие терминальной стадии поражения легкого при деструкции легочной паренхимы или сосудистой сети — одна из ведущих причин инвалидизации и смертности взрослых больных. Для лечения терминальной стадии заболеваний легкого разработано несколько вариантов трансплантаций, каждый из которых имеет определенные теоретические и практические преимущества. К ним относят трансплантацию комплекса «сердце–легкое», обоих легких, одного легкого. Выбор трансплантации легкого основан в значительной степени на последствиях оставления нативного легкого на месте. Например, однолегочная трансплантация не показана при инфекционном процессе или тяжелой буллезной эмфиземе, которые присутствуют в контралатеральном легком. Перекрестная инфекция мгновенно распространяется на трансплантат, а выраженное буллезное поражение в нативном легком может приводить к значительному несоответствию перфузии и вентилиации и смещению средостения. В таких случаях предпочтение отдают трансплантации обоих легких. Трансплантация одного легкого вполне выполнима без ИК и редко осложняется кровотечением. Другим преимуществом трансплантации одиночного легкого является то, что выполняемый бронхиальный анастомоз заживает с существенно меньшим количеством осложнений по сравнению с единым трахеальным анастомозом при трансплантации блока двух легких.

Трансплантация сразу двух легких может приводить к лучшим функциональным результатам при лечении терминальной стадии легочной гипертензии. При одномоментной двулегочной трансплантации обязательно использование ИК с полной системной гепаринизацией и обширным средостенным рассечением, однако оба этих фактора резко повышают риск послеоперационной коагулопатии. Билатеральная последовательная трансплантация легких, позднее вошедшая в клиническую практику, может служить альтернативой трансплантации блока двух легких, поскольку сочетает преимущества использования бибронхиального анастомоза и позволяет отказаться от ИК при некоторых видах заболеваний легких, например диффузной эмфиземе и муковисцидозе.

При диагностировании хронической легочной гипертензии с правожелудочковой недостаточностью методом выбора является трансплантация комплекса «сердце–легкие». Однако при сохраненных функциональных возможностях сердца у больного с терминальной стадией заболевания легкого оптимальна трансплантация изолированного легкого.

Терминальная стадия паренхиматозных заболеваний легкого по своей этиологии является рестриктивной, обструктивной или инфекционной. Рестриктивные заболевания легких характеризуются внутритканевым фиброзом с потерей эластичности и растяжимости легкого. Большинство фиброзных заболеваний по своей природе являются идиопатическими (неясного происхождения), но они также могут быть вызваны ингаляционными повреждениями или иммунными процессами. Интерстициальные заболевания легких затрагивают кровеносные сосуды, что в последующем приводит к легочной гипертензии. Болезни этой кате-

гории функционально проявляются снижением объемов легких и диффузионной способности при сохраненной скорости воздушного потока.

Наиболее частая причина терминальной стадии обструктивных заболеваний легкого — эмфизема, вызываемая курением, либо длительная работа в условиях запыления (профессиональная вредность), однако есть и другие причины, включая астму и некоторые сравнительно редкие врожденные болезни, среди которых α_1 -антитрипсиновая недостаточность, связанная с выраженной буллезной эмфиземой. При обструктивных заболеваниях сопротивление дыхательных путей резко повышено, снижена скорость экспираторного потока и резко увеличен остаточный объем, нарушены вентиляционно-перфузионные соотношения.

Инфекционную этиологию терминальной стадии заболеваний легкого имеют муковисцидоз и бронхоэктатическая болезнь. Муковисцидоз вызывает обтурацию периферических дыхательных путей слизью, хронический бронхит и бронхоэктазы. Кроме того, терминальная стадия легочных сосудистых заболеваний может быть следствием первичной легочной гипертензии — относительно редкого заболевания неизвестной этиологии, которое проявляется повышением легочного сосудистого сопротивления вследствие мышечной гиперплазии легочных артерий и фиброза артериол маленького диаметра. Еще одна причина деформации легочного артериального русла — врожденные пороки сердца с синдромом Айзенменгера и диффузными артериовенозными пороками развития.

Основные показания к трансплантации при терминальной стадии любой болезни легких — прогрессирующее ухудшение соматической толерантности, повышение потребности в кислороде и задержка углекислого газа. Другие факторы, предопределяющие трансплантацию, — необходимость постоянной инфузионной поддержки и проявления физической и социальной несостоятельности. Выполнение операции зависит от скорости нарастания функциональных нарушений и возможности правого желудочка компенсировать прогрессирование легочной гипертензии. Учитывая ограниченность получения донорских органов, специальные противопоказания к трансплантации легкого включают выраженное истощение, нервно-мышечные заболевания или зависимость от ИВЛ (так как сила дыхательной мускулатуры чрезвычайно важна для успешного выздоровления); серьезные деформации грудной клетки или заболевания плевры (усложнение хирургических процедур и послеоперационной вентиляции); прогрессирование правожелудочковой недостаточности или глюкокортикоидную зависимость (поскольку глюкокортикоиды препятствуют заживлению анастомозированных дыхательных путей).

Донорские легкие

Легкие потенциальных доноров неизбежно подвергаются воздействию целого ряда факторов, связанных с ИВЛ, повреждением головного мозга и т.п. Решающими критериями для определения пригодности легкого полиорганного донора, по мнению В.Г. Пищука (1998), наряду с клинико-рентгенологическим исследованием следует считать длительность ИВЛ не более 48 ч, продолжительность гипотонии менее 3 ч и возраст до 45 лет.

Во время реанимационных мероприятий донорские легкие подвергаются опасности массивной перегрузки жидкостью, аспирации, контузии, воздействию нефизиологического высокого содержания кислорода в кислородно-воздушной смеси (поскольку большинство органных доноров — жертвы травмы). Требования к потенциальному донору — ранняя интубация без признаков аспирации, минимальная инфузионная терапия и отсутствие дренажных трубок, плевральных заболеваний или трахеостомии. Подходящие доноры должны иметь минимальный альвеолярно-артериальный градиент по кислороду [$p_aO_2 > 400$ мм рт.ст. при дыхании 100% кислородом или 100 мм рт.ст. при 40% кислороде ($FiO_2=0,4$) и ПДКВ (РЕЕР) до 5 см вод.ст.], а также не иметь изменений в легких при рентге-

нографии и в анализе мокроты во время изъятия органов. Если бронхоскопия не в состоянии прояснить какую-либо патологическую картину, внутривенно вводят глюкокортикоиды и антибиотики, после чего донорские легкие удаляют. По мнению П.К. Яблонского (1999), оптимальных результатов консервации донорского легкого достигают путем двухэтапной перфузии легких раствором «Euro-Collins» с повышением давления с 15 до 30 см вод.ст. и понижением температуры консервирующего раствора до 10 °С с применением вазопростана[®]. Следует отметить и достаточно новый современный консервирующий раствор «Celsior», предназначенный специально для кондиционирования легких.

Предоперационная подготовка

Исследование дооперационной функции легких и катетеризация правых отделов сердца, изучение вентиляционно-перфузионных соотношений и показателей газового состава артериальной крови весьма полезны для прогноза возможных трудностей, которые могут возникнуть в течение и после индукции. Например, снижение скорости потока на выдохе и патологическая задержка воздуха в легких могут увеличивать гипоксемию и гиперкапнию и приводить к гемодинамической нестабильности во время масочной вентиляции и после интубации трахеи. Повышенное давление в легочной артерии может служить показателем необходимости ИК, поскольку правожелудочковая недостаточность может развиваться практически внезапно при начале однологочной вентиляции или сшивании легочной артерии. Даже при отсутствии легочной гипертензии рекомендуют иметь запасной байпас (вено-венозный обход) для этих случаев, поскольку газообмен чрезвычайно скомпрометирован. Очевидно, что мониторинг системного и легочного АД жизненно важен при трансплантации легкого, хотя выраженная одышка может обусловить значительные трудности катетеризации внутренней яремной вены до индукции.

Трансплантация одного легкого

Процедура трансплантации одного легкого включает пневмонэктомию и имплантацию донорского легкого, а также мобилизацию сальника на сосудистой ножке для перемещения на межбронхиальный анастомоз. Если нативные легкие повреждены одинаково и нет признаков плеврального рубцевания, для трансплантации выбирают левое легкое по техническим причинам: правые легочные вены реципиента менее доступны, чем левые, левый бронх длиннее, к тому же левая половина грудной клетки легче адаптируется к донорскому легкому большего, чем у реципиента, размера. Большинство хирургов предпочитают, чтобы во время удаления донорское легкое было коллабировано, для этой цели используют блокираторы бронхов и двухпросветные эндобронхиальные трубки.

Для вводного наркоза используют метод быстрой интубации, предпочтительнее отдавая препаратам, не имеющим кардиодепрессивного и гистаминогенного эффекта (этомидаг[®], векуронию бромиду). Использование закиси азота^{*} избегают у больных с буллами или повышенным сопротивлением легочных сосудов, а также в случаях, когда для поддержания приемлемой сатурации артериальной крови необходимо использование 100% кислорода. Для поддержания анестезии успешно используют опиоиды в высоких дозах, этомидаг[®], тиопентал натрия, мощные ингаляционные анестетики в сочетании с длительно действующими миорелаксантами. С началом однологочной вентиляции, как правило, возникают резкие нарушения газообмена и гемодинамики. Методы улучшения оксигенации в этих условиях включают использование ПДКВ (РЕЕР) в зависимом легком, СРАР (*Continuous Positive Airway Pressure*) (постоянное положительное давление в дыхательных путях) или высокочастотную вентиляцию в независимом легком при сшивании легочной артерии. Если в этот момент резко возрастает давлe-

ние в легочной артерии, может развиваться правожелудочковая недостаточность. Сосудорасширяющие средства и/или инотропные препараты могут уменьшать нагрузку на правое сердце; при их неэффективности необходимо продолжить одноклеточную вентиляцию. Точно так же, если показатели гемодинамики или системная артериальная сатурация ухудшаются при пережатии легочной артерии перед пневмонэктомией, может возникнуть необходимость использования аппарата искусственного кровообращения.

После восстановления кровоснабжения донорского легкого заканчивается период ишемии, но до момента нормальной вентиляции трансплантата системное артериальное насыщение обычно снижено. В этой стадии может потребоваться бронхоскопия для удаления из дыхательных путей секрета или крови в целях наполнения трансплантата воздухом. Как только выполнен бронхиальный анастомоз, в грудную клетку перемещают сальник на неповрежденной сосудистой ножке, которым укутывают бронхиальный анастомоз. После закрытия грудной клетки эндобронхиальную трубку заменяют на стандартную эндотрахеальную.

Трансплантация блока обоих легких

Трансплантацию обоих легких наиболее часто используют у больных с первичной легочной гипертензией или муковисцидозом. Операцию трансплантации блока двух легких выполняют в положении больного лежа на спине, и, поскольку оба легких замещают одновременно, применение аппарата ИК обязательно. Используют кардиоплегическую остановку сердца для выполнения анастомозов культи левого предсердия, содержащей все четыре легочных венозных отверстия. Дыхательные пути прерывают на уровне трахеи, поэтому используют стандартную эндотрахеальную трубку. Поскольку нарушено системное артериальное кровоснабжение трахеи, используют ее укутывание васкуляризированным сальником. Обширное ретрокардиальное рассечение часто приводит к денервации сердца, кроме того, затруднен контроль возникновения послеоперационного кровотечения.

Двусторонняя последовательная трансплантация одного легкого была введена для хирургического лечения больных, которым показана трансплантация блока двух легких, но она устраняет необходимость проведения ИК и выполнения трахеального анастомоза. Относительным недостатком этой операции является то, что при последовательной имплантации время ишемии второго трансплантата легкого значительно удлиняется.

Послеоперационный уход

Послеоперационное ведение больных после пересадки изолированного легкого включает интенсивную респираторную поддержку и дифференциальную диагностику между отторжением и инфекцией легкого, для чего используют трансbronхиальные биопсии, выполняемые с помощью гибкого бронхоскопа. Ранняя дыхательная недостаточность может возникнуть вследствие консервации или реперфузионных повреждений и характеризуется выраженным артерио-альвеолярным градиентом по кислороду, низким легочным комплаенсом и паренхиматозными инфильтратами, несмотря на низкое сердечное давление наполнения. В этих случаях обычно используют ИВЛ с ПДКВ, но с учетом особенностей анастомозирования вновь восстановленных дыхательных путей ингаляционное давление поддерживают на минимальных значениях. Фракцию кислорода (FiO_2) также поддерживают на самых низких значениях, позволяющих получить достаточную сатурацию крови.

Помимо хирургических осложнений, в числе которых могут быть кровотечения, гемо- и пневмоторакс, ранняя дисфункция трансплантата, чрезвычайно высока опасность инфекционных осложнений. Легкое уникально среди трансплантируемых висцеральных органов, поскольку подвергается непосредствен-

ному воздействию окружающей среды. Нарушения лимфооттока, недостаточная функция реснитчатого эпителия и линия шва поперек дыхательных путей — эти и другие факторы увеличивают восприимчивость пересаженных легких к инфекции. В течение первого послеоперационного месяца бактерии и грибы — наиболее частая причина пневмонии. Вслед за этим периодом наиболее часты цитомегаловирусные пневмониты. Велика частота эпизодов острого отторжения после трансплантации легкого, которые по одним лишь клиническим признакам весьма трудно отличить от инфекции. Это различие жизненно важно, поскольку глюкокортикоиды, используемые для лечения отторжения, могут ухудшать течение пневмонии и стимулировать генерализацию системного сепсиса. Бронхоальвеолярная жидкость после лаваж или образцы мокроты, полученные при бронхоскопии, могут быть полезны при диагностике заболеваний инфекционной этиологии. Трансбронхиальная биопсия или биопсия открытого легкого необходимы для установления диагноза отторжения.

Кровотечение — наиболее часто встречающееся осложнение после трансплантации двух легких единым блоком, особенно у больных с плевральным поражением или синдромом Айзенменгера с обширными средостенными сосудистыми коллатеральными. Диафрагмальный, блуждающий и возвратный ларингеальный нервы подвержены большой опасности в ходе трансплантации легкого, и их повреждение усложняет процесс прекращения ИВЛ и восстановления адекватного самостоятельного дыхания. Первичное заживление обычно характерно для большинства бронхиальных анастомозов, весьма редко бронхиальные анастомозы стенозируются. Это состояние можно успешно лечить с помощью силиконовых стентов и дилатаций. Несостоятельность трахеальных анастомозов, напротив, часто приводит к фатальным медиастинитам. После трансплантации комплекса «сердце-легкие» описано развитие облитерирующего бронхиолита, характеризующегося деструкцией малых дыхательных бронхиол.

АНЕСТЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ПРЕДШЕСТВУЮЩИМИ ТРАНСПЛАНТАЦИЯМИ ОРГАНОВ

По мере увеличения количества выполненных трансплантаций сердца, печени, почек, возрастает число пациентов, живущих с пересаженными органами. Для этих пациентов характерны заболевания, обусловленные прежде всего осложнениями иммуносупрессивной терапии, но реципиенты трансплантированных органов могут повторно возвращаться в хирургическое отделение по иным причинам: для этапного лечения (например, для восстановления желчного протока после трансплантации печени) или для проведения какой-либо операции, не связанной с предшествующей трансплантацией. Наиболее опасны ситуации, когда какое-либо хирургическое заболевание накладывается на острое отторжение, поскольку обычные клинические симптомы и признаки замаскированы.

По мнению Р.И. Новиковой и С.А. Штутина (2003), операции у больных после трансплантации почки можно разделить на три основные группы:

- ◇ плановые трансплантатэктомии при полной дисфункции трансплантата;
- ◇ операции, не связанные с трансплантатом (вскрытие абсцессов, иссечение послеоперационного рубца и т.д.);
- ◇ экстренные операции, связанные с осложнениями трансплантации (реконструкции сосудистых анастомозов, уретероцистоанастомозы и т.д.).

У подобных больных основными компонентами периоперационной интенсивной терапии при операциях, выполняемых в послетрансплантационном периоде, являются иммуносупрессивная терапия, программный гемодиализ (при нефункционирующем трансплантате) и мероприятия по поддержанию функций трансплантата: инфузионная терапия в объеме водных потерь (поддержание гематокрыта на уровне 30–35%), поддержание систолического АД более 120 мм рт.ст., использование препаратов, улучшающих почечный кровоток (эуфиллина®, допа-

мина, простагландина E₂), дезагрегантов и ингибиторов фибринолиза, стимуляция диуреза, назначение верапамила под контролем АД.

Послеоперационные бактериальные инфекции весьма часто возникают у этих больных, поскольку иммуносупрессия увеличивает риск развития инфекции, вызванной условно-патогенной микрофлорой. В целях безопасности этих пациентов необходимо снизить возможность контактов с источниками нозокомиальной инфекции, такими как внутривенные и мочевые катетеры, аппараты ИВЛ и т.д. Сразу после трансплантации наиболее часты бактериальные инфекции, связанные с раневой поверхностью, мочевыми катетерами и пневмонией (возбудители — *S. aureus*, *E. coli* и *S. pneumoniae* соответственно). После месячной иммуносупрессии больные уязвимы к инфекциям, вызванным условно-патогенными микроорганизмами (пневмонии, возбудителем которых служит *Pneumocystis carinii*; опоясывающей лишей, возбудитель — *Herpes zoster*; и сепсис, вызванный цитомегаловирусом). Эти заболевания могут быть успешно излечены при быстрой диагностике и специфической терапии. Наиболее частая вирусная инфекция — цитомегаловирусная, которая может возникать как первичная инфекция от контаминированной крови или тканей трансплантата у серонегативных реципиентов или как реактивированная инфекция у сероположительных пациентов.

Иммунодепрессанты также имеют многочисленные неблагоприятные эффекты, которые могут влиять на послеоперационное ведение больных.

Глюкокортикоиды вызывают уменьшение толерантности к глюкозе, кушингоид, снижение устойчивости кожного покрова к инфекции, асептический некроз и обострение язвенной болезни. Хроническое использование глюкокортикоидов также связано с депрессией надпочечниковой адреналовой секреции. Азатиоприн — миелосупрессант, вызывающий анемию, тромбоцитопению и иногда аплазию костного мозга. При его использовании могут возникнуть гепатит, облысение, желудочно-кишечные расстройства, описаны случаи аллергического панкреатита.

Циклоспорин — остро и хронически нефротоксичный препарат, вызывающий внутритканевый почечный фиброз и канальцевую атрофию. Общая хроническая токсичность приводит к умеренному повышению в плазме мочевины и уровня креатинина, а также к систолической и диастолической гипертензии. Использование обычных гипотензивных средств дает хорошие результаты, но почки таких больных могут быть уязвимы к острым инсультам, например, при введении рентгеноконтрастных препаратов или гипотензионно обусловленной нефропатии. Циклоспорин может быть гепатотоксичным, вызывая гиперурикемию (повышение содержания мочевой кислоты в крови), гипертрофию десен или эпилептические приступы, и нейротоксичным при высоких уровнях препарата в плазме.

Антилимфоцитарный иммуноглобулин* — поликлональное антитело и, следовательно, «загрязнен» антителами, действие которых направлено не только против лимфоцитов. Они могут вызывать лейкопению, тромбоцитопению и системные признаки типа лихорадки, озноба, кожного зуда, желудочно-кишечных расстройств и даже сывороточную болезнь. Введение первой дозы ОКТ-3 (моноклональных антител против Т-клеток) часто сопровождается системными признаками типа лихорадки, одышки и тошноты, если больные предварительно не получали гидрокортизон, парацетамол и дифенгидрамин. Действие ОКТ-3 также связывают с отеком легких, асептическим менингитом и необычно высокой частотой возникновения цитомегаловирусной инфекции.

Больные с иммуносупрессией подвержены лимфопролиферативным злокачественным заболеваниям. Например, частота возникновения В-клеточной лимфомы у больных с трансплантацией почки в 350 раз выше, чем в нормальной, сравнимой по возрасту популяции, то же самое относится к реципиентам трансплантата сердца. Обязательное условие проведения хирургического вмешательства — использование цитомегаловируснегативных препаратов крови. Больные

после трансплантации особенно подвержены бактериальной пневмонии и цитомегаловирусному сепсису, поэтому ранняя экстубация трахеи — важная цель, сопутствующая любой операции.

Реципиенты, перенесшие прежде трансплантацию какого-либо органа, зависят от иммунодепрессантов, и во избежание отторжения режимы иммуносупрессии должны быть возобновлены сразу после операции. Если ожидается, что прием препаратов через рот будет отсрочен, у консультанта-трансплантолога нужно получить рекомендации о соответствующих препаратах, назначаемых парентерально.

Большое количество реципиентов почки — диабетики, вынужденные обращаться к хирургам для проведения сосудистых и офтальмологических операций. У этого контингента больных послеоперационные осложнения, ведущие к потере трансплантата почки, возникают довольно редко, а основной причиной послеоперационных осложнений является сепсис. Поддержание нормального уровня сахара в крови может быть сложным из-за приема астероидных иммунодепрессантов и лихорадки — в таких случаях может возникнуть необходимость в введении инсулина.

Поскольку почечные реципиенты получают циклоспорин, использования других препаратов с нефротоксическим потенциалом (например, энфлурана[®]) обычно избегают. Циклоспорин делает трансплантат особенно чувствительным к нарушениям кровоснабжения, поэтому во время анестезии рекомендуют поддержание адекватного диуреза.

При хорошо функционирующем трансплантате печени общие биохимические реакции для метаболизма лекарственных препаратов практически нормальны. При условии, что метаболические и синтетические функции пересаженной печени сохранены, анестезиологическое пособие у таких больных немногим отличается от такового для реципиента любого другого висцерального органа. В течение первых двух месяцев после трансплантации печени наиболее частыми хирургическими процедурами являются лапаротомия при реконструкциях желчных или сосудистых анастомозов, дренирование абсцесса или открытая биопсия печени. Если коагуляционный статус не возвратился к норме, региональная анестезия противопоказана. В позднем послеоперационном периоде больным может потребоваться реконструкция желчеотведения.

Опыт проведения операций у больных с трансплантированной печенью в отделении трансплантологии РНЦХ РАМН показывает, что из 150 подобных операций 39% было выполнено в экстренном порядке по поводу кровотечений, расхождения швов, перитонита и т.п. Большинство экстренных операций проведены в раннем послеоперационном периоде при возникновении необходимости немедленной хирургической помощи (остановке кровотечений, перитоните или санационных лапаротомиях). Особенности соматического состояния больных в раннем послеоперационном периоде: сохраняющаяся исходная тромбоцитопения ($<30 \times 10^9$), анемия, гипокоагуляция, гипопротейнемия, гипербилирубинемия, артериальная гипертензия, обусловленная приемом иммуносупрессивных препаратов (глюкокортикоидов и циклоспорина).

Причинами проведения плановых операций в 61% случаев послужили поздние хирургические осложнения: острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость, поздние билиарные осложнения, рецидивы альвеококкоза, аневризма селезеночной артерии, а также гинекологические заболевания, узловый зоб, киста поджелудочной железы. Особое место занимают 3 операции кесарева сечения, выполненные у реципиенток трупной печени. И матери, и дети хорошо перенесли операции, у детей впоследствии не отмечали каких-либо отклонений в развитии.

До 25–30% больных с трансплантированным сердцем требуют общего хирургического вмешательства в пределах 2 лет после трансплантации. По данным О.Б. Букаева (2001), наиболее частые причины операций, выполненных в постго-

спитальном периоде у больных с трансплантацией сердца, — имплантация кардиостимулятора, коронарные ангиопластики, офтальмологические и абдоминальные вмешательства.

Ослаблением иммунитета объясняется частота инфекционных осложнений, являющихся причинами операции (например, дренаж абсцессов). Интересен феномен относительно высокой частоты возникновения холецистита после трансплантации сердца, природа которого до конца неясна. В дополнение к этим общим хирургическим проблемам часто возникает потребность в ортопедических операциях при возникновении вторичных осложнений и остеопороза — результата хронического использования глюкокортикоидов.

В отдаленных исследованиях после трансплантации сердца показано, что при отсутствии отторжения или существенной легочной гипертензии остаточный ударный объем и индексы сократимости миокарда часто нормальны или снижены в небольшой степени (несмотря на денервацию сердца). Однако при потребности в повышении функционального состояния сердца (например, при физической нагрузке) реакция денервированного сердца заметно отличается. В нормально иннервированном сердце немедленное увеличение сердечного выброса вызвано повышением частоты сердечных сокращений с небольшим изменением ударного объема. Напротив, денервированное сердце реагирует на такие запросы увеличением ударного объема раньше, чем повышением частоты сердечных сокращений. Кардиальные реципиенты чрезвычайно зависимы от преднагрузки и должны иметь адекватный центральный объем, чтобы отвечать на стресс-запросы или на анестезиологическое вмешательство, при котором объем сосудистого русла перераспределяется на периферию.

Денервированное сердце может повышать частоту сердечных сокращений, хотя и с некоторой задержкой. У реципиентов с трансплантатом сердца максимальная частота пульса во время физической нагрузки достигается более медленно, чем в контрольной группе, и возвращение частоты сердечных сокращений к начальным значениям происходит медленнее. Задержка в достижении максимальной частоты сердечных сокращений соответствует времени, необходимому для секреции надпочечных катехоламинов, а медленное восстановление, вероятно, связано с отсутствием вагусного влияния.

Как следствие среднепредсердной ортотопической хирургической методики, реципиент трансплантата сохраняет остатки родного предсердия, и электрокардиограмма может содержать и донорские, и нативные зубцы *P*. Поскольку в норме синусовый узел обычно находится под непрерывным влиянием автономных (вагусных) нервов, частота сокращений трансплантированного предсердия в целом превышает частоту сокращений родного предсердия. При парасимпатической активации (например, при висцеральной тракции, включая ларингоскопию, или в результате лекарственного воздействия) частота сокращений нативного предсердия может уменьшаться, но частота сокращений трансплантированного сердца неизменна, поскольку вагусное влияние отсутствует. Напротив, симпатическая стимуляция (гипоксемия, гиперкапния, артериальная гипотензия или боль) может в определенной степени повышать синусовую частоту сокращений трансплантата.

К 3 годам послеоперационного периода приблизительно у 30% выживших реципиентов сердца развивается мультисосудистый коронарный стеноз. Это заболевание представляет собой диффузное, концентрическое сужение просвета коронарного сосуда и, как полагают, является результатом иммунно-обусловленного поражения эндотелия. В некоторых случаях повреждения подлежат ангиопластике или хирургическому шунтированию, но часто ишемия миокарда и инфаркт лимитируют срок жизни трансплантата. Учитывая, что ишемия миокарда имеет безболевого характер, диагностический ЭКГ-мониторинг необходим в течение всего послеоперационного периода, а пароксизмальное диспноэ, которое может

служить единственным признаком ишемии, необходимо расценивать как злоеший признак.

Очевидно, что препараты, опосредованно воздействующие на сердце, будут не в состоянии оказывать свое типичное воздействие после денервации, так что введение атропина, панкурония бромида или неостигмина метилсульфата не повышает частоты сердечных сокращений. Напротив, препараты, которые напрямую воздействуют на миокард или проводящую систему миокарда, проявят свои обычные ожидаемые эффекты: например, изопреторенол¹⁾ увеличит сократимость и частоту сердечных сокращений, в то время как пропранолол будет оказывать противоположный эффект. Норэпинефрин — другое кардиотоническое лекарственное средство с несколько атипичным воздействием на больных этой популяции. Инфузия обычных доз препарата может сопровождаться явным хронотропным эффектом в силу прямого β -адренергического воздействия на синусовый узел, которое обычно маскируется вагусными рефлексам. Реципиенты трансплантата сердца с предшествующей сердечной недостаточностью могут также иметь постоянно замедленную реакцию к агонистам α_1 -адренергических рецепторов. Это, вероятно, является следствием адаптации периферической сосудистой сети или барорецепторов к хронически повышенному уровню катехоламинов.

Необходимо помнить, что отторжение сердца может накладываться на иное хирургическое заболевание и может быть причиной низкого функционального состояния сердца и аритмий. Отторжение может также резко снизить стресс-реакцию на операцию и анестезию. Эндомиокардиальная биопсия — необходимая процедура для точной диагностики отторжения и начала активной иммунотерапии с высокими дозами глюкокортикоидов или антилимфоцитарного иммуноглобулина*.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В трансплантационной хирургии принципы и методы общей анестезии и поддержания основных функций организма во время оперативного вмешательства и в ранний послеоперационный период, сохраняя свое традиционное содержание, приобретают значительные специфические особенности. Нетрадиционная проблема — коррекция сложных гомеостатических нарушений у доноров в состоянии смерти головного мозга при подготовке и выполнении операций мультиорганного изъятия. Исходная крайняя тяжесть состояния реципиентов предъявляет особые требования к анестезиологическому пособию, которое должно обеспечить эффективную защиту организма от хирургической травмы, не нарушая предельно напряженных механизмов поддержания жизненно важных функций. Во время и после трансплантации необходимо проводить комплекс лечения таким образом, чтобы сохранить оптимальный баланс между мерами по коррекции различных звеньев гомеостаза реципиента и мерами, облегчающими восстановление функциональной активности трансплантированного органа. Особенности состояния больных в посттрансплантационный период могут быть обусловлены реакциями отторжения, побочными эффектами и возможными осложнениями иммуносупрессивной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Букаев О.Б. Анестезиологическое обеспечение больных с пересаженным сердцем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 23 с.

Бунятян А.А., Трекова Н.А., Мещеряков А.В. Анестезиологическое обеспечение при трансплантации органов (сердце, сердце-легкие, печень) // Введение в клиническую трансплантологию / Под ред. Б.А. Константинова, С.В. Дземешкевича. — М.: Труды НЦХ РАМН, 1993. — С. 177–205.

Вабишевич А.В. Анестезиология при трансплантации внутренних органов // Клиническая трансплантология. Гл. 2 / Под ред. Б.А. Константинова. — М.: Аир-Арт, 2004. — С. 29–85.

Вабищевич А.В. Анестезия в трансплантологии // Рациональная фармакоанестезиология. — М.: Литтерра, 2006. — Гл. 22. — С. 607–651.

Вабищевич А.В. Анестезия при трансплантации печени // Трансплантация печени. — М., 2008. — С. 153–163.

Гаврилов С.В. Анестезиологическое обеспечение донорского этапа трансплантации печени: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 141 с.

Козлов И.А., Магилевец В.М., Кричевский Л.А., Матвеев Ю.Г. Анестезиологическое обеспечение трансплантационных операций // Трансплантология. Гл. 6. — М.: МИА, 2006. — С. 116–160.

Попцов В.Н. Интенсивная терапия в раннем периоде после трансплантации жизненно важных органов // Трансплантология. — М.: МИА, 2006. — С. 161–186.

Ушакова И.А. Анестезия и коррекция гемодинамических нарушений при ортотопической трансплантации печени: Дис. ... канд. мед. наук. — М.: РНЦХ РАМН, 2007. — 119 с.

Ушакова И.А., Вабищевич А.В. Гемодинамические нарушения при трансплантации печени и их коррекция // Анест. и реаниматол. — 2006. — № 5. — С. 74–80.

Ушакова И.А., Вабищевич А.В., Толмачева Л.А. Опыт проведения повторных операций у пациентов после трансплантации печени // Альманах анестезиологии и реаниматологии: Материалы 3-й Сессии МНОАР. — М., 2002. — № 2. — С. 43.

Шумаков В.И., Казаков Э.Н., Кормер А.Я. и др. Трансплантация сердца. Итоги работы 1986–1999 гг. // Вестник трансплантологии и искусственных органов. — 1999.

Rabey P.G. Anaesthesia for renal transplantation // Br. J. Anaesth. (CEPD Reviews). — 2001. — Vol. 1, N 1. — P. 24–27.

Triulzi D.J. Transfusion support in liver transplantation // Curr. Hematol. Rep. — 2004. — N 3. — P. 444–449.

Анестезия в экстренной абдоминальной хирургии

Первостепенная задача экстренной анестезиологии — обеспечение хирургической операции с минимальным риском для больного. Основная проблема анестезиологов состоит в дефиците информации о пациенте и времени на его обследование и подготовку, поэтому диагноз по основной и сопутствующей патологии может быть определен неточно. В таких случаях пациент попадает на операционный стол в состоянии, когда компенсация его патофизиологических нарушений не достигнута. Вторая по важности проблема — полный желудок с возможными рвотой, регургитацией и аспирацией. Риск анестезии повышается при выраженной гиповолемии, сопровождающейся дегидратацией и кровотечением. Также высок риск при нарушениях электролитного, кислотно-основного обмена, функций печени и почек, из-за чего могут развиваться непредсказуемые реакции при использовании лекарственных средств для анестезии и интенсивной терапии.

Предоперационный период

В большинстве случаев подготовку больных к экстренной операции и анестезии выполняют в хирургическом отделении. Экстренных больных с абдоминальной хирургической патологией следует госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии в случае тяжелого эндотоксикоза с выраженной гиповолемией и/или декомпенсированной сопутствующей патологией. Их предоперационная подготовка проходит под наблюдением анестезиолога. Сопутствующая патология у экстренных больных чаще всего представлена артериальной гипертонией, сахарным диабетом с кетоацидозом, нарушениями сердечного ритма (атриовентрикулярными блокадами, мерцательной аритмией, желудочковой тахикардией), острым коронарным синдромом и хронической легочной патологией. Достижение компенсации при сопутствующей патологии требует дополнительных лечебно-диагностических мероприятий и консультаций, а значит, затрат времени. При прочих равных условиях общий период предоперационной подготовки не должен превышать 2–3 ч.

В случае продолжающегося кровотечения, обусловленного травматическим повреждением, предоперационная подготовка к экстренной анестезии ограничивается сроком готовности хирурги-

ческой бригады к операции и предусматривает установку по крайней мере двух периферических катетеров достаточного размера и/или центральный венозный доступ с началом коррекции дефицита ОЦК инфузионными средами. Действия хирурга и анестезиолога носят одновременный характер, а операция в этом случае служит противошоковым мероприятием.

Если есть запас времени, им следует воспользоваться для оценки проблем, которые могут повлиять на предстоящую анестезию. Прежде всего, следует выяснить аллергологический и фармакологический анамнез. При имеющихся расстройствах сознания данные общего и медикаментозного анамнеза могут быть дополнены родственниками больного или записями о предшествующей госпитализации. В предоперационном осмотре уделяют особое внимание наличию и выраженности патологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем, прогнозируют трудности при интубации трахеи и вероятность аспирации. По клиническим данным необходимо оценить волевический статус пациента (степень гиповолемии при кровотечении и потерь внеклеточной жидкости при дегидратации — см. табл. 39-1, 39-2).

Таблица 39-1. Клинические признаки выраженности кровопотери (по Turner, 1999)

Показатель	Степень гиповолемии			
	I (минимальная)	II (умеренная)	III (средняя)	IV (тяжелая)
Объем кровопотери, %	10	20	30	>40
Объем кровопотери, мл	500	1000	1500	>2000
ЧСС, в минуту	Норма	100–120	120–140	>140
АД, мм рт.ст.	Норма	Ортостатическая гипотония	САД <100	САД <80
Диурез, мл/ч	Норма (1 мл/кг в час)	20–30	10–20	Нет
Сенсорность	Норма	Норма	Беспокойство	Расстройства сознания
Состояние периферической циркуляции	Норма	Бледная и холодная кожа	Бледная и холодная кожа, медленное наполнение капилляров	Холодная мраморная кожа. акроцианоз
ЦВД, см вод.ст.	Норма	-3	-5	-8

Таблица 39-2. Проявления гиповолемии (по Моргану-мл. Дж Э., Мэгиду С., 2000)

Проявления	Потери жидкости, % массы тела		
	5	10	15
Слизистые оболочки	Сухие	Очень сухие	Запекшиеся
Восприятие	Норма	Вялость, апатия	Выраженное угнетение восприятия
Ортостатические изменения ЧСС и АД	Небольшие	Умеренные	Выраженные
Диурез	Незначительно снижен	Снижен	Значительно снижен
ЧСС в покое	Норма или увеличена	Увеличена	Выраженная тахикардия
АД в покое	Норма	Несколько снижено	Низкое

кислотно-основного состояния (КОС) и гемостаза. Оценка тяжести состояния больного, проводимая в отделении реанимации и интенсивной терапии, включает использование шкал тяжести состояния (APACHE II, SAPS) и выраженности органной недостаточности (SOFA, MODS). Больным до операции следует выполнить стандартный мониторинг (ЭКГ, АД, ЧСС, частота дыхания, пульсоксиметрия, капнография), провести коррекцию гиповолемии и текущих патологических процессов инфузионными средами (коллоидами и кристаллоидами в соотношении 1:1 или 1:2), установить oro- или назогастральный зонд, мочевого катетер и обеспечить обезболивание с ограничением использования традиционных опиатов.

Предоперационную подготовку можно считать эффективной, если:

- ✦ уменьшаются расстройство сознания, улучшается микроциркуляция (ускорение пробы наполнения капилляров);
- ✦ появляется телесная окраска кожных покровов;
- ✦ ликвидируется акроцианоз;
- ✦ теплеют конечности;
- ✦ уменьшается жажда, увлажняются слизистые оболочки;
- ✦ ЧСС становится реже — до 120 в минуту;
- ✦ уменьшается одышка;
- ✦ при мерцательной аритмии достигается нормосистолия;
- ✦ систолическое АД стабилизируется на $\pm 20\%$ нормальных индивидуальных значений;
- ✦ повышается ЦВД и диурез до 1 мл/кг в час;
- ✦ отсутствуют выраженная анемия и гипокалиемия.

Интраоперационный период

В экстренной анестезиологии наиболее предпочтительна общая эндотрахеальная анестезия с управляемой ИВЛ и миорелаксантами. РА в виде блокад нервных сплетений может служить методом выбора при экстренных травматологических операциях на конечностях (вывихах, переломах, ранениях), тромбозах периферических сосудов, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Центральные блокады наркотическими и МА возможны как компонент интраоперационной анальгезии в сочетании с общей, если состояние больного стабильно и нет гиповолемии. В изолированном виде эпидуральную СА с седацией или сохраненным сознанием на спонтанном дыхании применяют при непродолжительных малотравматичных вмешательствах у больных с небольшим сроком давности заболевания (острого аппендицита, ущемленной грыжи без ОКН). В детской практике в этих ситуациях возможно использование масочной ингаляционной анестезии.

Следует подчеркнуть, что в руках неопытного анестезиолога методы РА в экстренной анестезиологии более опасны, чем общая анестезия.

Премедикацию в экстренной анестезиологии, как правило, проводят в операционной. В большинстве случаев используют опиаты или НПВС и атропин в сниженных дозах. Антигистаминные средства показаны у больных с отягощенным аллергологическим анамнезом, транквилизаторы назначают крайне осторожно у больных с повышенной тревожностью.

ПОЛНЫЙ ЖЕЛУДОК

Предотвращение аспирации желудочного содержимого во время анестезии — проблема первостепенной важности. Всех больных, поступающих для экстренной операции, особенно на области живота, следует рассматривать как имеющих полный желудок. Аспирация твердыми пищевыми массами может вызвать обструкцию дыхательных путей с развитием асфиксии, долевого пневмония и формированием абсцесса. Другие осложнения [аспирационный пневмонит (синдром Мендельсона),

ларингоспазм, бронхоспазм, бронхопневмония и острый респираторный дистресс-синдром] развиваются при попадании желудочного содержимого с рН менее 2,5, и объемом более 25 мл в трахею и бронхи.

Рвота при анестезии возникает из-за раздражения соответствующего центра дна IV желудочка мозга и ряда рефлексогенных зон, действия анестетиков и анальгетиков. Рвоте способствуют содержание в желудке пищи и неадекватная перистальтика пищеварительного тракта, к чему приводят ряд заболеваний и состояний организма. Рвота — акт активный, но в условиях общей анестезии защитные рефлексы могут быть угнетены, и в результате на фоне рвоты возможна аспирация. Регургитация в отличие от рвоты — пассивный акт, часто протекающий бессимптомно на фоне общей анестезии. В нормальных условиях существует ряд анатомо-физиологических механизмов, предупреждающих пассивное затекание содержимого пищеварительного тракта в трахеобронхиальное дерево. Основным из них считается нижний пищеводный сфинктер. Он расслабляется при перистальтических движениях пищевода, обеспечивая продвижение пищи и жидкости в желудок, но в остальное время сомкнут. Рефлюкс связан не с тонусом сфинктера, а с разницей между давлением в желудке и пищеводе. Нередко регургитация возникает в момент индукции. В настоящее время принято считать, что миофибрилляции при введении деполяризующих миорелаксантов не способствуют рефлюксу из желудка. Регургитация возможна за счет активных интраоперационных тракций хирургов пищеварительного тракта при неадекватном дренировании желудка через зонд.

Скорость опорожнения желудка после приема пищи различна. В группу особо высокого риска осложнений входят больные, которые ели незадолго до операции. Для плановых операций уже давно существует правило — ничего не принимать внутрь после полуночи. Получается, что период голодания перед операцией составляет не менее 6 ч. В настоящее время разрешается пить прозрачные жидкости за 2–4 ч до анестезии, хотя употреблять твердую пищу взрослые не должны уже за 6 ч до оперативного вмешательства. В срочных ситуациях задержка эвакуации содержимого желудка может достигать 10 ч и более.

Предрасполагающие факторы рвоты и регургитации

- Недавний прием пищи или жидкости.
- Метаболическая непроходимость (гипокалиемия, уремия, диабетический кетоацидоз).
- Несостоятельность кардиального сфинктера (ахалазия, гастроэзофагеальный рефлюкс, диафрагмальная грыжа).
- Пилоростеноз, опухоли, острое расширение желудка.
- Кишечная непроходимость.
- Перитонит, панкреатит.
- Боль.
- Страх.
- Шок любой этиологии.
- Беременность (III триместр).
- Действие лекарственных препаратов, снижающих тонус нижнего сфинктера пищевода (опиатов, алкоголя, холинолитиков).

ОСНОВНЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ АСПИРАЦИОННОГО СИНДРОМА

Антацидные препараты

Антацидные препараты используют для снижения кислотности желудочного сока.

При срочном вмешательстве целесообразно использование омепразола в дозе 40 мг внутривенно. По сравнению с H_2 -блокаторами этот препарат стабильнее

снижает кислотность желудочного сока. При отсутствии омепразола назначают H_2 -блокаторы: ранитидин внутривенно капельно по 50 мг через каждые 6 ч или фамотидин внутривенно капельно по 20 мг через каждые 8 ч. Эти препараты вводят, по крайней мере, за 1 ч, а лучше за 2 ч до вмешательства.

Метоклопрамид укорачивает время опорожнения желудка, повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера и оказывает противорвотное действие. Препарат не влияет на рН желудочного сока и неспособен за короткое время освободить желудок от большого количества пищи. Тем не менее сочетание метоклопрамида (10 мг) с ранитидином (150 мг) — хороший выбор для профилактики аспирационной пневмонии у большинства больных с повышенным риском аспирации. Метоклопрамид противопоказан при ОКН.

Описанный выше протокол чаще используют анестезиологи в акушерской практике. В общей экстренной практике наиболее приемлемым для этих целей антацидом считается натрия цитрат, его раствор в концентрации 0,3 М и объеме 30 мл дают выпить пациенту при поступлении в операционную.

Прием Селлика

Давление на перстневидный хрящ — прием Селлика — у этой категории пациентов рекомендуют использовать во всех случаях (рис. 39-1). Сестра-анестезист надавливает на перстневидный хрящ тремя пальцами, сжимая пищевод между трахеей и позвоночником. Давление на перстневидный хрящ следует увеличивать постепенно от 1 кг у пациента в сознании до 3 кг после потери сознания во время индукции. При правильном выполнении трахея фиксируется между большим и средним пальцем, а давление на перстневидный хрящ осуществляют указательным пальцем.

Весьма значительное усилие, требующееся для выполнения этого приема, приводит у некоторых пациентов к сгибанию головы в атлантоокципитальном сочленении. Это сильно затрудняет ларингоскопию и интубацию трахеи. В таких случаях используют бимануальный способ. Помощник второй свободной рукой должен поддерживать шею больного сзади для предотвращения ее сгибания. Прием Селлика не следует прекращать до подтверждения интубации трахеи и тем более в случае неудачной попытки. Имеются сведения, что при значительном давлении, а

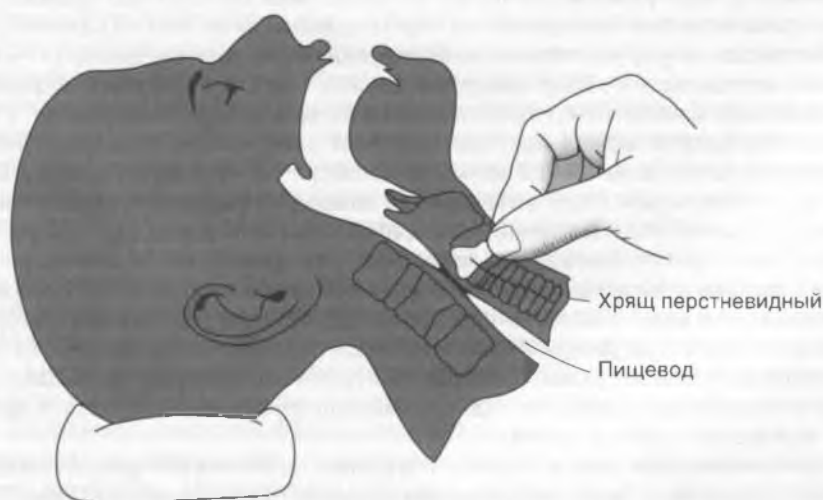


Рис. 39-1. Прием Селлика для предупреждения аспирации у больных с полным желудком. При давлении на перстневидный хрящ передавливается пищевод.

также при выполнении приема Селлика во время активной рвоты у пациента возможен разрыв задней стенки пищевода.

Интубация желудка в целях опорожнения

Недавно съеденную пищу трудно удалить зондом, в этом случае возможный, но недостаточно эффективный способ опорожнения желудка — стимуляция рвоты у больных с нормальным уровнем сознания. Аспирация желудочного содержимого через зонд — не всегда эффективная мера профилактики регургитации. Однако при наличии воздуха и жидкого желудочного содержимого установка зонда и эвакуация содержимого снижают опасность регургитации. При анестезии зонд препятствует герметичному прилеганию маски. Он может способствовать рефлюксу желудочного содержимого через нижний пищеводный сфинктер. Именно поэтому перед анестезией рекомендуют зонд удалить или по крайней мере присоединять его к отсосу. Как оро-, так и назогастральные зонды нельзя вводить с чрезмерным усилием. При установке зонда для облегчения процедуры зонд смазывают, а голову пациента сгибают. При необходимости правильное положение зонда во время анестезии подтверждают с помощью аускультации эпигастральной области при введении через зонд 20–30 см³ воздуха.

Быстрая последовательная индукция в анестезию

Перед индукцией обязательно проводят преоксигенацию. Для денитрогенации здоровых легких достаточно четырех глубоких вдохов. При легочных болезнях для денитрогенации требуется 3–5 мин. Классический вариант: больной в течение 3 мин дышит чистым кислородом через плотно наложенную маску при потоке 6–8 л/мин.

Введение малой дозы недеполяризующего миорелаксанта или прекураризация (1 мг пипекурония бромид, 1 мг панкурония бромид[®] или 3 мг атракурия безилата) перед инъекцией суксаметония йодида предотвращает фасцикуляции, поэтому повышения внутрибрюшного давления не происходит. С другой стороны, прекураризация снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера, поэтому от этого приема часто отказываются.

До индукции необходимо подготовить несколько клинков ларингоскопа и эндотрахеальные трубки разного размера. Для облегчения интубации используют стилет и эндотрахеальную трубку на полразмера меньше, чем обычно. Перед индукцией ассистент надавливает на перстневидный хрящ (прием Селлика).

Тиопентал натрия не титруют: всю индукционную дозу препарата (4–6 мг/кг) вводят одномоментно. Дозу лекарства снижают вдвое у пожилых пациентов, у ослабленных пациентов с гиповолемией доза может быть снижена до 1 мг/кг. Тиопентал натрия можно заменить другими анестетиками быстрого действия (например, кетамин 1,0–1,5 мг/кг, этомидатом[®] 0,1–0,3 мг/кг, метогекситалом 1,0–1,5 мг/кг). Сразу после инъекции, не дожидаясь развернутого действия анестетика и полной утраты сознания, вводят суксаметония йодид (1,5–2,0 мг/кг).

Вспомогательную вентиляцию через маску не применяют во избежание попадания воздуха в желудок и рвоты. В крайних случаях используют осторожную ручную вентиляцию маской во избежание чрезмерного подъема внутригрудного давления. После прекращения самостоятельного дыхания по возможности быстро проводят интубацию трахеи. Давление на перстневидный хрящ оказывают до тех пор, пока не раздуют манжету эндотрахеальной трубки и не подтвердят правильное положение трубки в трахее.

При безуспешной первой попытке интубации начинают осторожно вентилировать больного через маску, не прекращая давления на перстневидный хрящ. Позже повторяют попытку интубации.

После операции интубационную трубку оставляют на месте до тех пор, пока не восстановятся сознание и защитные рефлексы дыхательных путей. Риск аспирации

сохраняется до тех пор, пока гортань остается незащищенной. Следует учитывать, что опорожнение желудка задерживается болью и опиатами. Интраоперационное введение противорвотных средств и отсасывание содержимого желудка через назогастральный зонд уменьшают риск рвоты при пробуждении, но не гарантируют полного опорожнения желудка. Перед экстубацией следует выполнить декомпрессию желудка с помощью орогастрального зонда большего диаметра.

При регургитации необходимо сразу опустить головной конец операционного стола, чтобы содержимое желудка вместо трахеи дренировалось через рот. Проводят прямую ларингоскопию, интубацию трахеи с последующим отсасыванием содержимого мощным отсосом из глотки и при возможности из трахеи. При наличии в аспирате твердых частиц, обструкции бронхов на фоне приемлемой оксигенации проводят экстренную санационную бронхоскопию. Рекомендуют лаваж трахеи и бронхов через интубационную трубку с использованием раствора натрия хлорида 0,9%. При гипоксии основное лечение — принудительная ИВЛ. Часто возникает необходимость продленной респираторной поддержки в режиме постоянного давления в дыхательных путях или в ПДКВ. Данные о лечебном эффекте бронхоскопии, бронхоальвеолярного лаважа, антибиотиков широкого спектра действия и глюкокортикоидов очень противоречивы, поэтому показания к их применению весьма редки. В то же время есть рекомендации по применению антибиотикопрофилактики и глюкокортикоидов.

Для анестезии в экстренной клинической практике при лечении тяжелых ослабленных пациентов существует общее правило снижения доз всех используемых средств. Безопасной считается доза, половинная от применяемой в плановой анестезиологии. Возможно использование ингаляционных анестетиков и средств для внутривенной анестезии. Из ингаляционных анестетиков отдают предпочтение закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 с добавлением 0,5–1% галотана, изофлурана, севофлурана. Следует учитывать, что ингаляционным анестетикам свойственно вызывать расширение сосудов и снижать СВ, особенно у больных с гиповолемией. Гиповолемия усугубляет депрессию кровообращения, вызываемую анестетиками, способствует гипотонии и гипоперфузии тканей. Легочный кровоток снижен, что приводит к быстрому повышению концентрации ингаляционного анестетика в альвеолах и достижению максимальной альвеолярной концентрации (МАК) при более низких подаваемых дозах. Закись азота может привести к вздутию кишечника, так как более растворима, чем азот, и быстро диффундирует в просвет кишечника. Повышение давления в просвете кишки может ухудшить ее кровоснабжение, особенно в зоне анастомоза.

Объем распределения внутривенных анестетиков уменьшен, скорость перераспределения и метаболизма снижена вследствие уменьшения кровотока в мышцах, почках и печени. Из внутривенных анестетиков, особенно при продолжающемся кровотечении и нестабильном АД, препаратами выбора могут служить кетамин, этomidат[®], натрия оксибутират. Доза кетамина должна быть уменьшена до 0,3–0,7 мг/кг, в противном случае возможны депрессия кровообращения и сердечная декомпенсация. Кетамин противопоказан у больных с черепно-мозговой травмой из-за способности повышать внутричерепное давление. Для поддержания анальгезии показано дробное назначение опиатов в виде фентанила в дозе 0,5–1,5 мкг/кг. Опиаты оказывают минимальное кардиоваскулярное депрессивное действие, однако у пациентов с гиповолемией способны вызывать гипотонию путем подавления центральной симпатической активности.

Адекватная миорелаксация — важный компонент при экстренных абдоминальных операциях. Препаратами выбора у экстренных больных могут быть недеполяризующие миорелаксанты среднего типа действия в дозе 0,3–0,6 мг/кг: атракурия безилат, цисатракурия безилат, рокурония бромид. Метаболизм последних обеспечивается двумя независимыми процессами: гидролизом эфирной связи

неспецифическими эстеразами и элиминацией Хоффмана. При физиологических значениях pH ($\approx 7,4$) и нормальной температуре тела препараты подвергаются спонтанному неферментативному химическому разрушению с постоянной скоростью, так что период полувыведения лекарства составляет около 20 мин. Метаболиты не обладают свойствами миорелаксанта, и поэтому препараты в организме не кумулируются. Рокурония бромид в дозе 0,9–1,2 мг/кг — единственный недеполяризующий миорелаксант, который начинает действовать так же быстро, как и суксаметония йодид, что делает его препаратом выбора для интубации трахеи при быстрой последовательной индукции.

Нарушения водно-электролитного обмена и КОС также влияют на характер анестезии. Рвота или удаление содержимого желудка (через назогастральный зонд) способны вызвать тяжелый метаболический алкалоз, снижение объема внеклеточной жидкости и гипокалиемию. Респираторный алкалоз пролонгирует угнетение дыхания, вызванное опиоидами, потому что усиливает их связь с белками. Сочетание алкалоза и гипокалиемии повышает риск тяжелых предсердных и желудочковых аритмий. При гипокалиемии повышается чувствительность к миорелаксантам, поэтому рекомендуют уменьшать их дозу на 25–50%. Ацидоз потенцирует угнетающее действие ингаляционных и неингаляционных анестетиков на сердечно-сосудистую систему. Более того, любой препарат, вызывающий быстрое снижение симпатического тонуса, в условиях ацидоза способен привести к выраженной депрессии кровообращения вследствие угнетения компенсаторных реакций.

ИТТ во время анестезии проводят для восполнения дефицита ОЦК, физиологических и текущих потерь жидкости, связанных с возможной кровопотерей, испарением воды с поверхности брюшины, проведением ИВЛ. Выбор инфузионного раствора зависит от характера операции и ожидаемого объема кровопотери. Если операция сопровождается минимальной кровопотерей и не вызывает перераспределения жидкости, то используют кристаллоиды. Рекомендуют использовать препараты ГЭК с молекулярным весом 130–200 кД для профилактики синдрома капиллярной утечки. В стандартных ситуациях инфузию проводят со скоростью 10–15 мл/кг в час.

При интраоперационной гипотонии следует провести коррекцию гиповолемии, увеличить СВ и периферическое сопротивление. Наиболее эффективной срочной мерой по коррекции интраоперационной гипотонии считается увеличение фракции кислорода в подаваемой смеси газов для поддержания сатурации на необходимом уровне, при возможности — придание пациенту положения Тренделенбурга, назначение внутривенной инфузии коллоидов, назначение вазопрессоров (эпинефрина, норэпинефрина) и/или инотропов (добутамина).

Во всех случаях во время анестезии используют стандартный мониторинг. В операционной, особенно при значительной кровопотере и шоке, он может быть расширен инвазивным определением АД, ЦВД и контролем СВ термодилуционным методом. Анестезиологу следует позаботиться о профилактике гипотермии с помощью подогревания инфузионно-трансфузионных сред, использования подогреваемых матрасов и одеял.

Послеоперационный период

В стандартных ситуациях оптимален перевод больного для посленаркозной реабилитации после экстренной анестезии в специально оснащенную палату со стандартным уровнем послеоперационного мониторинга независимо от вида анестезии. Анестезиолог передает пациента под наблюдение врача палаты интенсивной терапии непосредственно у постели больного, сообщая подробности операции и анестезии.

При экстренных абдоминальных операциях наиболее распространенное раннее послеоперационное осложнение — дыхательная недостаточность. Причины ее в послеоперационном периоде многочисленны и разнообразны. Это могут быть:

- ✦ центральное угнетение дыхания (вследствие действия анестетиков и других препаратов);
- ✦ остаточная миоплегия после действия миорелаксантов;
- ✦ ограничение вентиляции, связанное с оперативным вмешательством (болью, поражением легких операционным стрессом, пневмотораксом, пневмоперитонеумом и т.д.);
- ✦ осложнения анестезиологического пособия (последствия травматичной интубации, ларингоспазм, аспирационный синдром, ошибки проведения ИВЛ, трансфузионные осложнения и др.);
- ✦ декомпенсация дыхательной недостаточности у больных с сопутствующими заболеваниями дыхания и кровообращения (кардиогенный отек легких, бронхообструктивный синдром и др.);
- ✦ нарушение дренирования мокроты, связанное с иммобилизацией, болью и др.

Перевести больного после анестезии для наблюдения и дальнейшего лечения в хирургическое отделение можно, когда будут полностью восстановлены сознание и способность самостоятельно поддерживать проходимость дыхательных путей. Следует убедиться в самостоятельной адекватной и стабильной вентиляции, восстановлении защитных рефлексов дыхательных путей, стабилизации сердечно-сосудистой системы, остановке хирургической кровопотери и отсутствии выраженного болевого синдрома.

Показаниями к помещению в отделение реанимации и интенсивной терапии и продленной ИВЛ в послеоперационном периоде служат:

- ✦ продленный шок, гипоперфузия жизненно важных органов и/или интраоперационная гипотония любой этиологии;
- ✦ тяжелый сепсис (перитонит, холангит, медиастинит, панкреатит и др.);
- ✦ тяжелая ИБС;
- ✦ чрезмерное ожирение;
- ✦ аспирация содержимого желудка;
- ✦ депрессия дыхания в виде продленного апноэ;
- ✦ неврологический дефицит;
- ✦ тяжелые заболевания легких, респираторный дистресс-синдром взрослых.

В раннем послеоперационном периоде следует позаботиться об ингаляции кислорода через лицевую маску или назальный катетер с учетом риска гипоксии. Использование модифицированного положения сидя, когда головной конец кровати поднят под углом 45° , позволяет уменьшить давление на диафрагму и улучшить вентиляцию и оксигенацию.

В послеоперационном периоде экстренным больным с абдоминальной патологией важно продолжать коррекцию гиповолемии, электролитных нарушений и текущих патологических потерь по дренажам, интестинальному или гастральному зонду. Особое внимание следует уделять профилактике респираторных осложнений и тромбозам легочной артерии, лечению синдрома энтеральной недостаточности, обезболиванию, рациональной питательной поддержке, антибактериальной терапии.

Анестезия у больных с острой кишечной непроходимостью

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Больные с ОКН относятся к группе высокой степени операционно-анестезиологического риска. Тяжесть состояния больных с ОКН определяется:

- ✦ гиповолемией вследствие пропотевания жидкости в просвет кишечника и ее секвестрации в «третьем» пространстве;

- ✦ гипокалиемией и гипонатриемией вследствие рвоты;
- ✦ гипопотеинемией вследствие выхода плазмы в просвет кишечника;
- ✦ метаболическим алкалозом при высокой непроходимости (потери кислого желудочного содержимого) и метаболическим ацидозом при более низкой непроходимости (потери HCO_3^-);
- ✦ дыхательной недостаточностью вследствие растяжения кишечника азотом, синдрома повышенного внутрибрюшного давления и ограничения подвижности диафрагмы;
- ✦ транслокацией эндотоксина из поврежденного кишечника в кровоток с формированием СПОН;
- ✦ пожилым и старческим возрастом с сопутствующей патологией и снижением компенсаторно-приспособительных процессов организма.

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Обследование и подготовку к операции больных с ОКН проводят в условиях палаты интенсивной терапии совместно анестезиолог-реаниматолог и хирург в течение не более 2–3 ч. Диагностические исследования включают оценку степени гиповолемии (см. табл. 39-2). Лабораторные и инструментальные исследования: гемограмма, количество тромбоцитов и лейкоцитов, лейкоцитарная формула, длительность кровотечения и время свертывания, фибриноген, группа крови и резус-фактор, содержание в крови калия, натрия, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, трансаминаз, общего белка, КОС, общий анализ мочи, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, рентгенограмма грудной клетки.

Всем больным при гиповолемии тяжелой степени показаны катетеризация центральной или периферической вены (минимальный диаметр катетера 14–16 G), установка назогастрального зонда и пассивная эвакуация содержимого, установка уретрального катетера, оксигенотерапия через лицевую маску или носовой катетер, при показаниях — перевод на ИВЛ.

Восполняют гиповолемию введением коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:1 или 1:2. В первые 2 ч проводят экстренную регидратацию со скоростью 20 мл/кг в час с поправкой на сердечно-легочную недостаточность, затем, с учетом текущих потерь, 5 мл/кг в час.

Коррекцию гипокалиемии проводят при снижении уровня концентрации калия в сыворотке крови до 3 ммоль/л и менее. Рекомендуют использовать 30–40 мл раствора калия хлорида 7,5% с раствором Рингера* при скорости инфузии, не превышающей 20 ммоль/ч. В неотложных ситуациях можно контролировать калиемию с помощью мониторинга ЭКГ (табл. 39-3).

Таблица 39-3. Изменения электрокардиограммы при нарушениях обмена калия

Сегменты и зубцы ЭКГ	Гипокалиемия	Гиперкалиемия
Зубец P	Умеренное заострение	Уплотнение и расширение
Интервал P–R	Умеренное увеличение	Значительное увеличение
Зубец R	Нет изменений	Снижение амплитуды
Зубец T	Низкоамплитудный	Высокий заостренный
Комплекс QRS	Нет изменений	Расширенный
Зубец U	Не выявляется	Заметный и высокий

Следует обеспечить обезболивание наркотическими и/или ненаркотическими анальгетиками.

Мониторинг проводят в стандартном объеме: АД, ЧСС, ЭКГ, диурез, пульсоксиметрия, ЦВД.

Предоперационную подготовку считают эффективной, если ЧСС менее 120 в минуту, стабильное АД_{сис.}, ЦВД не менее 10 см вод.ст., диурез не менее 1 мл/кг в час.

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В большинстве случаев больным с ОКН показана общая эндотрахеальная анестезия с ИВЛ, так как следует добиться надежной проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции. Сочетание общей анестезии с продленной эпидуральной анестезией МА возможно у стабильных больных, а также для послеоперационного обезболивания. Следует помнить, что симпатическая блокада при РА способна усилить гиповолемию с последующей артериальной гипотонией. Введение эпидурального катетера удлиняет сроки подготовки больных к операции, что может быть неприемлемо в экстренных случаях.

Во всех случаях показаны стандартный анестезиологический мониторинг и метод быстрой последовательной индукции с преоксигенацией и приемом Селлика (см. выше). Для поддержания анестезии можно использовать как внутривенные, так и ингаляционные анестетики в комбинации с фентанилом и миорелаксантом. Препаратами выбора у больных с ОКН могут служить недеполяризующие миорелаксанты средней длительности действия в дозе 0,3–0,6 мг/кг: атракурия безилат, цисатракурия бензилат, рокурония бромид.

Ввиду возможного ухудшения функций легких при анестезии у больных с ОКН рекомендуют применение ИВЛ с ПДКВ не более 5–10 см вод.ст., что увеличивает податливость легких, улучшая оксигенацию, не вызывая значительного снижения СВ у больных с ОКН.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Если выполнена обширная операция с массивной ИТТ, а также если отмечены осложнения периоперационного периода, больным с ОКН показано нахождение в отделении реанимации и интенсивной терапии с проведением продленной ИВЛ.

В большинстве случаев всем больным с ОКН показаны установка интестинального зонда на 15–20 см ниже связки Трейтца для дренирования кишечного содержимого и энтеральное питание. В послеоперационном периоде особое внимание уделяют коррекции гиповолемии, электролитных нарушений, диете, обезболиванию, профилактике легочных осложнений и тромбозам легочной артерии.

Анестезия у больных с острым панкреатитом и панкреонекрозом

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

У большинства пациентов с острыми заболеваниями поджелудочной железы необходимость в интенсивной терапии возникает уже при поступлении в стационар. Основными причинами тяжести состояния больных с острым панкреатитом могут быть:

- ◇ активация ферментов поджелудочной железы с аутоагрессией и последующим выходом в циркулирующий кровоток, с расширением сосудов, артериальной гипотонией и синдромом капиллярной утечки;
- ◇ гиповолемия, гипонатриемия, гипокалиемия вследствие рвоты и потерь внеклеточной жидкости в «третье» пространство;
- ◇ гипокальциемия вследствие связывания свободного кальция с жирными кислотами при жировом панкреонекрозе;
- ◇ динамическая кишечная непроходимость с повышением внутрибрюшного давления;
- ◇ ДВС-синдром;
- ◇ эндотоксикоз с формированием ССВР, сепсиса и СПОН.

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Следует учитывать, что острый панкреатит и панкреонекроз — не показание к срочному хирургическому вмешательству. Более того, хирургическое вмешательство на фоне панкреатогенного шока значительно увеличивает вероятность неблагоприятного исхода. Операцию выполняют при осложнениях в виде инфицированного панкреонекроза, абсцесса поджелудочной железы, при гнойном перитоните, острой ложной панкреатогенной кисте, прогрессирующей механической желтухе, кровотечении. Операцией выбора считается некрэктомия в сочетании с лаважем. Благодаря такой хирургической тактике летальность от панкреонекроза снизилась на 24%.

Диагностика в отделении реанимации и интенсивной терапии включает определение степени гиповолемии (см. табл. 39-2) и тяжести состояния по шкалам APACHE II, SOFA и/или Ranson (табл. 39-4).

Таблица 39-4. Критерии тяжести состояния больного с острым панкреатитом (по шкале Ranson)

При поступлении	Через 48 ч
Возраст старше 55 лет	Снижение гематокрита >10%
Содержание лейкоцитов >16×10 ⁹ /л	Прирост мочевины крови >1,8 ммоль/л
Глюкоза крови >11 ммоль/л	Содержание в сыворотке кальция менее 2 ммоль/л
Активность лактатдегидрогеназы >400 ЕД/л	Избыток оснований >4 ммоль/л
Активность АСТ* >250 ЕД/л	p _т O ₂ <60 мм рт.ст. при дыхании атмосферным воздухом
	Оценочный дефицит жидкости >6 л
Летальность при остром панкреатите в зависимости от количества критериев	
количество	летальность, %
≤2	<1
3-4	16
≥5	>40

*АСТ — аланиновая трансминаза.

Диагностические мероприятия: гемограмма, количество тромбоцитов и лейкоцитов, лейкоцитарная формула; длительность кровотечения и время свертывания, протромбиновое время, протромбиновый индекс, фибриноген, активное время рекальцификации (АВР), АЧТВ, уровень D-димеров, группа крови и резус-фактор, содержание в крови общего белка, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, аминотрансфераз, калия, натрия, кальция, амилазы, лактатдегидрогеназы, С-реактивного белка, КОС; общий анализ мочи, амилаза мочи, суточная мочевина мочи; ЭКГ; УЗИ органов брюшной полости; рентгенография органов грудной клетки; фиброгастроуденоскопия (ФГДС), компьютерная томография (КТ).

Мониторинг в отделении реанимации и интенсивной терапии: ЧСС, ЭКГ, термометрия, пульсоксиметрия, ЦВД, КОС, темп диуреза, неинвазивное измерение АД.

Всем больным в тяжелом состоянии с острым панкреатитом показаны катетеризация центральной вены, установка назогастрального зонда, отмывание желудка холодным физиологическим раствором и эвакуация содержимого, установка уретрального катетера, очистительная клизма.

Программа интенсивной терапии

- Обезболивание наркотическими и ненаркотическими анальгетиками, предпочтительно катетеризация эпидурального пространства — продленная инфузия ропивакаина (при отсутствии противопоказаний).
- Оксигенотерапия через лицевую маску или носовой катетер, по показаниям перевод на ИВЛ.

- ИТТ из расчета: экстренная регидратация в течение первых 2 ч (20 мл/кг в час), затем по физиологической потребности — 1 мл/кг в час, неощутимые потери — 500 мл/сут, при лихорадке — 250 мл/сут на каждый градус выше 37 °С, текущие потери по назогастральному зонду и дренажам. Соотношение коллоиды/кристаллоиды 1:2 или 1:1. При гипокалиемии 3 ммоль/л показана коррекция: 7,5% раствор калия хлорида 30–40 мл, добавляя в раствор Рингера* (скорость введения раствора калия хлорида не должна превышать 20 ммоль/ч; 1 мл 7,5% раствора калия хлорида эквивалентен 1 ммоль калия хлорида).
- Гемотранфузия при гемоглобине ниже 90 г/л, введение СЗП при ДВС-синдроме.
- После коррекции гиповолемии и анемии — парентеральное питание, при назоинтестинальном зонде (ниже связки Трейтца на 20–30 см) — раннее энтеральное питание 500 мл/сут до разрешения пареза кишечника.
- Октреотид в дозе 100 мкг 3 раза в сутки подкожно (возможно увеличение дозы до 600 мкг/сут).
- При умеренном и высоком риске тромбоземболических осложнений показан низкомолекулярный или нефракционированный гепарин.
- При СПОН используют методы экстракорпоральной детоксикации (гемофильтрацию, гемодиализ).
- Антибиотикопрофилактика или антибиотикотерапия.

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Выбор метода анестезии у больных с острым панкреатитом и панкреонекрозом напрямую зависит от характера операции и состояния больного. Миниинвазивные операции (эндоскопическую некрэктомию поджелудочной железы) выполняют в условиях эпидуральной анестезии МА на самостоятельном или управляемом дыхании с ИВЛ. При обширных операциях следует отдавать предпочтение общей анестезии с использованием внутривенных либо ингаляционных анестетиков в сниженных дозах.

Во время анестезии рекомендуют использовать стандартный мониторинг, а в некоторых случаях — расширенный (прямое измерение АД и ЦВД). Как правило, применяют метод быстрой последовательной индукции с преоксигенацией и приемом Селлика. Поддержание анестезии проводят воздушно-кислородной смесью с ингаляционным анестетиком (севофлураном, изофлураном) на фоне управляемой ИВЛ. По ходу анестезии болюсно вводят недеполяризующие релаксанты среднего действия (атракурия безилат, рокурония бромид), для аналгезии вводят наркотические анальгетики (фентанил) или МА в виде продленной эпидуральной аналгезии. При тяжелой гиповолемии и нестабильном АД предпочтительно использование кетамина.

Следует учитывать, что гипокальциемия при остром панкреатите обусловлена преципитацией кальция в жирах вследствие высвобождения липолитических ферментов и некроза жировой ткани. Гипокальциемия потенцирует отрицательное инотропное действие барбитуратов и ингаляционных анестетиков. Реакция на миорелаксанты непредсказуема, что требует тщательного мониторинга нервно-мышечной проводимости. Во время анестезии следует избегать гипервентиляционных режимов ИВЛ, усугубляющих метаболический алкалоз, при котором еще более снижается концентрация кальция в плазме.

В стандартных ситуациях интраоперационная ИТТ не вызывает больших затруднений. Рекомендуют препараты ГЭК для профилактики и устранения синдрома капиллярной утечки и воздействия на системный воспалительный ответ. Для послеоперационного раннего энтерального питания показана установка назоинтестинального зонда за связку Трейтца.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Больных с острым панкреатитом и панкреонекрозом следует переводить в отделение реанимации и интенсивной терапии для продолжения лечения. Особое внимание следует уделять профилактике и раннему выявлению органических нарушений. Наиболее частые осложнения — некрозы кишечника с образованием свищей и кровотечением. Больные, как правило, требуют продолжительной антибиотикотерапии с микробиологическим мониторингом и учетом чувствительности микрофлоры ввиду отсутствия адекватного контроля над очагом инфекции в поджелудочной железе. Препараты выбора: фторхинолоны + метронидазол; цефалоспорины IV поколения + метронидазол; защищенный цефалоспорин III поколения; карбапенемы.

Анестезия у больных с острым холециститом, механической желтухой

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При анестезии у больных с острым холециститом, механической желтухой следует учитывать, что этим заболеваниям чаще всего подвержены лица женского пола в среднем и пожилом возрасте с избыточной массой тела. Зачастую больные имеют сочетанное поражение гепатопанкреатодуоденальной зоны и сопутствующую патологию в виде гипертонической болезни, ИБС и сахарного диабета. Тяжесть состояния больного определяется:

- ✦ печеночной недостаточностью различной степени выраженности;
- ✦ механической желтухой с накоплением избыточной концентрации билирубина;
- ✦ дефицитом витамин К-зависимых и витамин К-независимых факторов свертывания, фибриногена и уменьшением количества тромбоцитов;
- ✦ гипоальбуминемией с уменьшением связывания препаратов с белком и повышением свободной концентрации и эффектов лекарств;
- ✦ высоким риском возникновения гепаторенального синдрома с задержкой натрия и воды.

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

При минимальной или умеренной степени гиповолемии, отсутствии сопутствующей патологии или ее компенсации предоперационная подготовка больного может быть проведена в хирургическом отделении.

Диагностика в отделении включает следующее: определение степени гиповолемии (см. табл. 39-2), полную формулу крови; длительность кровотечения, время свертывания, фибриноген, протромбиновое время, протромбиновый индекс; группу крови и резус-фактор; содержание в крови калия, глюкозы, мочевины, билирубина и его фракций, аминотрансфераз, общего белка, амилазы; общий анализ мочи; ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, рентгенографию органов грудной клетки.

Всем больным проводят катетеризацию периферической вены и экстренную регидратацию из расчета 10 мл/кг в час, установку назогастрального зонда и пассивную эвакуацию содержимого желудка при продолжающейся рвоте, обезболивание и антибиотикопрофилактику (цефазолином в дозе 2 г за 30 мин до хирургического вмешательства).

Показания к переводу в отделение реанимации и интенсивной терапии: пожилой и старческий возраст, сопутствующая патология с декомпенсацией, тяжелая степень гиповолемии с выраженной печеночной недостаточностью, механической желтухой и эндотоксикозом. Тяжесть патологии печени определяют по шкале Чайлда–Пью (табл. 39-5).

Таблица 39-5. Прогностическая шкала по Чайлду–Пью

Критерий	Класс А (5–6 баллов)	Класс В (7–9 баллов)	Класс С (≥10 баллов)
Билирубин (норма — 28 мМ/л, 1,26 г/100 мл)	28–45 мМ/л; 1,26–2,0 г/100 мл	45,1–67,2 мМ/л; 2–3 г/100 мл	>67,2 мМ/л; >3 г/100мл
Альбумин (норма — 50–62%, 35–40 г/л)	>50%; >35 г/л	40–50%; 30–35 г/л	<40%; <30 г/л
Протромбиновый индекс (норма — 80–100%)	80–100%	60–79%	<60%
Асцит	Нет	Небольшой транзиторный	Большой торпидный
Энцефалопатия	Нет	Возникает периодически	Кома

Примечание: один критерий класса А — 1 балл; класса В — 2 балла; класса С — 3 балла.

Сроки подготовки больного могут удлиняться в зависимости от ситуации и срочности операции до 4–6 ч. В отделении реанимации и интенсивной терапии кроме коррекции водно-электролитных нарушений, оксигенотерапии и обезболивания необходимы коррекция возможной анемии при уровне гемоглобина менее 90 г/л, трансфузия СЗП при выраженных нарушениях гемостаза, установка центрального и мочевого катетера.

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Проводя анестезию у больного с острым холециститом, анестезиолог должен учитывать, что при отсутствии клинической картины перитонита лечение пациента с острым холециститом начинается с консервативных хирургических мероприятий. При неэффективности консервативной терапии в течение 4–6 ч, что проявляется отсутствием положительной динамики, при признаках деструктивного холецистита, перитонита, желтухи показано экстренное оперативное лечение. По показаниям операцию можно начинать с диагностической лапароскопии.

Все виды холецистэктомий (из лапаротомного доступа, лапароскопическая, из мини-доступа) и операции при механической желтухе требуют общей анестезии. Во время анестезии рекомендуют стандартный мониторинг. Для введения в анестезию у экстренных больных используют метод быстрой последовательной индукции. Важно учитывать, что все барбитураты следует с осторожностью использовать при болезнях печени с гипоальбуминемией в связи с уменьшением связывания препаратов с белками плазмы и увеличением их активной свободной фракции. Показано использование недеполяризующих миорелаксантов средней продолжительности действия, так как метаболизм атракурия бензилата и суксаметония йодиды не зависит от функционального состояния печени (эти препараты разрушаются в плазме путем элиминации Хоффмана и эфирного гидролиза). То же самое касается использования опиатов по ходу анестезии. При печеночной недостаточности клиренс морфина и фентанила снижен, напротив, период полувыведения ремифентанила[®] не зависит от функционального состояния печени. Кроме того, несмотря на продолжающиеся дискуссии, многие не рекомендуют использование морфина ввиду способности вызывать спазм желчевыводящих путей и сфинктера Одди. При операциях на желчном пузыре и желчевыводящих путях возможно сочетание региональных методов анестезии с общей, однако следует учитывать риск кровотечения с образованием эпидуральной гематомы при системной гипокоагуляции. Поддержание анестезии возможно методом тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на основе пропофола. В последнее время рекомендуют ингаляционную анестезию севофлураном и изофлураном в связи доказанным отсутствием их влияния на печеночный кровоток в концентрациях, не превышающих 2 МАК. Галотан у взрослых пациентов противопоказан ввиду чрезвычайно редкого, но возможного риска массивного некроза печени.

При ИВЛ во время анестезии следует избегать гипокпапии и режима ПДКВ вследствие их отрицательного влияния на печеночный кровоток. Нарушению оксигенации и печеночного кровотока способствует приподнятое положение поясничной области на операционном столе.

Особые требования к анестезии возникают при использовании видеолaparоскопических технологий при остром холецистите и механической желтухе.

При лапароскопических операциях выделяют дополнительные факторы агрессии:

- ✦ создание искусственного карбоксиперитонеума (ИКП), при котором проводят инсуффляцию (вдувание) газа в брюшную полость;
- ✦ интраоперационное положение тела (операции на органах малого таза проводят в положении Тренделенбурга, операции на верхнем этаже брюшной полости — в положении с приподнятым головным концом);
- ✦ абсорбцию инсуффлируемого газа брюшиной и раневыми поверхностями;
- ✦ пожилой возраст и сопутствующую патологию;
- ✦ влияние анестетиков на сердечно-сосудистую систему в условиях ИКП.

Установлено, что у больных с неадекватным кардиальным резервом (фракция СВ 50% и менее) при ИКП наблюдается существенное снижение СВ. У больных, страдающих атеросклерозом и ИБС, существует опасность сердечной недостаточности вследствие одновременного увеличения ОЦК в результате инфузии и быстрого ятрогенного повышения ВВД. Сниженный сердечный резерв может быть причиной нестабильности АД на этапе индукции. Именно поэтому хирургические вмешательства у этой категории больных следует проводить в условиях минимального повышения давления в брюшной полости. Для лиц до 60 лет без сопутствующей патологии рекомендуют ВВД, не превышающее 8–10 мм рт.ст. При этом давление в дыхательных путях не должно превышать 20 см вод.ст. Для лиц старше 60 лет с сопутствующими заболеваниями рекомендуют ИКП 7–8 мм рт.ст. и давление в дыхательных путях до 15 см вод.ст.

Предложены следующие меры профилактики и коррекции гемодинамических нарушений при ИКП:

- ✦ адекватный объем инфузии до создания ИКП для коррекции относительной гиповолемии;
- ✦ замедление скорости создания ИКП (<1 л/мин);
- ✦ перевод больного в операционное положение после наложения ИКП;
- ✦ инотропная поддержка;
- ✦ десуффляция.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В большинстве случаев в пожилом возрасте, при сопутствующей патологии, обширной и длительной операции, признаках печеночной недостаточности послеоперационное наблюдение и лечение больных с острым холециститом и механической желтухой следует проводить в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Особое внимание уделяют профилактике респираторных и тромбоземболических осложнений ввиду частого сопутствующего ожирения. Современные схемы обезболивания в виде продленной эпидуральной анальгезии МА, в том числе контролируемые пациентом, ранняя активизация больных способствуют профилактике послеоперационных осложнений.

В протоколах ведения больных следует избегать полипрагмазии, учитывая, что скорость метаболизма лекарственных средств у больных с нарушением функции печени снижена вследствие уменьшения степени связывания препаратов с белками плазмы. При одновременном метаболизме двух веществ и более лекарства с высоким сродством к участкам цитохрома могут замедлять биотрансформацию конкурентов с более низким аффинитетом.

Послеоперационное дренирование желчных путей требует учета и восполнения потерь жидкости и электролитов с удаляемой желчью, нередко в значительном количестве. Экстренная декомпрессия желчных путей часто вызывает усиление эндотоксикоза вследствие улучшения оттока печеночной лимфы, содержащей эндотоксины в повышенной концентрации, в кровоток. При выраженном эндотоксикозе, присоединении гепаторенального синдрома может возникнуть необходимость в применении экстракорпоральных методов гемокоррекции (плазмафереза, плазмасорбции, гемофильтрации).

Анестезия у больных с острым аппендицитом

Несмотря на относительную простоту хирургической патологии, выбор метода анестезии у больных с острым аппендицитом может представлять определенные трудности. При этой патологии показана экстренная операция, что сокращает сроки подготовки больного и получения информации. В условиях больницы скорой и неотложной помощи, где значителен поток экстренных больных, а анестезиолог очень занят по дежурству, знакомство с больным зачастую происходит в операционной.

Максимально внимательного отношения требуют беременные и больные пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией. Известно, что у пожилых симптоматика острого аппендицита носит атипичный характер, несмотря на частую встречаемость деструктивных форм в виде гангрены и перфорации аппендикса. У беременных существует риск выкидыша и преждевременных родов. По ходу оперативного вмешательства при остром аппендиците возникают ситуации, требующие расширения или изменения хирургического доступа, что может влиять на выбор тактики анестезиологом и потенциально опасно в плане развития осложнений.

Минимальный план подготовки и обследования выполняются в приемном отделении: общий анализ крови и мочи, сахар в крови, группа крови, резус-фактор, ЭКГ.

В операционной следует провести катетеризацию периферической вены, установить назогастральный зонд и эвакуировать содержимое желудка. При необходимости выполняют экстренную коррекцию гиповолемии и антибиотикопрофилактику. В большинстве случаев выполняют стандартную премедикацию на операционном столе.

При затруднениях диагностики острого аппендицита зачастую возникает необходимость в экстренной диагностической лапароскопии. Несмотря на то что 70% экстренных лапароскопий ограничиваются этапом диагностики, в качестве анестезиологического пособия следует предпочесть общую анестезию с интубацией трахеи и управляемой ИВЛ. Рекомендуют выполнять меры профилактики регургитации, аспирации, ПОТР, использовать релаксанты короткой продолжительности действия и по возможности ультракороткие опиаты (ремифентанил®).

В большинстве случаев больным с острым аппендицитом показана общая анестезия с интубацией трахеи и управляемой ИВЛ. Во время анестезии проводят стандартный мониторинг. Как правило, показан метод быстрой последовательной индукции. Обычно для поддержания анестезии используют как внутривенные, так и ингаляционные анестетики. Аналгезию осуществляют фентанилом, миорелаксацию поддерживают болюсным введением недеполяризующих миорелаксантов.

У соматически неотягощенных пациентов при отсутствии перитонита, сепсиса, тяжелой гиповолемии, выраженного ожирения возможна РА. При неосложненном течении анестезии и отсутствии соматической патологии больных после операции наблюдают в хирургическом отделении.

При аппендэктомии у беременных существует риск гибели плода. Дополнительные требования к анестезии заключаются в поддержании адекватного маточно-плацентарного кровотока, сохранении беременности. Исключены препараты с

тератогенным действием. Потенциальной тератогенностью, хотя и не вполне доказанной, обладают ингаляционные анестетики и бензодиазепины. По возможности следует использовать варианты РА как устраняющие риск аспирации (дозы МА снижают на 30%). При общей анестезии, начиная с 16-й недели развития плода, рекомендуют метод быстрой последовательной индукции с преоксигенацией и приемом Селлика. С 20-й недели беременности при введении в анестезию для профилактики синдрома аортокавальной компрессии во время операции женщина должна лежать на левом боку. Нельзя использовать кетамин, гипервентиляцию и вазоконстрикторы ввиду возможного гипертонуса и снижения кровотока в матке. Важно использовать консультации акушера-гинеколога для совместного ведения больной в периоперационном периоде (диагностика состояния плода с 16-й недели беременности).

Анестезия у больных с распространенным перитонитом

Риск анестезии у больных с распространенным перитонитом приближается к максимальному. Это происходит из-за критического состояния пациента, абдоминального сепсиса, септического шока и СПОН. Пусковым моментом перитонита считается любое нарушение целостности или проницаемости стенок полых органов: воспаление или разрыв органов брюшной полости и забрюшинного пространства, разрыв кист, дивертикулов, ранение органов брюшной полости и их закрытое повреждение. В случае истечения содержимого пищеварительного тракта в брюшную полость происходит химический ожог брюшины с гиперергической ССВР. При измененной реактивности организма воспаление в брюшной полости не ограничивается, что приводит к распространенному перитониту. Часто решающий момент — срок перфорации до начала хирургического вмешательства.

Согласно классическим представлениям, перитонит имеет стадийность течения. Первоначально возникают рефлекторные механизмы повреждения в сопровождении сердечно-сосудистых и дыхательных компенсаторных реакций, затем они уступают место эндотоксикозу, происходящему вследствие всасывания в кровь содержимого брюшной полости. Учитывая современную концепцию кишечного происхождения сепсиса, основой эндотоксикоза при перитоните служит транслокация бактерий из поврежденного кишечника в кровоток с формированием СПОН. Дегидратация и потери внеклеточной жидкости в «третье» пространство, скопление в брюшной полости жидкости, парез кишечника с развитием синдрома повышенного внутрибрюшного давления — все это создает условия для критического снижения СВ и острого повреждения легких вплоть до респираторного дистресс-синдрома. Ситуацию усугубляют нарушения водно-электролитного, белкового обмена, КОС, гемостаза в виде ДВС-синдрома.

Следует учитывать, что хирургическое лечение при перитоните имеет широкий диапазон тактических решений. Как правило, кроме первичной лапаротомии, устранения очага инфекции и дренирования брюшной полости выполняют программные санационные релапаротомии и другие операции (при возникновении осложнений: эвентерации, кишечной непроходимости, кишечных свищей, абсцессов брюшной полости различных локализаций).

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Обследование и подготовка к операции больных с распространенным перитонитом должна проводиться в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии анестезиологом-реаниматологом совместно с хирургом. Главная цель операции при перитоните — стабилизация витальных функций, при этом темп интенсивной терапии должен быть максимально быстрым. При терминальной стадии перитонита и/или септического шока достижение полной стабилизации

витальных функций часто невозможно. Тем не менее даже в этих условиях предоперационная интенсивная терапия может снижать риск развития осложнений во время анестезии. Следует учитывать, что в большинстве ситуаций хирургический контроль над источником инфекции относится к неотложным, а не к экстренным оперативным вмешательствам.

Диагностические исследования включают оценку степени гиповолемии (см. табл. 39-2). Лабораторные и инструментальные исследования следующие: гемограмма, количество тромбоцитов и лейкоцитов, лейкоцитарная формула; длительность кровотечения и время свертывания, протромбиновое время, протромбиновый индекс, фибриноген, АВР, активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время, уровень D-димеров; группа крови и резус-фактор; содержание в крови калия, натрия, глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, аминотрансфераз, общего белка; КОС; общий анализ мочи; ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, рентгенограмма грудной клетки. Оценка тяжести состояния больных с перитонитом проводят по шкалам APACHE II, SAPS, оценку выраженности органной недостаточности — по SOFA, MODS.

Уровень мониторинга в отделении реанимации и интенсивной терапии и в операционной может быть расширен инвазивным определением АД и регистрацией центральной гемодинамики методом термодилуции.

Всем больным с распространенным перитонитом показаны:

- ✧ катетеризация центральной вены;
- ✧ установка назогастрального зонда;
- ✧ эвакуация содержимого желудка;
- ✧ установка уретрального катетера.

Оксигенотерапию проводят через лицевую маску или носовой катетер, по показаниям пациентов переводят на ИВЛ.

Мероприятия по подготовке часто носят характер противошоковых и продолжаются в интра- и послеоперационном периоде. Цель подготовки — устранение дефицита ОЦК и стабилизация гемодинамики. Экстренная регидратация в течение первых 2 ч (20 мл/кг в час), затем по физиологической потребности — 1 мл/кг в час, неощутимые потери составляют 500 мл/сут, при лихорадке — 250 мл/сут на каждый градус выше 37 °С, учитывают также потери по назогастральному зонду и дренажам. Соотношение коллоидов и кристаллоидов 1:2 или 1:1. При необходимости используют компоненты крови. Подготовку считают эффективной, если ЧСС менее 120 в минуту, среднее АД не менее 70 мм рт.ст., ЦВД положительное, диурез не менее 1 мл/кг в час.

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Всем больным с распространенным перитонитом показана общая анестезия с интубацией трахеи и управляемой ИВЛ. Период индукции и интубации трахеи признан наиболее сложным и ответственным моментом ввиду сохраняющейся гиповолемии и гипотонии. Наиболее предпочтителен метод быстрой последовательной индукции с использованием в качестве внутривенных анестетиков тиопентала натрия (4–6 мг/кг), кетамина (1–2 мг/кг) или этомидата® (0,1–0,3 мг/кг). После интубации трахеи в желудок следует установить зонд достаточно большого диаметра. Для промывания брюшной полости во время операции используют только подогретые растворы.

Поддержание анестезии в случае нестабильной гемодинамики и инотропной поддержки возможно дробным введением кетамина и/или натрия оксибутирата (50–75 мг/кг). Аналгезию осуществляют болюсными введениями фентанила (0,5–1,5 мкг/кг), для миорелаксации используют атракурия безилат (0,3–0,6 мг/кг). У пациентов с распространенным перитонитом используют стандартный или расширенный интраоперационный мониторинг. Показаны мероприятия, необходимые при

анестезии у больных с максимально высоким операционно-анестезиологическим риском.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Больных с распространенным перитонитом следует переводить в отделение реанимации и интенсивной терапии для продолжения лечения в условиях продленной ИВЛ. Эффективность интенсивной терапии напрямую зависит от полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антибактериальной терапии. Основное направление интенсивной терапии — оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления, характерного для тяжелого абдоминального сепсиса. Программа интенсивной терапии предусматривает гемодинамическую, респираторную, питательную поддержку; коррекцию нарушений гемокоагуляции, профилактику венозных тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии, профилактику стрессовых язв пищеварительного тракта, иммунозаместительную терапию и экстракорпоральную детоксикацию (плазмофильтрацию, плазмосорбцию, гемодиализ, гемофильтрацию).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Губайдуллин Р.Р., Бутров А.В. Интраоперационная оптимизация биомеханики дыхания у больных с кишечной непроходимостью // *Анест. и реаниматол.* — 2004. — № 2. — С. 17–19.

Избранные лекции по эндовидеохирургии / Под ред. акад. В.Д. Федорова. — СПб.: КОСТА, 2004. — 216 с.

Клиническая анестезиология: Справочник: Пер. с англ. / Под ред. В.А. Гологорского, В.В. Яснецова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 816 с.

Мизиков В.М., Дешко Ю.В., Стамов В.И. и др. Безопасность и качество миоплегии при различных типах абдоминальных вмешательств // *Анест. и реаниматол.* — 2004. — № 5. — С. 47–49.

Мизиков В.М., Бунятян А.А. Севофлюран: свойства, применение, перспективы // *Анест. и реаниматол.* — 2006. — № 5. — С. 91–94.

Морган-мл. Дж.Э., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология: Пер. с англ.: Кн. 2. — М.-СПб.: БИНОМ; Невский Диалект, 2000. — 366 с.

Морган-мл. Дж.Э., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология: Пер. с англ.: Кн. 3. — М.: БИНОМ, 2003. — 304 с.

Недашковский Э.В., Грибина И.Н. Повышение роли регионарного обезболивания в анестезиологии и интенсивной терапии // *Анест. и реаниматол.* — 2006. — № 4. — С. 72–74.

Овчинников А.М., Осипов С.А. Особенности анестезии при диагностических и лечебных эндоскопических абдоминальных вмешательствах // *Анест. и реаниматол.* — 2003. — № 3. — С. 16–19.

Осипова Н.А., Петрова В.В., Митрофанов С.В. и др. Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии. Проблема выбора // *Анест. и реаниматол.* — 2006. — № 4. — С. 12–17.

Руководство по анестезиологии / Под ред. А.А. Бунятяна. — М.: Медицина, 1994. — 656 с.

Руководство по анестезиологии: В 2 т.: Пер. с англ. / Под ред. А.Р. Эйткенхеда, Г. Смита. — М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — 222, 552 с.

Руководство по клинической анестезиологии: Пер. с англ. / Под ред. Б. Дж. Полларда; Под общ. ред. Л.В. Колотилова, В.В. Мальцева. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 912 с.

Рябов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М. Экстренная анестезиология. — М.: Медицина, 1983. — 304 с.

Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006. — 176 с.

Стамов В.И., Козлов С.П., Дешко А.С. и др. Эпидуральная блокада как компонент анестезиологического обеспечения при абдоминальных операциях // *Анест. и реаниматол.* — 2006. — № 5. — С. 62–66.

Анестезия при эндокринных заболеваниях

Анестезию в эндокринной хирургии относят к наиболее сложным разделам современной анестезиологической практики. Это обусловлено рядом причин.

У пациентов с заболеваниями органов внутренней секреции выражены функциональные расстройства и грубые метаболические сдвиги, требующие тщательной предоперационной подготовки.

До удаления гормонально активной опухоли эти нарушения плохо корригируются даже с помощью современных терапевтических методов, поэтому эндокринных больных относят к группе пациентов с высоким анестезиологическим риском.

Главное условие благоприятного течения послеоперационного периода — радикальность оперативного вмешательства. Неверифицированные и не удаленные множественные опухоли эндокринной системы, новообразования с эктопической локализацией, гормонально активные метастазы могут обусловить критические состояния в раннем послеоперационном периоде.

Погрешности, допущенные хирургом или анестезиологом, на любом этапе интраоперационного периода нередко сопровождаются специфическими эндокринно-метаболическими кризами (острой надпочечниковой недостаточностью, гипо- и гипергликемическими комами, тиреотоксическим кризом и др.).

Высокая летальность при неотложных состояниях в эндокринологии в определенной степени зависит от того, что их клинические проявления могут ошибочно трактоваться как симптомы острого живота, ИМ, острой сердечно-сосудистой недостаточности, эпилепсии и других состояний, что ведет к грубым диагностическим и терапевтическим ошибкам.

При удалении гормонпродуцирующей опухоли у больного может развиться острый синдром отмены. Оставшейся после операции функционально активной эндокринной ткани бывает недостаточно для поддержания нормального состояния организма. Эти ситуации требуют неотложной диагностики для своевременного начала заместительной терапии.

Заболевания щитовидной железы

До настоящего времени в лечении заболеваний щитовидной железы основное значение имели хирургические методы. При

диффузном токсическом зобе оперативное лечение показано при тиреотоксикозе тяжелой степени, большом увеличении щитовидной железы, отсутствии эффекта от консервативной терапии. Показаниями к хирургическому лечению служат также тиреотоксическая аденома, узловой токсический зоб, узловой нетоксический зоб, рак щитовидной железы, фиброзный тиреоидит Риделя, гнойный тиреоидит. Больных с аутоиммунным тиреоидитом Хашимото оперируют при наличии симптомов сдавления трахеи и «холодных» узлов в щитовидной железе.

Клиническая картина

Тиреотоксикоз — синдром, обусловленный действием избытка трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4) на органы-мишени. Он проявляется потерей массы тела, плохой переносимостью тепла, мышечной слабостью, диареей, гиперрефлексией, нервозностью, тремором, экзофтальмом, увеличением щитовидной железы (зобом), тахикардией, нередко мерцательной аритмией.

Предоперационный период

Основная задача предоперационной подготовки — достижение эутиреоидного состояния у больных накануне операции.

В качестве тиреостатических средств используют производные тироурацила (пропилтиоурацил), имидазола (тиамазол), перхлорат калия, карбонат лития. Терапия может быть дополнена назначением β -адреноблокаторов (пропранолола) и, учитывая аутоиммунную природу заболевания, проведением сеансов плазмафереза. Тиреостатики и β -адреноблокаторы не отменяют вплоть до дня операции.

О готовности больных токсическим зобом к операции судят на основании комплексной оценки их состояния, включающей клинические показатели: нормализацию частоты пульса и АД, увеличение массы тела, данные функциональных методов исследования (нормализацию основного обмена, скорости кровотока, времени рефлекса ахиллова сухожилия и др.), результаты лабораторного контроля — нормализацию концентрации свободных T_3 и T_4 , тиреотропного гормона, а также параметры иммунитета (титры антитиреоглобулиновых и антимикросомальных антител).

Методы анестезии

Операции на щитовидной железе выполняют в условиях местной анестезии, ее комбинации с НЛА; РА (блокада поверхностного и глубокого шейного сплетения). Однако общепринята общая анестезия, обеспечивающая свободную проходимость дыхательных путей и адекватную вентиляцию легких во время операции в условиях смещения, деформации и сдавления трахеи, при вынужденном положении на операционном столе. Мышечная релаксация облегчает операционный доступ, условия выполнения операции, а при раке щитовидной железы способствует достижению необходимой степени радикальности ее выполнения. Указанный метод обеспечивает полноценную вентиляцию легких при двустороннем повреждении плевры во время мобилизации нижних полюсов щитовидной железы.

Показания к общей анестезии — токсический зоб, детский возраст, эктопическая (загрудинная, внутригрудная) локализация зоба, мультинодозный зоб, рак щитовидной железы, зоб, вызывающий компрессию органов шеи, психическая неуравновешенность больных или их настойчивое желание оперироваться под общей анестезией.

У больных тиреотоксикозом необходимо усилить седативный компонент премедикации за счет применения бензодиазепинов (мидазолама); целесообразно из ее состава исключить атропин. Индукцию анестезии при тиреотоксикозе осуществляют чаще всего барбитуратами, поскольку они обладают антитиреоидным действием. С той же целью применяют мидазолам и пропофол. Противопоказан кетамин в связи с его симпатомиметическим эффектом.

При общей анестезии у 15–18% пациентов с заболеваниями щитовидной железы возникают затруднения при интубации трахеи. В этих случаях можно использовать метод назотрахеальной интубации на фоне спонтанного дыхания больных. В качестве «золотого стандарта» при трудной интубации трахеи рассматривают выполнение этой процедуры с помощью фибробронхоскопа при сохраненном сознании. Альтернатива интубации трахеи — установка ларингальной маски.

При выборе средств для анестезии у больных токсическим зобом необходимо учитывать влияние препаратов на секрецию тиреоидных гормонов и, в свою очередь, влияние тиреоидных гормонов на фармакокинетику препаратов, а также на характер предоперационной антигипертиреозной терапии.

Содержание тиреотропного гормона гипофиза в плазме больного тиреотоксикозом практически не изменяется при анестезии ингаляционными галогенсодержащими анестетиками, тиопенталом натрия и при НЛА.

Галотан увеличивает содержание тироксина в плазме крови на 12%, севофлуран и изофлуран существенно на его уровень не влияют, а тиопентал натрия заметно снижает.

Все ингаляционные анестетики, а также морфин, диазепам, кетамин снижают концентрацию T_3 в плазме в среднем на 30%.

Для тиреотоксикоза характерна ускоренная биотрансформация лекарственных препаратов, что может повысить риск поражения печени при использовании галотана и почек — изофлурана. Тиреоидные гормоны при гиперфункции щитовидной железы пролонгируют эффект барбитуратов, а тиреотропин-рилизинг-фактор укорачивает действие диазепама.

Во время анестезии у больных, получавших β -адреноблокаторы, нежелательно применять препараты суксаметония из-за его мускаринового эффекта. Карбонат лития нарушает потенциал покоя и реполяризацию миокарда, что может привести к нарушению внутрисердечной проводимости во время анестезии. У больных, получавших литий, тормозятся синтез и высвобождение АЦХ в нервных окончаниях, поэтому он пролонгирует нервно-мышечный блок как деполаризующих, так и недеполаризующих релаксантов.

В настоящее время больных токсическим зобом успешно оперируют в условиях ингаляционной анестезии севофлураном, атаралгезии и НЛА с ингаляцией закиси азота*, тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола. Для достижения мышечной релаксации используют препараты средней длительности действия (атракурий, векуроний, рокуроний).

Необходимо помнить, что операционное положение с разгибанием шейного отдела позвоночника и запрокидыванием головы хотя и уменьшает венозное кровотечение, но повышает вероятность воздушной эмболии. В целях ее предупреждения рекомендуют проводить ИВЛ в режиме ПДКВ на уровне 3–5 см вод.ст., что создает положительное венозное давление в области верхней апертуры грудной клетки.

При операциях на щитовидной железе высок риск массивной кровопотери, которая требует тщательного возмещения. Прежде всего это относится к больным тиреотоксикозом, поскольку имеющаяся у них гиперволемиа в значительной степени определяет гиперкинетический тип кровообращения. Именно поэтому возникающая гиповолемиа быстро приводит к тяжелым расстройствам гемодинамики. При значительной тахикардии во время операции вводят β -адреноблокаторы, при гипотонии — глюкокортикоиды.

В мониторинг контроль наряду с общепринятыми параметрами необходимо включать термометрию. Повышение температуры на 0,5–1 °С рассматривают как предвестник тиреотоксического криза.

Послеоперационное ведение

В послеоперационном периоде основное внимание необходимо уделять профилактике и лечению осложнений. Условно их можно разделить на три группы:

- ✧ осложнения, связанные с особенностями измененной щитовидной железы и трахеи, техническими трудностями, возникающими при проведении операции, и ошибками, допущенными при ее выполнении;
- ✧ эндокринно-метаболические расстройства, обусловленные вмешательством на щитовидной железе;
- ✧ неспецифические осложнения, которые могут развиваться после любых хирургических операций.

С первой группой послеоперационных осложнений связаны неотложные состояния, обусловленные нарушением проходимости дыхательных путей. К ним относятся подвязочный отек гортани, парез голосовых связок, гематомы, сдавливающие трахею, трахеомалацию. В целях своевременной диагностики указанных осложнений и определения состояния голосовых связок неукоснительным правилом в работе анестезиолога должно стать проведение ларингоскопии, выполняемой непосредственно после экстубации трахеи. При обнаружении препятствия на уровне гортани или трахеи, сопровождающегося возникновением тяжелых расстройств дыхания, необходима повторная интубация трахеи.

Подвязочный отек гортани возникает, как правило, в результате травматичной интубации или грубых хирургических манипуляций в момент выделения щитовидной железы при стоящей в трахее интубационной трубке. У взрослых его достаточно быстро можно купировать внутривенным введением антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов, фуросемида, а также аппликацией на область голосовых связок растворов гидрокортизона, вазопрессоров и местных анестетиков. У детей подвязочный отек гортани может сохраняться несколько суток и потребовать трахеостомии. Парез голосовых связок — следствие повреждения возвратных нервов в процессе операции. При одностороннем повреждении возникают осиплый, афонический голос, стридорозное дыхание и нарушения глотания. Дисфагия, как правило, купируется через 5–7 сут, а афония — через 2–3 мес. При двустороннем повреждении возвратных нервов наступает острая асфиксия, обусловленная параличом голосовых связок и полным закрытием ими просвета трахеи. Таким больным проводят трахеостомию, а в дальнейшем — латерофиксацию голосовых связок.

При обнаружении нарастающей гематомы необходимы экстренная ревизия операционной раны, удаление сгустков крови и лигирование кровоточащих сосудов.

Трахеомалация развивается при длительно существующем узловом зобе, расположенном загрудинно. В этой ситуации может понадобиться трахеостомия, а в дальнейшем — специальная реконструктивная операция.

Среди эндокринно-метаболических расстройств, возникающих после операции на щитовидной железе, следует выделить тиреотоксический криз и паратиреоидную недостаточность, обусловленную непреднамеренным повреждением или удалением паращитовидных желез.

Основная мера профилактики тиреотоксического криза — послеоперационное назначение больным тиреотоксикозом антипаратиреоидных препаратов до нормализации уровня тиреоидных гормонов в крови.

Заболевания надпочечников

ГИПЕРКОРТИЦИЗМ

Избыточная секреция гормонов, синтезируемых корой надпочечников, приводит к ряду заболеваний, которые можно объединить термином «эндогенный гиперкортицизм».

В настоящее время при гиперкортицизме существуют многочисленные показания к оперативным вмешательствам на надпочечниках: ряд клинических ситуаций при болезни Иценко–Кушинга, кортикостерома, карцинома коры надпочечников, первичная пигментная узловатая дисплазия надпочечников, первичная макро- и микроузловая гиперплазия коры надпочечников.

Клиническая картина

Один из наиболее ярких и часто встречающихся признаков гиперкортицизма — диспластическое ожирение. Тучность больных определяется не столько чрезмерно повышенной массой, сколько характером перераспределения и локализацией жира на отдельных участках тела. Короткую шею с выраженным кифозом шейных позвонков и отложением жира у ее основания называют шейей бизона, поэтому уже при интубации трахеи у таких больных могут возникать технические трудности. Накопление жира в области плечевого пояса и передней брюшной стенки способствует высокому стоянию диафрагмы, ограничению дыхательных экскурсий, нарушению дренажной функции бронхов и развитию в раннем послеоперационном периоде выраженных нарушений вентиляции и газообмена.

Симптом, встречающийся более чем у 75% больных в активной стадии, — атрофические полосы красно-фиолетового цвета (стрии). Стрии, как правило, расположены преимущественно в области живота, таза, грудных желез, предплечья, бедер, чаще на передне-медиальных отделах.

Наиболее ранний и постоянный симптом — артериальная гипертензия. У взрослых повышение АД встречается у 75–96% больных.

Одно из наиболее часто встречающихся (у 80–95% больных) и трудноподдающихся терапии проявлений заболевания — остеопороз. Неврологические и психоэмоциональные нарушения диагностируют примерно в 68% наблюдений. В ранних стадиях превалируют психоэмоциональные расстройства, сопровождающиеся бессонницей и головными болями, тогда как для длительно существующего заболевания или его тяжелого течения ведущими являются астеноневротический и депрессивный синдромы, снижение интеллектуальной деятельности. В 73–94% наблюдений выявляют нарушение толерантности к углеводам.

Частое проявление гиперкортицизма — утомляемость, слабость и миопатия. У больных с его тяжелым течением миопатия может быть ведущим симптомом. В ее генезе главная роль принадлежит гипокалиемии и алкалозу.

Предоперационная подготовка

Коррекция метаболических нарушений предусматривает ингибирование избыточной секреции глюкокортикоидов. Этого достигают назначением препаратов, блокирующих биосинтез стероидов в надпочечниках: кетоконазола — в дозе 200 мг 2–3 раза в сутки или митотана в дозе 500 мг 2–3 раза в сутки. При необходимости указанные дозы могут быть увеличены до уровня максимально переносимых, но однократно в течение 10–12 сут необходим контроль экскреции кортизола с суточной мочой в целях диагностики возможного развития надпочечниковой недостаточности.

При стероидном диабете уровень сахара в крови корректируют диетой и назначением простого инсулина. При выраженном остеопорозе применяют анаболические стероидные гормоны — нандролон, ретаболил, метандриол и др. С этой же целью используют синтетический кальцитонин лосося (миакальцик*) в суточной дозе 50–100 МЕ. При этом одновременно обеспечивается достаточное поступление в организм кальция (600–1200 мг) и витамина D.

Учитывая, что глюкокортикоиды активируют ангиотензинпревращающий фермент, целесообразно применение его ингибиторов (каптоприла) в комплексной гипотензивной терапии у больных гиперкортицизмом.

Глюкокортикоиды применяют с заместительной целью для предупреждения острой надпочечниковой недостаточности у больных после двусторонней тотальной адреналэктомии или после удаления кортикостеромы (при которой кора контралатерального надпочечника атрофируется). Обычно утром в день операции внутримышечно вводят 100 мг гидрокортизона, во время операции внутривенно еще 100 мг или преднизолон в соответствующей дозе.

Методы анестезии

Учитывая явное ожирение, необходимость специального положения больных на операционном столе, возможные технические трудности, опасность повреждения плевры с развитием пневмоторакса, а также необходимость наложения карбоксиретроперитонеума при эндоскопических вмешательствах, больные гиперкортицизмом могут быть оперированы только в условиях ИВЛ.

При выборе препаратов для анестезии важно руководствоваться их влиянием на функцию коры надпочечников. Галотан значительно повышает уровень кортизола в крови, изофлуран, севофлуран и закись азота* его существенно не изменяют, а энфлуран® заметно понижает. Неодинаково действуют и ингаляционные анестетики. Тиопентал натрия и пропофол не изменяют концентрацию кортизола в крови, а кетамин ее увеличивает. НЛА, атаралгезия, а также мышечные релаксанты (d-тубокурарин®, панкурония бромид®, препараты суксаметония) не оказывают стимулирующего влияния на функцию надпочечников.

В современных условиях выбор метода анестезии при гиперкортицизме достаточно широк. Успешно применяют тотальную внутривенную анестезию пропофолом с фентанилом, атаралгезию и НЛА с ингаляцией закиси азота*, ингаляционную анестезию севофлураном и изофлураном, сочетанную общую и РА. Индукцию анестезии проводят пропофолом, мидазоламом или тиопенталом натрия, ингаляцией изофлурана или севофлурана. Учитывая остеопороз и серьезные электролитные расстройства у больных, целесообразно избегать применения деполаризующих мышечных релаксантов и отдавать предпочтение недеполаризующим препаратам с быстрым началом действия, позволяющим осуществлять интубацию трахеи (мивакурий®, рокуроний).

Вынужденное положение больного и наложение карбоксиретроперитонеума при эндоскопических вмешательствах препятствуют дыхательным экскурсиям легких, что приводит к ограничению дыхательного объема во избежание высокого пикового давления.

Нестабильность гемодинамики у больных гиперкортицизмом во время операции определяется исходными дистрофическими изменениями в миокарде, предоперационной гипотензивной терапией, ингибированием функции коры надпочечников, которое может привести к относительной надпочечниковой недостаточности, снижением секреции кортизола после адреналэктомии. Кроме того, во время операции существует опасность тяжелой кровопотери, которая бывает особенно большой при повреждении нижней полой вены.

Эти обстоятельства диктуют необходимость обязательного мониторинга ЭКГ, АД, применения пульсоксиметрии.

У больных, страдающих сопутствующим стероидным диабетом, уже во время операции можно наблюдать гипогликемические состояния. Именно поэтому необходимо контролировать уровень сахара в крови и в случае необходимости корригировать его внутривенным введением глюкозы*.

Послеоперационное ведение

Кроме вышеуказанных ситуаций, в заместительной гормональной терапии может возникнуть необходимость у пациентов с болезнью Иценко–Кушинга после односторонней адреналэктомии. К ним относят больных, получавших лучевую терапию на межпочечно-гипофизарную область, лечившихся ингибиторами

биосинтеза глюкокортикоидов; пациентов, у которых операция сопровождалась анестезиологическими или хирургическими осложнениями (кровотечением, нарушением вентиляции, падением АД и др.). После операции им внутривенно назначают гидрокортизон в дозе 100–200 мг, а затем переходят на его внутримышечные инъекции по 75 мг каждые 3–4 ч. В течение 5 последующих суток дозу глюкокортикоидов постепенно снижают — каждый день на 75–100 мг, с 4–5-х суток часть необходимой дозы гормонов применяют внутрь. Нередко с 6–8-х суток удается ограничиться приемом глюкокортикоидов внутрь. Через 10–15 сут больным, подвергшимся тотальной адреналэктомии, не требуется более 10–15 мг преднизолона в сутки. У больных, которым удалили кортикостерому, обычно через 3–4 нед нет необходимости в приеме глюкокортикоидов.

При выраженной гипонатриемии и артериальной гипотензии указанное лечение дополняют дексаметазоном. Этот гормон вводят до 5–10 мг в сутки через день или 1 раз в 3–7 сут в зависимости от состояния больных и данных клинико-лабораторных исследований.

У ряда пациентов после удаления кортикостеромы и адреналэктомии, проведенной по поводу болезни Иценко–Кушинга, в послеоперационном периоде может сохраняться артериальная гипертензия, что требует дальнейшей гипотензивной терапии.

Важный аспект послеоперационного ведения больных гиперкортицизмом — профилактика тромбоэмболических осложнений.

ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ

Гиперальдостеронизм — условный собирательный термин, обозначающий полиэтиологический и патогенетически неоднородный обменно-эндокринный синдром, общая патофизиологическая черта которого — избыточная секреция минералокортикоидов и/или усиленное их действие на органы-мишени, прежде всего на почки. Для хирургов практическое значение имеют две основные формы первичного гиперальдостеронизма: аденома (альдостерома) коры одного из надпочечников, аденомы обоих надпочечников, злокачественная аденома; диффузная или диффузно-аденоматозная гиперплазия коры надпочечников.

Клиническая картина

Классическая триада клинических проявлений первичного гиперальдостеронизма, впервые описанная Конном в 1955 г., включает артериальную гипертензию, нейромышечный синдром и синдром полиурии/полидипсии. В основе их генеза лежат метаболические нарушения, обусловленные гиперальдостеронизмом.

В результате гиперкалиурии возникают тяжелая гипокалиемия и общий дефицит калия. Задержка натрия почками приводит к гипернатриемии и гиперволемии, вследствие которых развивается гипертензионный синдром. С электролитными расстройствами связано возникновение метаболического алкалоза.

Нейромышечный синдром включает парестезии, перемежающиеся параличи, парезы глазодвигательных мышц и век, генерализованную мышечную слабость, локальные судороги и даже тетанию.

Полиурия, полидипсия и никтурия патофизиологически связаны с гипокалиемией, на фоне которой нарушается канальцевая реабсорбция воды. Гипокалиемия может сопровождаться снижением секреции инсулина и диабетическим синдромом, который, в свою очередь, усугубляет полиурию и полидипсию. Такой «гипокалиемический сахарный диабет» развивается примерно в 50% случаев гиперальдостеронизма.

Предоперационная подготовка

Подготовку проводят спиронолактоном в дозе 50–100 мг 2–4 раза в сутки. При побочных эффектах дозу спиронолактона уменьшают и терапию дополняют

назначением неконкурентных антагонистов альдостерона — триамтерена или амилорида[®] — мочегонных препаратов, увеличивающих проницаемость дистального отдела нефрона для натрия и тем самым его экскрецию с мочой, а также уменьшающих выведение калия.

Способность блокаторов медленных кальциевых каналов угнетать стероидогенную активность ангиотензина II обусловила их терапевтическую эффективность у больных гиперальдостеронизмом. Их применение в течение 3–4 нед нормализует АД и уровень калия в плазме.

Назначение глюкокортикоидов в предоперационном периоде этим больным обычно не требуется.

Методы анестезии

Программу анестезиологического обеспечения операций по поводу гиперальдостеронизма строят по тем же принципам, что и у больных гиперкортицизмом, однако она имеет ряд особенностей.

Галотан увеличивает концентрацию альдостерона в плазме в 1,5, а энфлуран[®] — в 2 раза. Именно поэтому при выборе препаратов для ингаляционной анестезии целесообразно отдавать предпочтение более современным анестетикам — севофлурану или изофлурану.

Нормальная концентрация калия в плазме вовсе не гарантирует полного устранения его дефицита в организме. Дефицит калия способствует угнетению процессов деполяризации в нервно-мышечных синапсах, пролонгируя действие антидеполяризующих релаксантов. Вместе с тем применение деполяризующих релаксантов при синдроме Конна чревато усугублением электролитных расстройств. Именно поэтому следует использовать небольшие дозы относительно короткодействующих недеполяризующих миорелаксантов (мивакурия[®], цисатракурия, рокурония).

Период полураспада ангиотензина II и альдостерона, играющих ведущую роль в патогенезе артериальной гипертензии при синдроме Конна, составляет 1 и 20 мин соответственно. Именно поэтому после удаления опухоли, продуцирующей альдостерон, может развиваться гипотония. В определенной степени она также обусловлена препаратами, используемыми для предоперационной подготовки, и операционной кровопотерей. Корректируют гипотонию восполнением дефицита ОЦК, в случае необходимости — инотропной и вазопрессорной поддержкой.

После операции может возникнуть необходимость в продленной ИВЛ в связи с остаточным действием мышечных релаксантов, а также длительно существовавшей гипокалиемией, которая обуславливает выраженную слабость мышц, включая межреберную мускулатуру и диафрагму.

В интраоперационный мониторинг необходимо включать контроль нейромышечной проводимости.

Послеоперационное ведение

Течение послеоперационного периода у больных с синдромом Конна во многом зависит от характера патоморфологических изменений клубочковой зоны коры надпочечников, обусловивших развитие гиперальдостеронизма.

При первичном гиперальдостеронизме, связанном с альдостеромой, полное выздоровление отмечают у 70% больных, значительное улучшение — у 25%, отсутствие эффекта — у 5%. Недостаточно эффективны операции в тех случаях, когда вследствие длительной и высокой артериальной гипертензии успевают развиться склеротические изменения в почках.

Обычно у 66% больных АД нормализуется лишь через несколько месяцев, у 20% выраженность гипертензии уменьшается, у 13% уровень АД остается без изменений. К концу первой недели нормализуется продукция ренина, тогда как низкий послеоперационный уровень секреции альдостерона сохраняется некото-

рое время. Минералокортикоидная функция второго надпочечника, угнетенная альдостеромой, восстанавливается лишь через месяц после операции. Тем не менее явлений гиповальдостеронизма удается полностью избежать назначением свободного солевого режима.

В послеоперационном периоде назначают калийсодержащие препараты (панангин*, оротат калия*) и калийсберегающие диуретики (спиронолактон) в целях нормализации уровня калия в плазме и клетках. В ряде случаев может понадобиться гипотензивная терапия.

Иногда после операции отмечают проходящий гиповальдостеронизм (продолжительностью от 1 сут до 1 мес). Его клинические проявления могут варьировать от бессимптомной гиперкалиемии до выраженной гипотонии, обусловленной гиповолемией и гипонатриемией. В таких случаях требуются инфузия изотонического раствора натрия хлорида и назначение минералокортикоидов — флудрокортизона внутрь в дозе 0,05–0,1 мг/сут.

ФЕОХРОМОЦИТОМА

Феохромоцитома — опухоль, происходящая из зрелых клеток хромоаффинной ткани и секретирующая катехоламины — дофамин, норадреналин и адреналин.

Большинство феохромоцитом расположены в надпочечниках (чаще в правом). Другие феохромоцитомы преимущественно локализуются в органе Цукеркандля (параганглии, расположенном у бифуркации аорты). Сравнительно редко феохромоцитомы обнаруживают в хромоаффинных параганглиях по ходу аорты или они образуются из внутриорганных скоплений хромоаффинной ткани, например, в мочевом пузыре, воротах печени и почек, ушке предсердия. Исключительно редко феохромоцитомы возникают в области анального сфинктера, во влагалище или яичнике.

Клиническая картина

Классические жалобы больных с катехоламинсекретирующими опухолями — головная боль, усиленное и/или учащенное сердцебиение и потливость. Эту триаду наблюдают почти в 90% случаев. Совокупность субъективных ощущений оценивают как синдром нервно-психической астении, проявляющийся повышенной утомляемостью, эмоциональной лабильностью, тошнотой, снижением аппетита и похуданием, эпизодическими или постоянными головными болями, болями в сердце, животе, парестезиями в различных участках головы, туловища, конечностей, учащенным или затрудненным мочеиспусканием, расстройством кишечника.

Систолическую артериальную гипертензию, как правило, превышающую 200 мм рт.ст., наблюдают приблизительно в 75% случаев. Примерно у 50% пациентов гипертония имеет постоянный характер, в 25% отмечают кризовое течение, а у остальных больных наблюдают смешанный вариант — стойкую артериальную гипертензию с кризами. Существование нормо- и гипотензивного вариантов клинического течения феохромоцитомы объясняют тем, что опухоль наряду с катехоламинами может продуцировать и другие биологически активные вещества. Многие из них — вазоактивный интестинальный пептид, субстанция P, натрийуретический пептид, серотонин, энтероглюкон — обладают отчетливым депрессорным действием на сосуды, что может стать причиной артериальной гипотензии у отдельных больных.

При катехоламинсекретирующих опухолях часто отмечают нарушения сердечного ритма: синусовую тахикардию или брадикардию, желудочковую экстрасистолию, которые носят постоянный или пароксизмальный характер.

Адреналин совместно с тиреоидными гормонами активизирует окислительные процессы и термогенез. Следствие этого — субфебрильная и даже фебрильная температура, часто наблюдаемая у больных.

Другое метаболическое последствие избытка катехоламинов — нарушенная толерантность к углеводам, а нередко и стойкая гипергликемия с глюкозурией, что обусловлено активацией гликолиза и глюконеогенеза в печени, а также торможением глюкозотропного действия инсулина в скелетных мышцах. Характерно, что этот вторичный диабетический синдром может сопровождаться гиперкетонемией и кетонурией.

Предоперационная подготовка

Основная задача предоперационной подготовки состоит в предотвращении гипертонических кризов, снижении и стабилизации АД, улучшении общего состояния больных. Задачу решают назначением селективных α -адреноблокаторов.

Поскольку эти препараты избирательно блокируют постсинаптические α_1 -рецепторы, они не вызывают рефлекторной тахикардии, обладают непродолжительным сроком действия, обеспечивают быстрый подбор дозы и снижают продолжительность послеоперационной гипотензии. К ним относят празозин в дозе 2–5 мг 3 раза в сутки и доксазозин — 2–16 мг/сут.

Для того чтобы избежать тахикардии и нарушений сердечного ритма, которые могут вызывать α -адреноблокаторы, их сочетают с β -адреноблокаторами (атенололом — 12,5–100 мг 2 раза в сутки; метопрололом — 25–100 мг 2 раза в сутки; пропранололом — 20–40 мг 4 раза в сутки). Необходимо помнить, что при феохромоцитоме минутный объем крови поддерживается за счет тахикардии на фоне низкого ударного объема сердца. Именно поэтому нерациональное назначение β -адреноблокаторов, урежающих частоту сердечных сокращений, может провоцировать недостаточность кровообращения. Известны случаи возникновения тяжелого коллапса и отека легких у больных с верифицированной феохромоцитомой в ответ на введение пропранолола.

В ряде случаев сочетание блокаторов медленных кальциевых каналов (никардина®) и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (каптоприла) позволяет отказаться от использования α - и β -адреноблокаторов.

Несмотря на проводимое лечение, у 10% больных феохромоцитомой может возникнуть грозное осложнение — катехоламиновый криз.

Патогенез катехоламинового криза связан с одномоментным и массивным выбросом катехоламинов из опухоли в кровь. Это может произойти по разным причинам, иногда в результате спонтанного кровоизлияния в катехоламинсекретирующие опухоли, к чему они имеют склонность. Однако чаще это происходит под влиянием разнообразных провоцирующих факторов: физического напряжения, испуга или другого эмоционального всплеска; введения некоторых сильнодействующих лекарств (симпатомиметиков, инсулина, сердечных гликозидов), приема определенной пищи (цитрусовых, сыра, шоколада, горчицы, красных вин). Если катехоламинсекретирующие опухоли локализируются в стенке мочевого пузыря, криз провоцируется актом мочеиспускания. У больного с большой феохромоцитомой надпочечниковой локализации катехоламиновый криз может возникнуть при пальпации живота и даже в результате наклона или резкого поворота туловища.

Криз характеризуется состоянием неуправляемой гемодинамики — стойким сохранением критической гипертензии или беспорядочной сменой эпизодов гипер- и гипотензии. Гипотензия — реальный предвестник летального исхода от прогрессирующей недостаточности кровообращения, поскольку расстройства гемодинамики плохо корригируются вазопрессорами, инотропными препаратами и глюкокортикоидами.

Продолжительность, частота и тяжесть кризов могут значительно варьировать от 1–2 в неделю до 13–14 в сутки и длиться от нескольких минут до 2–3 ч.

Неосложненный катехоламиновый криз купируют внутривенным струйным введением диазоксид® в дозе 1–3 мг/кг с повторным введением такой же дозы

спустя 5 мин, если эффект недостаточен. При осложненном катехоламиновом кризе (отек легких, ИМ) внутривенно вводят 50 мг нитропруссид натрия в 250 мл 5% раствора глюкозы*.

Диазоксид® и нитропруссид натрия предпочтительны тем, что эффективно купируют катехоламиновый гипертонический криз и при этом не дают парадоксальной реакции, т.е. рикошетного повышения АД.

При тахикардии внутривенно вводят β-адреноблокаторы. Одновременно проводят седацию больных бензодиазепинами.

Критерии готовности больных к операции:

- ◇ в течение 48 ч пребывания больного в стационаре не должно быть подъема АД свыше 160/90 мм рт.ст.;
- ◇ может возникать ортостатическая гипотензия, но не ниже 80/45 мм рт.ст. в положении больного стоя;
- ◇ любой ЭКГ-признак, указывающий на перенапряжение миокарда, должен быть нивелирован в течение 2 нед.;
- ◇ не более одной экстрасистолы на ЭКГ при ее регистрации в течение 5 мин.

Методы анестезии

При операции по поводу феохромоцитомы анестезиологам приходится решать две основные задачи:

- ◇ профилактику опасных подъемов АД в период индукции анестезии, интубации трахеи, укладки больного на операционном столе и особенно при выделении опухоли;
- ◇ предотвращение резкой гипотонии после удаления опухоли.

Хотя известны работы, содержащие данные о возможности успешного применения при операциях по поводу феохромоцитомы методов РА, на наш взгляд, такая позиция не совсем оправдана, поскольку спинальная и эпидуральная анестезия не блокирует периферических α-адренергических рецепторов и поэтому не купирует гипертонический криз, обусловленный гиперкатехоламинемией в ответ на манипуляцию на надпочечниках. Абсолютно противопоказано применение кетамина, обладающего симпатомиметическим действием. Не рекомендуют использовать НЛА из-за способности дроперидола подавлять обратный захват катехоламинов и провоцировать их усиленный выброс опухолью. Опасно применение энфлурана®. Содержание норадреналина в крови во время операции по поводу феохромоцитомы, выполненной под энфлурановой® анестезией, увеличивается в 100 раз по сравнению с нормальными показателями.

Предпочтение следует отдавать методам общей ингаляционной анестезии севофлураном или изофлураном в связи с отсутствием у них способности сенсibiliзировать миокард к катехоламинам, тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола или атаралгезии. В качестве наркотического анальгетика рекомендуют фентанил. Гистаминолибераторы — морфин и фенотиазины — не применяют, поскольку они могут вызвать гипертонический криз. Премедикацию проводят по общепринятым правилам, но обращают внимание на усиление ее седативного компонента путем назначения бензодиазепинов (мидазолама). Целесообразно избегать применения атропина, так как он провоцирует или усиливает тахикардию. Индукцию анестезии осуществляют барбитуратами, мидазоламом или пропофолом.

Для достижения мышечной релаксации препаратом выбора считают векуроний, поскольку он обладает минимальным влиянием на сердечно-сосудистую систему.

Во время операции требуется налаживание, по крайней мере, двух инфузионных систем, хотя точно неизвестно, сколько их может потребоваться. Одну из этих систем присоединяют к центральной (обычно подключичной) вене, другую — к периферической. Катетеризация центральной вены обусловлена частой необхо-

димостью массивной инфузионной терапии во время операции (иногда струйного переливания эритроцитарной массы, плазмы и плазмозаменителей), динамического измерения центрального венозного давления, а в ряде случаев — электрической стимуляции сердца.

Управление гемодинамикой на первом этапе операции (до перевязки центральной вены надпочечника) осуществляют введением периферических вазодилаторов (нитропруссид натрия). Следует помнить о недопустимости применения у больных феохромоцитомой ганглиоблокаторов. Эти препараты вызывают фармакологическую денервацию мозгового слоя надпочечников, и манипуляции хирургов на этом органе приводят к массивному выбросу в кровь катехоламинов. Поскольку ганглиоблокаторы не обладают адренолитическими свойствами, их применение во время операции может провоцировать тяжелый гипертонический криз.

Аритмии, возникающие в ходе операции, лучше купировать кардиоселективными β -адреноблокаторами короткого действия (эсмололом). Одновременно проводят инфузионную терапию, направленную на устранение гиповолемии и профилактику гипотензии после удаления опухоли.

При феохромоцитоме имеется исходная гиповолемия: дефицит ОЦК в среднем составляет 1100 мл, или 27,5% должного. Поскольку на современном этапе развития эндокринной хирургии операции по поводу феохромоцитомы, как правило, непродолжительны, объем перелитых растворов на первом этапе операции обычно не превышает 400–600 мл, и сохраняющуюся гиповолемию устраняют в процессе дальнейшей операции и в раннем послеоперационном периоде. Если удаление опухоли на фоне продолжающейся инфузионной терапии сопровождается опасной гипотонией, прибегают к инотропной и вазопрессорной поддержке.

Послеоперационное ведение

Ранний послеоперационный период у больных, перенесших хирургическое вмешательство по поводу феохромоцитомы, характеризуется нестабильностью гемодинамики. В этой связи до стабилизации основных параметров системы кровообращения больные нуждаются в продленной искусственной вентиляции легких. Часто развивается глубокая гипотония, которая обусловлена не только уменьшением концентрации катехоламинов в крови, но и относительной гиповолемией. В этой ситуации больным продолжают инфузионную терапию коллоидами и кристаллоидами, начатую во время операции. В общей сложности после удаления опухоли переливают в среднем 2000–3000 мл инфузионных сред. Если указанными мерами не удастся стабилизировать АД, прибегают к инфузии норэпинефрина, хотя прессорные агенты у этих больных часто бывают неэффективны на фоне гиповолемии. При сердечной недостаточности больные нуждаются в инотропной терапии эпинефрином.

В ряде случаев причиной гипотонии может быть и надпочечниковая недостаточность. В этой ситуации назначают глюкокортикоиды. Они всегда необходимы, когда проводят одномоментные операции по поводу феохромоцитомы обоих надпочечников и когда невозможно сохранить их кору. В таких случаях заместительную терапию проводят постоянно.

Если после удаления опухоли АД не снижается, следует заподозрить вторую опухоль или множественные опухоли. Реже это может быть связано с нераспознанными гормонально активными метастазами.

Почти у 50% больных после радикальной операции по поводу феохромоцитомы нормализация секреции катехоламинов происходит лишь в течение месяца. Хотя гипертонические кризы и не возникают, артериальная гипертензия после удаления феохромоцитомы может сохраняться длительное время. Это связано с необратимыми изменениями в почках и сердечно-сосудистой системе, а также с

нарушениями центральной регуляции сосудистого тонуса. Такие больные нуждаются в гипотензивной терапии.

Медленный выход из анестезии и длительная послеоперационная депрессия могут быть обусловлены гипогликемией. Она объясняется рикошетным гиперинсулинизмом, который возникает при внезапном устранении ингибирующего эффекта норадреналина на секрецию инсулина. Способствует указанному осложнению предоперационное истощение депо гликогена в результате предшествующей стимуляции гликогенолиза и липолиза катехоламинами. β -Адреноблокаторы могут также провоцировать гипогликемию путем угнетения гликогенолиза, они же могут маскировать клинические манифестации гипогликемии. У этих больных следует проводить динамический контроль уровня глюкозы не менее 48 ч после операции.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (СД) — группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, действия инсулина или обоих факторов.

Выделяют две основные патогенетические формы заболевания: диабет I типа (инсулинозависимый — инсулинозависимый сахарный диабет) и диабет II типа (инсулинонезависимый — инсулинонезависимый сахарный диабет). Диабет I типа чаще встречается у детей и подростков, обусловлен деструкцией β -клеток поджелудочной железы и абсолютным дефицитом инсулина. Он бывает аутоиммунным и идиопатическим. Диабетом II типа чаще страдают лица старше 40 лет. Для него характерна гипергликемия на фоне нередкой гиперинсулинемии. Он обусловлен резистентностью к инсулину и/или его относительной недостаточностью.

В большинстве стран мира больными сахарным диабетом составляют 2–5% населения, а каждый второй из них нуждается в операционном вмешательстве.

Предоперационная подготовка

Предоперационная подготовка больных СД решает две основные задачи: стабилизацию уровня гликемии и максимальное устранение имеющихся функциональных расстройств.

У больных, страдающих легким сахарным диабетом, нормализация гликемии в предоперационном периоде может быть достигнута диетой. При диабете средней и тяжелой степени за 1–2 сут до операции отменяют прием сахароснижающих препаратов внутрь и инсулин пролонгированного действия, поскольку они могут влиять на уровень сахара в крови, даже если последний раз их применяли за 24 ч до операции. Обычно пациентов переводят на инъекции простого инсулина. У ряда больных в связи с подготовкой желудочно-кишечного тракта изменяются режим и характер питания, а иногда до операции они прекращают прием пищи. В этих случаях прибегают к парентеральному введению глюкозы* — внутривенно вводят 5% раствор глюкозы* в дозе 2 мл/кг в час (суточная доза — 80 г сухого вещества). Если содержание сахара в крови достигает 13,75 ммоль и более, то внутривенно вводят 1–2 ЕД инсулина в час. Ниже 8,25 ммоль/л уровень гликемии не снижают. Дозу инсулина накануне операции обычно уменьшают. Важнейшее условие обеспечения оптимального уровня гликемии в предоперационном периоде — регулярный контроль содержания сахара в крови. В день операции с 6 ч утра необходимо начать переливание 400 мл 5% раствора глюкозы* с введением 1 ЕД инсулина на каждые 4 г глюкозы*.

Критерии готовности к операции — нормальный или близкий к нормальному уровень гликемии, отсутствие глюкозурии и кетоацидоза. У пациентов, длительно страдающих тяжелой формой СД, можно ограничиться относительной компенсацией: уровнем гликемии 8,8–10 ммоль/л, суточной глюкозурией, не превышающей 5% сахарной ценности пищи, отсутствием ацетона в моче.

Предоперационное устранение функциональных расстройств предусматривает, прежде всего, коррекцию нарушений сердечно-сосудистой системы. У больных СД риск ИМ в 2 раза выше, чем у лиц, не страдающих данным заболеванием. Частота сосудистых нарушений головного мозга и нижних конечностей при сахарном диабете в 5 раз выше, а артериальная гипертензия развивается в 2 раза чаще, чем при его отсутствии.

У больных СД выделяют следующие поражения сердца: ИБС, диабетическую миокардиодистрофию, автономную диабетическую нейропатию, микроангиопатию.

Особенность ИБС у этих больных заключается в том, что ее безболевая форма встречается в 3–4 раза чаще, чем у пациентов с ИБС без сахарного диабета. Именно поэтому у 30–42% больных СД дебют ИМ носит безболевого характера, протекает в астматическом, церебральном, аритмическом вариантах и нередко бессимптомно. «Немые» формы ИБС часто ведут к острой коронарной недостаточности и внезапной смерти. В этой связи пациенты нуждаются в тщательном предоперационном обследовании и целенаправленной терапии.

Особую проблему представляет выбор рациональной гипотензивной терапии, поскольку не существует антигипертензивных препаратов, не влияющих на углеводный обмен. Ее, как правило, начинают с монотерапии, поскольку в этом случае можно контролировать побочные эффекты. У больных сахарным диабетом молодого возраста предпочтение отдают β_1 -адреноблокаторам (талинололу, метопрололу), в случае неэффективности — ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента. У пожилых больных лечение начинают с мочегонных средств, альтернативные препараты — блокаторы медленных кальциевых каналов. В случае тяжелой гипертензии, не корригируемой монотерапией, целесообразна комбинация препаратов: диуретиков и β_1 -адреноблокаторов, или блокаторов медленных кальциевых каналов, или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, или α_1 -адреноблокаторов.

Методы анестезии

Главная задача анестезиолога при анестезии у больных сахарных диабетом — поддержание в процессе операции оптимального уровня сахара в крови. Параметры гликемии подбирают индивидуально, но стремиться к полной нормализации содержания сахара в крови не следует, так как гипогликемические состояния, развивающиеся во время операции, опаснее гипергликемии.

Решая эту задачу, анестезиолог оказывается перед дилеммой. С одной стороны, учитывая, что патофизиологической основой сахарного диабета служит некомпенсированный (вследствие недостатка инсулина или дефекта его действия) глюконеогенез в сочетании с ингибированием периферической утилизации глюкозы, а повышение уровня катехоламинов и надпочечниковых стероидов в результате афферентной ноцицептивной импульсации из зоны оперативного вмешательства изменяет углеводный обмен в том же направлении, становиться понятной опасность возникновения тяжелой гипергликемии при неадекватности анестезии.

С другой стороны, стресс-гормоны (катехоламины и надпочечниковые стероиды), повышение уровня которых во время операции стремятся предотвратить, одновременно являются и контринсулярными гормонами. Именно поэтому чем адекватнее анестезия, тем в большей степени подавляются механизмы, мобилизирующие контринсулярные гормоны при гипогликемии. Действие инсулина в условиях анестезии оказывается более эффективным и длительным, чем у бодрствующего пациента, а его небольшая передозировка провоцирует гипогликемию.

Развитию гипогликемии в периоперационном периоде способствует и сопутствующая диабетической нефропатии, которая развивается у 30–50% больных СД I типа и у 20–30% — СД II типа. Это связано с участием почек в метаболизме инсулина и снижением потребности в инсулине при диабетической нефропатии.

Вышеуказанные обстоятельства диктуют необходимость контролировать во время операции содержание сахара в крови каждые 1–2 ч. В общих чертах тактика анестезиолога заключается в следующем.

В ходе операции необходимо продолжать введение глюкозы* с инсулином; в зависимости от тяжести диабета, травматичности и длительности оперативного вмешательства больные должны получать 20–60 г глюкозы*. Инсулин добавляется из расчета 1 ЕД на 4 г вводимой глюкозы* при уровне гликемии от 8,3 до 11 ммоль/л и 1 ЕД на 2 г глюкозы* при уровне гликемии выше 11 ммоль/л, стремясь поддерживать этот параметр не более 10 ммоль/л. Выбор метода анестезии у больных сахарным диабетом зависит прежде всего от характера оперативного вмешательства, сопутствующих заболеваний, а также от влияния препаратов, применяемых для анестезии, на содержание сахара в крови.

Сопутствующая вегетативная нейропатия обуславливает повышенную склонность больных сахарным диабетом к ортостатической гипотонии, что связано с утратой системой кровообращения способности компенсировать изменения ОЦК, и может вызвать внезапную остановку сердца. Вегетативная нейропатия замедляет эвакуацию желудочного содержимого, что делает целесообразным включение в премедикацию таким больным ингибиторов H^+ , K^+ -АТФазы.

Моторные нейропатии с мышечной слабостью повышают риск возникновения гипергликемии на введение препаратов суксаметония, могут нарушать нервно-мышечную проводимость и извращать действие релаксантов.

Гликированием тканевых белков у больных СД определяется тугоподвижность суставов, в том числе шейного отдела позвоночника и височно-нижнечелюстных, что в 30% случаев создает трудности при интубации трахеи.

Говоря о влиянии используемых для анестезии препаратов на инсулинообразовательную функцию поджелудочной железы, следует отметить, что существует большая зависимость уровня сахара в крови от тяжести диабета и продолжительности операции, чем от характера анестезии.

Ряд ингаляционных анестетиков (галотан, энфлуран®) повышает концентрацию сахара в крови. Барбитураты увеличивают содержание инсулина в клетках. Кетамин стимулирует функцию поджелудочной железы, но одновременно увеличивает потребность тканей в инсулине. Минимальное воздействие на углеводный обмен оказывают местноанестезирующие препараты, закись азота*, наркотические анальгетики, дроперидол, диазепам, оксibuтират натрия. Именно поэтому в настоящее время у больных сахарным диабетом предпочтение отдают ингаляционной анестезии севофлураном и изофлураном, различным вариантам тотальной внутривенной анестезии и регионарным методам.

Больные сахарным диабетом плохо переносят гипотонию, поэтому во время операции следует стремиться к достижению стабильной гемодинамики путем возмещения операционной кровопотери и коррекции нарушений водно-электролитного обмена. Применение вазоактивных веществ у больных диабетом опасно из-за сопутствующей микроангиопатии.

Нецелесообразно в составе инфузионной терапии использовать растворы, содержащие лактат (раствор Рингер-лактата*), поскольку в печени из них синтезируется глюкоза.

Послеоперационное ведение

Общепризнана необходимость компенсации нарушений углеводного обмена в послеоперационном периоде с помощью малых доз простого инсулина. Метод обеспечивает надежную профилактику кетоацидоза, гиперосмолярности, способствует снижению уровня контринсулярных факторов и стойкой компенсации эндокринно-метаболических нарушений. Однократная доза инсулина не должна превышать 10 ЕД. Частота же введения зависит от выраженности гипергликемии.

В раннем послеоперационном периоде следует отдавать предпочтение его внутривенному введению. Переливают 5% раствор глюкозы* со скоростью 50 мл/ч и ежедневно вводят 1,0–1,5 ЕД инсулина. Уровень сахара необходимо стабилизировать в пределах 5,5–11,0 ммоль/л. Помня о многочисленности факторов, влияющих на уровень сахара в крови в раннем послеоперационном периоде, следует быть готовым к возможности повышения уровня сахара до 14 ммоль/л глюкозы и выше. В этом случае на каждые избыточные 5,5 ммоль сахара в крови одновременно вводят 10 ЕД инсулина.

После восстановления естественного питания, коррекции функциональных расстройств начинают лечение инсулином по предоперационной схеме. Как правило, это возможно через 24 ч после операции, если она выполнена не на органах желудочно-кишечного тракта. При благоприятном течении послеоперационного периода, хорошем заживлении раны с 6–8-х суток переходят на схему лечения, которую применяли до поступления больного в стационар. При неблагоприятном течении послеоперационного периода, развитии осложнений инсулинотерапию проводят в режиме первых суток после операции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Дедов И.И., Мельниченко Т.А. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. — М.: Литтерра, 2006. — 1075 с.

Калви Т.Н., Уильямс Е.Н. Фармакология для анестезиологов. — М.: БИНОМ, 2007. — 178 с.

Неймарк М.И., Калинин А.П. Периоперационный период в эндокринной хирургии. — М.: Медицина, 2003 — 331 с.

Морган Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Кн. III. — М.: БИНОМ, 2003. — С. 43–59.

Поллард Б.Дж. Руководство по клинической анестезиологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 911 с.

Becker K.L., Bilezikian J.P. Principles and Practice Endocrinology and Metabolism. — Lippincott: Williams and Wilkins, 2001. — 2477 p.

Bellamy M., Struys M. Anaesthesia for the Overweight and Obese Patient. — Oxford University Press, 2007. — 108 p.

Greenspan T.S., Gardner D. Basic and Clinical Endocrinology. — McGraw-Hill, 2003. — 976 p.

Martini L. Encyclopedia of Endocrine Diseases. — Elsevier Science, 2004. — 2400 p.

Анестезия в акушерстве

ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННОЙ

Уникальность физиологически протекающей беременности состоит в том, что она сочетает синдромы адаптации, поскольку является физиологическим процессом, и дезадаптации, так как протекает на высоком, не свойственном здоровому взрослому человеку уровне реагирования жизненно важных органов и систем. Адаптационные изменения, происходящие в организме при наступлении беременности, реализуются через адренергическое и холинергическое звенья автономной нервной системы, характер взаимодействия которых зависит от ее течения. При отсутствии дисфункции автономной нервной системы и сопутствующих заболеваний, оптимальном действии гормонов беременности (прогестерона и эстрогенов) беременность протекает физиологично, создавая своеобразный гомеостаз — так называемую норму беременности. При дисфункции автономной нервной системы (избыточной симпатикотонии или парасимпатикотонии), факторах, лежащих в основе патогенеза развития преэклампсии, сопутствующих заболеваниях (с обострениями в этот период, часто нерациональной терапией, усугубляющей дисфункцию автономной нервной системы) адаптация может быть нарушена: доминирует возбуждение центров, связанных с этими патологическими процессами. В результате вектор адаптационных изменений смещается в сторону их ликвидации в ущерб формированию нормы беременности. Следовательно, чем значительнее степень функциональных нарушений до и после наступления беременности, тем выше риск развития осложнений ее течения, родов (самопроизвольных и оперативных) и их анестезиологического обеспечения вследствие преобладания процесса дезадаптации. К сожалению, алгоритм акушерского и анестезиологического обеспечения беременных не предусматривает оценку этих нарушений до наступления беременности, степени их несоответствия показателям нормы беременности в процессе ее развития и к моменту родов. Исходя из этого необходимы ранее активное выявление факторов, способствующих нарушению адаптации, исследование функций именно тех органов и систем, на которые влияют эти факторы, в динамике, получение результатов предыдущих исследований до и после наступления беременности, если они были проведены.

Генитальная и экстрагенитальная патология могут существенно влиять на соответствие функционального резерва, сформированного

беременностью, норме беременности. Их значительное несоответствие – серьезная угроза здоровью роженицы и плода/новорожденного. Необходимы своевременное исследование функций основных жизненно важных органов и систем, сравнение с нормой беременности и модулирующая коррекция.

Изменения сердечно-сосудистой системы, коллоидно-осмотического состояния и водного обмена

В табл. 41-1–41-3 представлены изменения некоторых показателей гомеостаза, характерные для нормы беременности.

Таблица 41-1. Изменения систем организма, отражающие норму беременности

Показатели	Значения
Объем циркулирующей крови	+ 35%
Объем плазмы	+ 40–50%
Объем эритроцитов	+ 20–30%
Ударный объем	+ 25%
ЧСС	+ 15%
Сердечный выброс	+ 40%
Сосудистое сопротивление	– 15–20%
Легочное сосудистое сопротивление	– 35%
САД	– 0–15 мм рт.ст.
Диастолическое артериальное давление	– 10–20 мм рт.ст.
АД _{ср}	– 15 мм рт.ст.
Центральное венозное давление	Без изменений
Давление в бедренных венах	+ 15 мм рт.ст.
Емкость венозного русла	+ 150%
Интерстициальная жидкость	+ 1,68 л
Средняя прибавка воды из нее во внеклеточный сектор	+ 6–8 л + 4–6 л
Амниотическая жидкость	+ 0,8 л

В результате изменения клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции при беременности происходит постоянная задержка натрия. Однако это не ведет к отклонению показателя осмоляльности плазмы более 280–290 мосм/кг H₂O, что обусловлено гемодилюцией и повышением чувствительности осморцепторов. Показатели коллоидно-осмотического гомеостаза, характеризующие норму беременности, представлены в табл. 41-2.

Таблица 41-2. Коллоидно-осмотический гомеостаз — норма беременности

Показатели	Значения, М±m
Осмоляльность, мосм/кг H ₂ O	279±4
Дискриминт осмоляльности, мосм/кг H ₂ O	3,0±1,8

Натрий, ммоль/л	134,0±2,1
Калий, ммоль/л	4,0±0,3
Хлор, ммоль/л	99,0±5,2
Глюкоза, ммоль/л	4,3±0,2
Азот мочевины, ммоль/л	3,1±0,3
Креатинин, мкмоль/л	47,0±1,4
КОД _{пл.} , мм рт.ст.	24,1±0,5
Общий белок, г/л	61,7±6,8
Альбумин, г/л	34,3

Целесообразно выделение понятия «норма компенсированной патологии» у беременных. Ее диапазон для коллоидно-осмотического состояния: компенсированная гиперосмоляльность — 290–300 мосм/кг H₂O; декомпенсированная — более 300 мосм/кг H₂O; компенсированная гипоосмоляльность — 275–280 мосм/кг H₂O; декомпенсированная — менее 275 мосм/кг H₂O, коллоидно-осмотическое давление плазмы (КОД_{пл.}) — менее 16 мм рт.ст. Это базовые показатели при инфузионной терапии в акушерстве.

Общее количество воды в организме беременной зависит от массы тела, акушерской ситуации, состояния кровообращения и проницаемости эндотелия. Динамику баланса жидкости в организме описал Э.Г. Старлинг: «Силы, обеспечивающие ток жидкости в интерстиции, равны 23 мм рт.ст.; силы, обеспечивающие ток жидкости в просвет вены, равны 19,4 мм рт.ст.; результирующая сил — 23–19,4=3,6 мм рт.ст., то есть даже физиологические изменения при беременности способствуют постоянному движению жидкости в интерстициальное пространство легких». При невозможности онкометрии расчет КОД_{пл.} у беременных проводят по формуле:

$$\text{КОД}_{\text{пл.}} (\text{мм рт.ст.}) = 0,521 \times \text{ОБ} - 11,4,$$

где ОБ — общий белок в плазме, г/л.

Несмотря на увеличение абсолютного количества циркулирующего общего белка (и альбумина), вследствие осмодилюции его концентрация в плазме крови снижается, что способствует увеличению фильтрации. Следует учесть, что в III триместре беременности КОД_{пл.} зависит от положения тела: в положении сидя он равен примерно 25,4±2,3, лежа — 21,6±3,6 мм рт.ст. Таким образом, беременность способствует увеличению фильтрации жидкости в легочный интерстиций, создавая благоприятные условия для развития интерстициальной легочной гипергидратации. Градиент КОД и ДЗЛК значительно уменьшается, что предрасполагает к развитию отека легких в случае изменения проницаемости капилляров или увеличения преднагрузки на сердце (преэклампсия, заболевания ССС).

С середины беременности увеличенная матка сдавливает нижнюю полую вену и аорту (в положении беременной лежа на спине). Сдавление нижней поллой вены уменьшает венозный возврат к сердцу, возникающее при этом уменьшение УО компенсируется увеличением ОПС сосудов и тахикардией. В результате клинические признаки синдрома аортокавальной компрессии выявляют только у 10–20% беременных, рентгенологические (в положении лежа на спине) — у 90%. Во время анестезии компенсаторные механизмы угнетены, что может привести к быстрому развитию гипотензии. Сдавление нижнего отдела аорты и ее ветвей ведет к снижению маточно-плацентарного кровотока, ухудшению трансплацентарного газообмена и состояния плода. Следовательно, женщина с поздним сроком беременности не должна лежать на спине. Во время кесарева сечения матка должна быть смещена влево/вправо (наблюдалось развитие брадикардии у плода с короткой пуповиной при повороте роженицы на левый бок).

Размеры сердца при беременности увеличиваются за счет гипертрофии миокарда и дилатации полостей, оно смещается диафрагмой влево и вперед. У 50% женщин можно выслушать систолический шум на верхушке, у 12% — на легочной артерии (функциональные), дополнительные тоны, акцент II тона на аорте. На ЭКГ выявляют отклонение электрической оси влево, уплощение или инверсию зубца T, а иногда и депрессию сегмента ST. Ишемия миокарда у здоровых беременных встречается от 1 на 10 000 до 1 на 100 000 нормальных родов. A. Roth и U. Elkayam описали (1996) 125 случаев развития острого ИМ у женщин во время беременности и родов. Только в 25% из них была подтверждена предшествующая ИБС. Изменения ЭКГ, указывающие на ишемию миокарда, выявляют у 25–60% беременных, подвергающихся оперативному родоразрешению, но не у всех исследование тропонина I подтверждает развитие острого ИМ. Следует помнить, что у 17% беременных выявляют гиперкинетический и у 40% — гипокинетический тип гемодинамики (у всех — с избыточной симпатикотонией). В связи с этим во время родов показан мониторинг ЭКГ и кислородтранспортной функции, по показаниям — определение тропонина I. Необходимо проведение адекватной аналгезии.

- ✓ *Компенсаторные возможности ССС здоровой беременной остаются неизменными; гипокинетический тип гемодинамики свидетельствует о дисадаптации ССС.*
- ✓ *Даже при отсутствии у роженицы клинических проявлений, аортокавальная компрессия сопровождается гипоксией плода, которая вследствие симпатической блокады, обусловленной РА, может стать критической.*
- ✓ *При пункции и катетеризации эпидурального пространства, уменьшенного в объеме расширенными венами, увеличивается риск их повреждения, требуется меньшая (на 30%) доза местного анестетика (МА).*
- ✓ *Большинство растворов, применяемых для инфузионной терапии у беременных, гиперосмолярные и гиперонкотические, что повышает риск развития ятрогенных осложнений.*
- ✓ *Во время родов сердечный выброс дополнительно увеличивается в ответ на боль (выброс катехоламинов) и при потугах может удваиваться. В ближайшем послеродовом периоде происходит его дальнейшее увеличение за счет аутотрансфузии в родах (300–500 мл — из сокращающейся матки). Это наиболее опасный период для женщин с заболеваниями сердца или ригидной сосудистой системой (преэклампсия, эклампсия).*
- ✓ *Вследствие ликвидации синдрома аортокавальной компрессии в первые сутки после родов, максимально — в период между 6 и 16 ч значительно снижается КОД_{пл}, что является угрозой развития отека легких, особенно при нерациональной инфузионной терапии.*
- ✓ *Высокое венозное давление — фактор риска тромбэмболических осложнений.*

Изменения системы крови и гемостаза

Продукция эритроцитов при беременности увеличивается, но их количество снижается вследствие гемодилуции в среднем до $3,8 \times 10^{12}$ /л, содержание гемоглобина — до 120 г/л и уровень гематокрита — до 32–34%. В III триместре беременности за счет нейтрофилии количество лейкоцитов увеличивается до 9×10^9 /л, достигая пика во время родов (до 40×10^9 /л). Заметных изменений количества лимфоцитов не происходит, что свидетельствует о снижении клеточного иммунитета. Для облегчения гипердинамической циркуляции снижается вязкость крови. Изменения гемостаза при беременности обусловлены общими и индивидуальными особенностями формирования маточно-плацентарного комплекса. В связи с этим результаты его изменений, полученные разными авторами, неоднозначны. Большинство отмечают активацию свертывающего звена (гиперкоагуляцию):

уменьшаются время свертывания крови и количество тромбоцитов (гемодилуция и увеличение их потребления), активируются все факторы свертывания, кроме XI и XIII, содержание фибриногена возрастает до 4–6 г/л, увеличивается уровень D-димера. Описано как увеличение, так и уменьшение агрегационной способности тромбоцитов к моменту родов. Учитывая, что на их количество и агрегационную способность влияет много различных факторов, а отклонения от физиологических значений могут служить триггером запуска фатальных осложнений (преэклампсия, HELLP- и ДВС-синдромов), необходим мониторинг этих показателей в родах.

С точки зрения физиологии активация свертывающего звена гемостаза должна стимулировать противосвертывающее звено и, если оно «не справляется» с гиперкоагуляцией, фибринолитическое. Ряд авторов выявили уменьшение содержания в крови АТ-III и протеинов С и S, что свидетельствует о нарушении физиологического баланса между противосвертывающим (антикоагулянтным) и свертывающим звеном гемостаза в сторону преобладания последнего. В связи с этим фибринолитическая активность крови повышается на 50% по сравнению с таковой у небеременных и, если есть что растворять, в крови появляются продукты деградации фибрина (ПДФ). Другие авторы выявили уменьшение фибринолитической активности крови, что, возможно, связано с реакцией маточно-плацентарного комплекса: экстракт плаценты тормозит фибринолиз. Системы кровообращения и гемостаза беременной и плода в целях поддержания показателей нормы беременности «общаются» через изменение активности маточно-плацентарного комплекса, и наоборот. Именно поэтому неоднозначность результатов изменений показателей гемостаза следует расценивать как отражение динамики процесса сохранения адаптационно-дезадаптационного баланса в системе гемостаза/гомеостаза беременной и плода. При малейших «разногласиях» между тремя составляющими (пока в силу тонкости происходящих процессов, недоступных диагностике), баланс нарушается в сторону дизадаптации.

Таким образом, вышеперечисленные изменения в системе гемостаза укладываются в лабораторную картину хронического (компенсированного) ДВС-синдрома, по сути, соответствующего синдрому локализованного внутрисосудистого свертывания (ЛВС-синдрому); возможно, это промежуточная стадия между ними. Оба выполняют защитную функцию, которая при нарушении хрупкого равновесия переходит в разряд повреждающей (обострение ДВС-синдрома), т.е. изменения гемостаза, направленные на профилактику кровотечения в родах, могут стать триггером острого (обострения хронического) ДВС-синдрома в ответ на это кровотечение. Состояние гиперкоагуляции сохраняется как минимум до 6 нед после родов.

- ✓ *Уменьшение уровня гематокрита ниже 32% или увеличение выше 40% (и соответствующие изменения уровня гемоглобина) ассоциируются с неблагоприятным исходом родов, могут свидетельствовать о развитии преэклампсии и/или выраженных нарушений водного обмена, это необходимо учитывать при подготовке беременных к родам (необходима рациональная инфузионная терапия).*
- ✓ *При беременности и в родах постоянно изменяется активность системы гемостаза и фибринолиза — необходим мониторинг.*
- ✓ *У беременных высокий риск тромбозмобогических осложнений — необходима общепринятая их профилактика.*

Изменения системы дыхания

Изменения системы дыхания можно разделить на анатомические и физиологические (табл. 41-3).

Таблица 41-3. Изменения функций системы дыхания

Показатели	Значения
Минутная вентиляция легких	+50%
Альвеолярная вентиляция	+70%
Общий объем легких	+40%
Дыхательный объем	+40%
Частота дыханий	+15%
Потребность в кислороде	+20%
Сопротивление дыхательных путей	-36%
Податливость легких	0
Податливость грудной стенки	-45%
Общая податливость	-30%
Остаточный объем	-20%
Общая емкость легких	-0-5%
Функциональная остаточная емкость	-20%
p_aO_2	+10 мм рт.ст.
p_aCO_2	-10 мм рт.ст.

При беременности значительно возрастает плотность васкуляризации дыхательных путей, что сопровождается набуханием слизистой оболочки носа, ротоглотки, гортани и трахеи. Увеличение альвеолярной вентиляции в родах может сопровождаться респираторным алкалозом, который, вызывая смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, ведет к затруднению перехода кислорода в ткани роженицы и плода. С середины II триместра начинают уменьшаться резервный объем выдоха, остаточный и функциональный остаточный объем, составляя к концу беременности в среднем 80% исходных. Во время родов за счет возрастающей нагрузки на сердечно-сосудистую и дыхательную системы потребление кислорода увеличивается на 60%. Изменения вентиляции сопровождаются снижением p_aCO_2 в среднем до 32 мм рт.ст. и p_aO_2 — до 105 мм рт.ст. Податливость легких существенно не изменяется, податливость грудной клетки снижается, особенно в типичном для родов положении.

- ✓ При беременности всегда есть комплекс проблем, объединенных понятием «трудный дыхательный путь»; повышена кровотогивость при манипуляциях на верхних дыхательных путях.
- ✓ Увеличение МОД и уменьшение функционального остаточного объема сокращают время индукции ингаляционной анестезии. Вследствие снижения эластичности грудной клетки, повышающей «энергетическую цену» дыхания, при проведении анестезии с сохранением самостоятельного дыхания показана вспомогательная вентиляция.
- ✓ Дополнительная гипервентиляция (болевого синдром в родах) ведет к смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что сопровождается затруднением перехода кислорода в ткани роженицы и гипоксией у плода (необходимо адекватное обезбоживание).
- ✓ Уменьшение p_aO_2 до 28 мм рт.ст. не сопровождается алкалозом вследствие компенсаторного снижения уровня бикарбоната плазмы.
- ✓ При ИВЛ у беременной в III триместре для достижения умеренной гипервентиляции необходимы большие МОД и частота дыхательных движений.

Изменения системы пищеварения

Избыток эстрогенов обуславливает отек и повышенную ранимость слизистой оболочки ротоглотки. Смещение беременной маткой желудка и кишечника ведет к увеличению внутрижелудочного давления (иногда до 40 см вод.ст.) и изменению

угла, под которым пищевод переходит в желудок, — развивается недостаточность пищеводного сфинктера, что сопровождается желудочно-пищеводным рефлюксом и изжогой. Увеличивается активность желудочной секреции, тонус и моторика желудка снижаются, что ведет к замедлению эвакуации кислого содержимого, повышая риск его регургитации и аспирации в трахею. Снижение тонуса сфинктера желчного пузыря под действием прогестерона способствует развитию холестаза и воспалительных изменений в желчном пузыре. В печени увеличивается содержание гликогена, возрастает активность лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и уровень холестерина, снижается уровень холинэстеразы.

- ✓ *Наркотические анальгетики замедляют эвакуацию пищи из желудка, а м-холиноблокаторы (атропин) снижают тонус пищеводного сфинктера.*
- ✓ *Необходима деликатность при санации ротоглотки, введении зонда в желудок. При интубации трахеи в целях предупреждения регургитации и аспирации необходимо соблюдение следующих условий:*
 - беременная должна находиться в положении лежа на спине с боковым наклоном для снижения риска повышения внутрижелудочного давления;
 - нельзя оказывать какое-либо давление на брюшную стенку;
 - следует избегать вентиляции с положительным давлением;
 - необходимо проводить быструю последовательную индукцию, применяя прием Селлика сразу после выключения сознания и до полного окончания интубации трахеи (раздувания манжеты интубационной трубки).

Изменения нервной системы

В ранние сроки беременности отмечают склонность к ваготонии, что проявляется слюнотечением, тошнотой, изменением вкуса и обоняния. К концу беременности обычно развивается физиологическая симпатикотония, однако в 60% выявляют избыточную симпатикотонию и в 20% — парасимпатикотонию. К концу беременности повышается активность подкорковых структур, ретикулярной формации ствола головного мозга, снижается возбудимость коры, что подготавливает женщину к родам. Гормональные изменения, в частности увеличение синтеза прогестерона (в 20 раз) и β-эндорфина (на 30%), способствуют повышению порога болевой чувствительности и значительному изменению чувствительности организма к анестетикам.

- ✓ *Парасимпатикотония свидетельствует о функциональной недостаточности гомеокинеза, избыточная симпатикотония — о его дисфункции.*
- ✓ *МАК ингаляционных анестетиков необходимо снизить к моменту родов до 60% исходной величины. Требуется на 30–50% меньше местного анестетика и при СА.*
- ✓ *Для достижения адекватной эпидуральной анестезии (ЭА) требуется меньшая доза МА и вследствие снижения потерь анестетика через межпозвонковые отверстия.*
- ✓ *Уменьшение емкости эпидурального и интратекального пространств ускоряет распределение лекарств, введенных в эти пространства.*

Изменения почек и мочевыводящих путей

К моменту родов почечный кровоток и клубочковая фильтрация превышают исходный уровень на 50–60%. Возможны незначительная глюкозурия (1–10 г/сут) и ортостатическая протеинурия (<300 мг/сут), обусловленные сдавлением беременной маткой почечных вен. В III триместре беременности функции почек значительно ниже в положении лежа на спине, чем на боку. Диурез снижается к концу беременности до 1200 мл. Увеличение секреции прогестерона сопровождается атонией и дилатацией почечных лоханок и мочеточников. Сдавление мочеточников увеличивающейся маткой вызывает их дальнейшую дилатацию.

- ✓ *У беременных повышен риск инфекции мочевыводящих путей.*

Синдром внутрибрюшной гипертензии и беременность

Патологическое ожирение и беременность — хронические формы внутрибрюшной гипертензии. Повышение ВБД распространяется на соседние органы, пространства и полости, что уменьшает сердечный выброс (снижение венозного возврата при повышении ЦВД и ЛКДЗ), ограничивает легочную вентиляцию, угнетает функции почек и висцеральную перфузию, увеличивает давление спинно-мозговой жидкости, вызывает венозный стаз. Гиповолемия, ожирение, парасимпатикотония, многоводие и отеки способствуют появлению негативных проявлений внутрибрюшной гипертензии при меньших значениях ВБД. По нашим данным, при физиологически протекающей беременности ВБД перед родами составляет 15–20 мм рт.ст. (при сочетании неблагоприятных факторов), а при схватках — до 25 мм рт.ст. и более.

- ✓ *Даже при физиологически протекающей беременности существует опасность развития синдрома ишемии-реперфузии, сопровождающегося «кальциевым, кислородным и ионным парадоксами», греватыми серьезными осложнениями.*

Метаболизм

Для обеспечения растущих потребностей плода, плаценты, матки и базального уровня метаболизма происходит активизация всех видов обмена. Повышается аппетит, что способствует увеличению массы тела к концу беременности в среднем на 12 кг. Начиная со срока 15 нед уровень глюкозы у беременных после ночного голодания значительно ниже, чем у небеременных. Оптимальный уровень глюкозы 4,4–5,5 ммоль/л. Гипогликемия, содержание глюкозы ниже 3,3 ммоль/л стимулируют высвобождение глюкагона, кортизола и, что очень важно, катехоламинов.

- ✓ *Необходим контроль уровня глюкозы в крови, при наличии показаний — своевременная коррекция.*

Анестезия и плод

Состояние и безопасность плода зависят от уровня маточно-плацентарного кровотока. Плацентарные сосуды не имеют механизмов ауторегуляции: уровень кровотока практически полностью зависит от сердечного выброса беременной. К родам плацентарный кровоток достигает максимума. Анестезия влияет на плод двояко: за счет проведения роженице ИВЛ (которая изменяет КОС, газовый состав крови, плацентарную перфузию и влияет на аналогичные показатели у плода) и использования средств анестезии. Препараты с небольшим молекулярным весом, хорошо растворимые в липидах и слабоионизированные при нормальных значениях pH, легко проникают через плаценту путем пассивной диффузии (все анестетики). Высокоионизированные, преимущественно водорастворимые препараты, например миорелаксанты, проникают через плаценту медленно. Клинически их перенос не имеет значения при использовании обычных доз. Препараты, значительная часть которых связана с белком, например МА, также проникают через плаценту. Однако в ситуации, когда протеины плазмы насыщены МА, уровень свободной несвязанной фракции резко возрастает при введении повторных доз. При этом плацентарная диффузия может быть довольно значительной.

Влияние анестетиков на плод наиболее выражено в первые несколько недель гестации после имплантации фетуса. На 2–10-й неделе эмбриогенеза, когда начинается органогенез, лекарства могут оказывать выраженное тератогенное действие. Даже к концу I триместра, когда дифференциация органов практически завершена и врожденные аномалии маловероятны, смерть плода и спонтанный аборт все еще реальны. Примерно у 3% беременных, подвергающихся лапароскопии, наступает смерть плода. Достоверно тератогенны цитостатики, варфарин (аномалии костного скелета), ингибиторы АПФ, тетрациклин, синтетические прогестагены. Считают

тератогенными алкоголь, фенитоин, литий и хинин. Препараты, «находящиеся под подозрением»: барбитураты, фенотиазины, диазепам, дифенгидрамин, малые дозы закиси азота* при хроническом воздействии.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БЕРЕМЕННОЙ И ПРЕДОДОВОЯ (ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ) ПОДГОТОВКА

Оценку состояния беременных следует проводить по принципам оценки больного с экстренной хирургической патологией. Необходим активный сбор анамнеза, включая аллергологический и фармакологический (в том числе инфузионно-трансфузионный); внимательный последовательный (по системам) внешний осмотр и исследование (с применением пальпации, перкуссии и аускультации) всего тела беременной. Объективные исследования включают определение частоты дыхательных движений, ЧСС и АД (измеряют с обеих сторон, желательна и на бедре, 3 раза с интервалом 1 мин — средняя или наименьшая величина почти соответствует инвазивному измерению). Проводят оценку комплекса операционно-анестезиологического риска, состоящего из 7 пунктов (см. главу 23). Результат оценки риска каждого направления завершают разработкой планов его реализации, обследования и предоперационной подготовки. Ниже рассмотрены дополнения к соответствующим пунктам с учетом акушерской специфики.

I. Наиболее целесообразно использование шкалы оценки соматического статуса, предложенной ASA, с дополнительной оценкой степени дисфункции автономной нервной системы (симпатикотония, парасимпатикотония) и системы кровообращения (избыточный гипер- или гипокинетический тип), выраженности синдрома ишемии-реперфузии и ССВР (тяжесть гестоза).

II. Все беременные входят в группу риска развития аспирационного синдрома. Опасность аспирации (только теоретически) отсутствует при применении РА. Седация, используемая при РА, увеличивает риск аспирации. В связи с этим предоперационная оценка, подготовка и профилактика осложнений должны быть такими же, как при эндотрахеальной анестезии. При оценке риска трудной интубации трахеи в акушерстве изменен только один критерий — стерноментальное расстояние менее 13,5 см.

Оснащение, необходимое для интубации трахеи (учитывая технический прогресс, перечень необходимо регулярно пересматривать):

- второй ларингоскоп;
- набор эндотрахеальных трубок;
- комбинированная трубка с obturatorом пищевода;
- набор ротовых воздуховодов;
- носовые воздуховоды;
- ларингеальные маски (размер 3 и 4);
- набор для коникотомии;
- набор для дилатационной трахеостомии;
- фибробронхоскоп.

III. ЖКТ — одна из главных мишеней постагрессивной реакции (эрозивно-язвенных поражений и кишечной недостаточности — синдрома острого повреждения ЖКТ). Существует ряд мер (являющихся и профилактикой синдрома), позволяющих добиться снижения кислотности желудочного содержимого:

- запрет на прием пищи;
- ощелачивание желудочного содержимого;
- применение блокаторов H_2 -рецепторов или ингибиторов H^+ , K^+ -АТФазы позволяет снизить как кислотность, так и объем желудочного содержимого;
- как исключительная мера — аспирация желудочного содержимого толстым орогастральным зондом.

Не следует полагать, что желудок полностью опорожнен рвотой и/или введением зонда, поэтому профилактику нужно проводить всегда. В плановой ситуации назначают ранитидин внутрь или циметидин внутрь или внутримышечно в дозе 150, 300 или 400 мг соответственно за 6–12 ч и за 1–3 ч до вводной анестезии; метоклопрамид внутривенно в дозе 10 мг за 1,5 ч и натрия цитрат 0,3М раствор внутрь 30 мл за 30 мин до вводной анестезии.

В экстренной ситуации назначают ранитидин в дозе 50 мг или циметидин в дозе 200 мг, метоклопрамид — 10 мг внутривенно, натрия цитрат 0,3М раствор внутрь 30 мл за 30 мин до вводной анестезии. Альтернатива блокаторам H_2 -рецепторов — назначение омепразола: планово — внутрь 40 мг на ночь и утром в день операции, экстренно — 40 мг внутривенно перед началом анестезии.

IV. При отсутствии дополнительных факторов риска инфекционных осложнений после пережатия пуповины вводят одну дозу препаратов из группы цефалоспоринов I или II поколения или одну дозу амоксиклава*.

Помимо общепринятых исследований (группа крови, резус-фактор, RW, ВИЧ и гепатиты), ниже приведен перечень лабораторно-инструментальных исследований, к которому необходимо стремиться при подозрении на преэклампсию, включая HELLP-синдром:

- общий анализ крови, включая тромбоциты, время свертывания крови, гематокрит, $S_p O_2$;
- общий анализ мочи (оценка протеинурии);
- гемостазиограмма, включая тесты паракоагуляции;
- общий белок и его фракции, билирубин, мочевины, креатинин, глюкоза в плазме крови;
- электролиты — натрий, калий, хлор, кальций, магний;
- АЛТ, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа;
- осмоляльность и КОД плазмы крови, дискримент осмоляльности;
- показатели КОС и газовый состав крови, $S_{av} O_2$ крови;
- определение свободного гемоглобина в плазме крови;
- ЭКГ;
- контроль ЦВД;
- при соответствующем оснащении — показатели центральной гемодинамики (ее тип, сократительная способность миокарда) и водных секторов организма.

При эклампсии необходимы консультации окулиста и невролога, по показаниям проводят поясничную пункцию, магнитно-резонансную томографию головного мозга и транскраниальную доплерометрию его сосудов. Показаны ЭхоКГ, инвазивный мониторинг показателей центральной гемодинамики с определением внесосудистой воды в легких методом транспульмональной термодилуции (монитор PICCO+).

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

Показания к обезболиванию

Показание к обезболиванию — выраженная боль на фоне установившейся родовой деятельности (регулярных схваток) при открытии шейки матки на 2–4 см. Объективный критерий, позволяющий оценить индивидуальный болевой порог женщины, — отношение между схватками и болью.

- При очень высоком болевом пороге боль во время схватки почти не ощущается и обезболивания не требуется.
- При высоком болевом пороге боль ощущается в течение 20 с на высоте схватки.
- При нормальном болевом пороге первые 15 с схватки боли нет, затем боль появляется и длится 30 с.

- При низком болевом пороге боль ощущается на протяжении всей схватки (50 с).

Для оценки эффективности обезболивания используют балльную шкалу (табл. 41-4).

Таблица 41-4. Шкала оценки эффективности обезболивания родов (Расстригин Н.Н., Шнайдер Б.В., 1974)

Клинические признаки (во время схватки)	Эффективность обезболивания, баллы*		
	2	1	0
Болевые ощущения	Отсутствуют или легко-переносимы	Кратковременные, слабо-выраженные, на высоте схватки	Боль на протяжении всей схватки
Двигательное возбуждение	Отсутствует или мало-выражено	Контролируемые движения	Некоординированные движения, чрезмерное беспокойство
Психоэмоциональное напряжение	Отсутствует или мало-выражено	Временный страх, угнетение психики	Страх, плаксивость, резкое возбуждение, сменяемое угнетением
Учащение дыхания и его ритм	Учащения нет, ритм правильный	Кратковременное учащение, не более чем на 10 в минуту, ритм правильный	Учащение более чем на 10 в минуту, нарушение ритма дыхания
Повышение АД, изменение ЧСС	Увеличение АД не более чем на 10 мм рт. ст., ЧСС — на 10–15 в минуту	Увеличение АД не более чем на 20 мм рт.ст., ЧСС — на 20–25 в минуту	Увеличение АД более чем на 20 мм рт.ст., ЧСС — на 30 в минуту

* Баллы, полученные по каждому признаку, суммируются: 10–8 баллов — эффект полный; 7–4 балла — эффект удовлетворительный; 3 балла и ниже — обезболивание неэффективно.

Около 60% беременных в III триместре являются симпатотониками, примерно 20% — парасимпатотониками (дисфункция автономной нервной системы) и остальные 20% — эйтониками. Экстрагенитальная патология (чаще со стороны ССС) и/или гестоз (несмотря на лечение) способствуют прогрессированию степени симпатикотонии и увеличению количества симпатотоников среди беременных до 75% при сохранении парасимпатикотонии у 20% беременных. Болевой синдром в родах замыкает порочный круг отрицательного влияния дисфункции автономной нервной системы на формирование адаптации организма роженицы и плода, переводя ее в диз- и дезадаптацию (развитие осложнений). В частности, избыточное освобождение катехоламинов через стимуляцию β_2 -адренорецепторов может уменьшать частоту и силу схваток, замедляя процесс родов. Увеличение ОПС сосудов вследствие стимуляции α -адренорецепторов значительно уменьшает маточно-плацентарный кровоток, что сопровождается гипоксией, увеличением трансплацентарной проницаемости и прогрессированием повреждения эндотелия. Следовательно, симпатикотония ведет к развитию в родах несоответствия потребности тканей в кислороде над возможностями увеличения его доставки. По мере нарастания симпатикотонии увеличиваются показания к применению для обезболивания родов РА и препаратов с неопиатной анальгетической активностью, реализуемой через воздействие на вегетативный компонент боли (центральные α -адренопозитивные средства).

Известно, что развитие гестоза инициируется и поддерживается синдромом ишемии-реперфузии плаценты. На I стадии отмечают неспособность фетальных цитотрофобластов к инвазии и ремоделированию ее спиральных артерий, нарушается важный механизм увеличения плацентарного кровотока. Синдром плацентарной ишемии-реперфузии прогрессирует и переходит в генерализованную форму — наступает II стадия гестоза, при которой дисфункция универсального вторичного мессенджера кальция и повреждение эндотелия проявляются кли-

нически. Сосудистая система становится ригидной, что создает анатомическое препятствие увеличению доставки кислорода, адекватному возрастающим в родах потребностям, повышается чувствительность тканей к ишемии. Хорошие результаты применения блокаторов медленных кальциевых каналов у этих беременных связывают не столько с действием препаратов на гладкую мускулатуру кровеносных сосудов, сколько с предотвращением кальциевого механизма повреждения клеток и снижением активности фагоцитов. Таким образом, противовоспалительные свойства препаратов, а также их неопиатная анальгетическая активность обосновывает целесообразность применения блокаторов медленных кальциевых каналов в родах у беременных с гестозом.

При тяжелом гестозе (ССВР), в генезе которого помимо дисрегуляции синтеза цитокинов большую роль играют медиаторы боли и воспаления, активируемые фактором Хагемана (системы гемостаза, кинин-калликреиновая, комплемента и опосредовано арахидоновая), показано применение препаратов с неопиатной анальгетической активностью, обусловленной торможением синтеза и инактивацией этих медиаторов. К таким препаратам относят ингибиторы протеаз, включая их синтетический аналог — транексамовую кислоту и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), тормозящие синтез альгогенных простагландинов. Кроме того, известно, что МА, вводимые эпидурально в субанальгетических дозах, обладают системным противовоспалительным действием: тормозят избыточную активацию полиморфноядерных лейкоцитов, их адгезию к эндотелию, угнетают высвобождение гистамина, ограничивая сосудистую проницаемость. Это существенно снижает экссудацию плазменных компонентов, блокирует высвобождение лейкотриенов, в частности L-V₄, образующегося в полиморфноядерных лейкоцитах и моноцитах и являющегося мощным стимулятором их активности. Эти препараты особенно эффективны для профилактики клинических проявлений второй медиаторной волны ССВР, развивающейся в ответ на повреждение тканей (кесарево сечение, обширную травму в родах).

Изменения в организме женщины и плода при беременности и в родах — проявления общего адаптационного синдрома. Нарушения его формирования, проявляющиеся дисфункцией автономной нервной системы, синдромами ишемии-реперфузии и системного воспаления, ведут к дезадаптации, что может сопровождаться серьезными осложнениями. С учетом вышеизложенного предлагаемый алгоритм анестезиологического обеспечения родов предусматривает дифференцированную коррекцию и профилактику дальнейших нарушений адаптации в зависимости от последовательности их развития и степени выраженности (рис. 41-1).

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В АКУШЕРСТВЕ

Анестезиологическое пособие в акушерстве условно включает 5 разделов.

I. Обезболивание самопроизвольных родов

Все существующие методы обезболивания родов делят на медикаментозные и немедикаментозные. К медикаментозным относят применение ингаляционных анестетиков (закиси азота^а, энфлурана^б, севофлурана), что самостоятельного практического применения в нашей стране не нашло (в экстренной ситуации, при угрозе разрыва матки, используют галотан); наркотических анальгетиков, ненаркотических анальгетиков (эффективность которых низка) и РА. Наркотические анальгетики вызывают депрессию ЦНС и дыхания у новорожденных, однако при соблюдении правил введения угроза развития осложнений невелика. Наиболее распространенный опиоид, применяемый для обезболивания родов, — промедол^а, реже — фентанил. Необходим полный отказ от внутримышечного введения опиоидов (из-за неуправляемости эффектов). Наркотические анальгетики вводят

**Примечания**

+ — показания

* — чем ниже болевой порог:

- тем больше доза анальгетика, желательно с неопиатным механизмом действия;
- тем больше показаний к комбинации анальгетиков с опиатным и неопиатным механизмами действия;
- тем больше показаний к регионарным и сочетанным методикам анальгезии/анестезии

** — снижающими активность САС, повышающими устойчивость тканей к гипоксии,

тормозящими активность медиаторов боли и воспаления

Рис. 41-1. Алгоритм анестезиологического обеспечения самостоятельных и оперативных родов (схема).

внутривенно при установившейся родовой деятельности и открытии шейки матки не менее чем на 2–4 см. Их применение во время латентной или в начале активной фазы родов может ослабить сокращение матки. Обезболивание промедолом* при устоявшейся родовой деятельности способствует устранению ее дискоординации вследствие уменьшения освобождения адреналина. Введение промедола* следует прекратить за 3–4 ч до момента родов. Возможность его применения за 1–3 ч до родов необходимо согласовать с неонатологом, поскольку период полувыведения промедола* у плода составляет 16 ч — опасность депрессии ЦНС и дыхания у новорожденного (необходим налоксон). Обычно применяют комбинацию препаратов: наркотические анальгетики (промедол — 20–40 мг), антигистаминный препарат и

м-холиноблокатор (атропин, метацин*), что нивелирует побочные действия опиоида. Агонисты-антагонисты опиатных рецепторов и трамадол не имеют преимуществ перед агонистами из-за их способности угнетать дыхание и функцию ЦНС, но ввиду специфики механизма действия и состояния плода степень угнетения непредсказуема. Используемая в некоторых клиниках методика контролируемой пациенткой анальгезии при внутривенном введении наркотических анальгетиков требует применения препаратов с коротким периодом полувыведения, наиболее перспективным считается ремифентанил®. Противопоказано использование бензодиазепинов (исключение — малые дозы мидазолама).

Особое место среди методов обезболивания родов занимает РА. В мировой практике распространенность обезболивания родов с использованием РА достигает 70–90%.

Широкое применение эпидуральной анальгезии (ЭА) связано с тем, что, по данным метаанализов Cochrane Database, она превосходит по эффективности другие методы обезболивания родов.

Эпидуральная анальгезия

Техника катетеризации эпидурального пространства описана во многих руководствах. Для обезболивания I периода родов необходима сенсорная блокада на уровне T_x-L_1 , во II периоде блокада должна распространяться на дерматомы $S_{II}-S_{IV}$. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства выполняют на уровне $L_{II}-L_{IV}$. МА можно вводить в эпидуральное пространство только при установившейся активной родовой деятельности. Анальгезию начинают после инфузионной нагрузки 500–1000 мл растворов, не содержащих глюкозы* (включающих по показаниям раствор ГЭК — 200/0,5 или 130/0,4), и введения тест-дозы МА (2% лидокаина — 4 мл). У беременных методика введения тест-дозы не всегда позволяет предотвратить внутрисосудистое введение анестетика. За исключением, возможно, доплер-ЭхоКГ все методы идентификации пункции сосуда часто дают ложноположительный или ложноотрицательный результат. Применение МА в малой концентрации и медленная скорость введения увеличивают вероятность выявления внутрисосудистого их введения до того, как разовьются катастрофические последствия. Мониторинг жизненно важных функций проводят ежеминутно в первые 5 мин, затем каждые 5 мин в течение 20 мин и, наконец, каждые 15 мин. Могут быть использованы растворы лидокаина (0,5–1%), бупивакаина (0,125–0,25%) или ропивакаина гидрохлорида (0,1–0,2%). В сравнительных исследованиях применения различных МА в родах не выявили каких-либо различий в оценке новорожденных по шкале Апгар, по показателям КОС и нейropsychического статуса. Применение бупивакаина в концентрации 0,25% может вызывать высокую степень моторного блока, который сопровождается увеличением частоты наложения акушерских щипцов в 5 раз и задне-затылочного предлежания — в 3 раза. Общая тенденция в акушерской анестезиологии — применять как можно меньшую концентрацию МА в целях минимизации моторного блока, но с сохранением эффективной анальгезии. Применение МА в малых концентрациях может привести к недостаточной анальгезии (чаще у симпатотоников). Комбинация МА с фентанилом (50–100 мкг) и/или центральным α -агонистом клонидином (50–150 мкг) улучшает качество анальгезии, способствует уменьшению дозы и частоты побочных эффектов. Продолжают ЭА либо болусами по требованию, либо проводят постоянную эпидуральную инфузию. Одно из последних направлений в обезболивании родов — применение длительной инфузии МА с фентанилом. Обычно это 0,125% раствор бупивакаина или 0,1–0,2% раствор ропивакаина с фентанилом; скорость инфузии — 5–15 мл/ч.

Применяют различные модификации РА в родах: эпидуральную анальгезию, контролируемую роженицей, и КСЭА. По предварительным данным, ЭА, контролируемая роженицей, более эффективна, чем простая эпидуральная анальгезия.

При применении КСЭА после идентификации эпидурального пространства специальной иглой Туохи субарахноидально вводят небольшой объем МА. Это позволяет получить быстрое наступление аналгезии с минимальным моторным блоком. Затем вводят эпидуральный катетер и аналгезию продолжают в обычном режиме. При использовании этой методики выше риск развития асептического перидурита. КСЭА показана очень молодым роженицам и беременным с наркотической зависимостью: быстрое и эффективное обезболивание помогает завоевать доверие и провести роды с минимальными неблагоприятными последствиями.

Показания к эпидуральной аналгезии:

- неэффективность других методов обезболивания;
- преэклампсия и артериальная гипертензия у беременных и рожениц;
- экстрагенитальная патология;
- дискоординация родовой деятельности;
- многоплодная беременность и тазовое предлежание плода;
- родоразрешение путем наложения акушерских щипцов.

Относительные противопоказания к ЭА: анатомические и технические трудности для выполнения манипуляции, некоторые неврологические заболевания, гиповолемия и лечение антикоагулянтами.

Абсолютные противопоказания:

- отказ пациентки;
- отсутствие квалифицированного анестезиологического персонала и оборудования для мониторинга;
- инфекционный процесс в области предполагаемой пункции;
- предродовое кровотечение;
- опухоль в месте предполагаемой пункции;
- объемные внутричерепные процессы;
- выраженные аномалии позвоночника;
- выраженный аортальный стеноз;
- количество тромбоцитов менее 50×10^3 /мл.

Прием беременной малых доз ацетилсалициловой кислоты не является противопоказанием к ЭА. Профилактическое применение гепарина* прекращают за 6 ч до ЭА, низкомолекулярных гепаринов — за 12 ч, но при этом показатели протромбинового времени и АЧТВ должны быть в пределах нормы. При количестве тромбоцитов более 100×10^3 /мл проведение ЭА безопасно без выполнения коагуляционных тестов. При количестве тромбоцитов $100-50 \times 10^3$ /мл необходим контроль гемостазиограммы на наличие ДВС-синдрома, в случае нормальных результатов может быть выполнена ЭА. Роды через естественные родовые пути после операции кесарева сечения в нижнем сегменте матки не являются противопоказанием к РА. Мнение, что РА может маскировать боль, обусловленную разрывом матки по рубцу, признано несостоятельным, поскольку такой разрыв часто происходит безболезненно даже при отсутствии аналгезии. Наиболее достоверный симптом разрыва матки — не боль, а изменения тонуса и характера сокращений матки (по данным кардиотокографии).

Настоящие и мнимые проблемы эпидуральной аналгезии в родах

Трудность (невозможность) катетеризации эпидурального пространства возникает в 10% случаев, пункции вены — в 3%, пункции твердой мозговой оболочки — в 1% случаев. В 20% случаев *в момент манипуляции пункция твердой мозговой оболочки не распознается (осложнение — тотальный спинальный блок)*.

Задержка мочи во время родов возможна и без применения ЭА.

Тошнота и рвота — необязательные спутники ЭА.

Дистресс новорожденных — не следствие правильно проведенной ЭА, которая улучшает плацентарный кровоток.

Затянувшиеся роды, увеличение риска оперативного родоразрешения — правильно выполненная ЭА не увеличивает риск оперативного родоразрешения; ЭА в родах не сопровождается дискоординацией родовой деятельности или увеличением частоты кесарева сечения, но продлевает II период родов.

Боль в спине, вопреки распространенному мнению, не является осложнением ЭА. Неврологические осложнения чаще обусловлены акушерскими причинами. Неврологический дефицит, связанный с ЭА, включает сдавление спинного мозга гематомой или абсцессом (могут возникать у рожениц спонтанно и без ЭА), повреждение спинного мозга или нерва иглой или введенным воздухом, нейротоксичность препаратов, умышленно или случайно введенных в эпидуральное пространство.

Внимательная оценка состояния женщины до и после ЭА, тщательное выполнение манипуляции (с соблюдением правил асептики и антисептики) — ключевые моменты в своевременной профилактике и диагностике осложнений. Частые причины жалоб — отсутствие или неадекватность информированного согласия беременной на проведение анальгезии.

Описанные варианты обезболивания применяют:

- а) у здоровых беременных с физиологическим течением беременности;
- б) у беременных с экстрагенитальной патологией;
- в) у беременных с преэклампсией.

Вероятность развития аномалий родовой деятельности (АРД) увеличивается от группы **а** к группе **в**, количество физиологических родов уменьшается, чему посвящен следующий раздел.

II. Обезболивание/анестезия родов через естественные родовые пути у беременных с аномалиями родовой деятельности, подлежащими лечению

Чаще всего это анальгезия/медикаментозный «сон-отдых» и ЭА, способствующие нормализации родовой деятельности. Иногда, при слабости родовой деятельности и/или внутриутробной гипоксии плода во II периоде родов, когда возможность кесарева сечения упущена, показано наложение акушерских щипцов, что требует анестезиологического обеспечения. Адекватное обезболивание родов, сопровождающихся АРД, может ускорить открытие шейки матки в 1,5–3 раза и, таким образом, устранить дискоординацию родовой деятельности вследствие уменьшения выброса катехоламинов и нормализации маточного кровотока. В связи с этим принципы (методики) обезболивания родов (с акцентом на ЭА), изложенные выше, сохраняют актуальность и для этой категории беременных. В зависимости от степени выраженности симпатикотонии и плацентарной недостаточности предпочтение отдают методам, включающим клонидин, β-адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем). Известно, что блокаторы медленных кальциевых каналов обладают противоишемическим, токолитическим, анальгетическим, седативным и миоплегическим свойствами. Показания к их назначению:

- преждевременные роды;
- чрезмерная родовая деятельность, в целях уменьшения гипертонуса миометрия;
- гипертоническая форма слабой родовой деятельности, в целях нормализации повышенного базального тонуса матки;
- дискоординация родовой деятельности (схватки неправильной формы, нарушения их ритма), для нормализации тонуса матки;
- внутриутробная гипоксия плода, обусловленная АРД (внутриутробная «реанимация»);
- подготовка к родам при отсутствии биологической готовности и патологическом прелиминарном периоде.

Противопоказания: для всех блокаторов медленных кальциевых каналов — артериальная гипотензия; для верапамила и дилтиазема — синдром слабости синусового узла, АВ-блокада II и III степени, выраженная дисфункция левого желудочка, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта с антеградным проведением импульса по дополнительным путям. Основные противопоказания к назначению нифедипина и других производных дигидропиридина: тяжелый аортальный стеноз и обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии. Необходима осторожность их применения на фоне лечения празозином, эуфиллином*, магнезией сульфатом, β -адреноблокаторами, особенно при их внутривенном введении. Применение нифедипина в дозе 10 мг (под язык, внутрь, внутривенно) у беременных с гипокINETическим типом гемодинамики (особенно с парасимпатикотонией), помимо усиления анальгезии, сопровождается увеличением ударного индекса, СИ и уменьшением ОПС сосудов (при отсутствии гиповолемии), благоприятными изменениями кардиотокографических параметров плода. Беременным с гипер- и зукинетическими типами гемодинамики показано применение верапамила, дилтиазема или пропранолола в зависимости от вида АРД. Верапамил применяют в дозе 2,5–10,0 мг внутривенно капельно или через инфузомат со скоростью 2,5–5,0 мг/ч в зависимости от цели и получаемого результата (если цель — достижение токолиза, то введение, как правило, прекращают). Благоприятные изменения кардиотокографических параметров плода позволяют расценивать применение препаратов как интранатальную его защиту от гипоксии. Пропранолол потенцирует действие наркотических и ненаркотических анальгетиков, анестетиков, устраняет чувство страха, напряжения, обладает антистрессовым и родоактивирующим эффектами. Препарат назначают под язык в дозе 20–40 мг (0,4–0,6 мг/кг), в сочетании с 10% хлоридом кальция в дозе 2–6 мл внутривенно, если стоит задача лечения дискоординации родовой деятельности. При необходимости дозу пропранолола можно ввести дважды с интервалом 1 ч, если акушер видит недостаточный эффект лечения дискоординации родовой деятельности. Противопоказания к назначению β -адреноблокаторов: бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, недостаточность кровообращения II и III стадии, брадикардия у плода, чрезмерно сильная родовая деятельность, гипертонус нижнего сегмента и тетания матки.

При первичной слабости родовой деятельности и невозможности полного завершения родов в ближайшие 2–3 ч показано предоставление роженице медикаментозного «сна–отдыха». Применяют наркотические анальгетики, антигистаминный препарат и холиноблокатор (см. выше) с дополнительным применением натрия оксibuтирата в дозе 30–40 мг/кг или 2–3 г на роды (при отсутствии абсолютных противопоказаний). При вторичной слабости родовой деятельности медикаментозный «сон–отдых» должен быть менее продолжительным, дозу натрия оксibuтирата уменьшают до 20–30 мг/кг или 1–2 г на роды.

В случае необходимости наложения акушерских щипцов могут быть использованы внутривенная анестезия на основе кетамина или гексобарбитала, ингаляционная анестезия или РА. При внутривенной анестезии кратковременную релаксацию матки можно осуществить введением нитроглицерина (внутривенно, под язык или интраназально) при условии устранения гиповолемии. Если во время родов проводили ЭА, ее продолжают при наложении акушерских щипцов. Метод выбора — СА, охватывающая сегменты T_x-S_x . Необходимые условия: мониторинг адекватности спонтанного дыхания и гемодинамики, полная готовность к переводу пациентки на ИВЛ и проведению корригирующей терапии.

АРД наиболее часто развиваются у беременных с отягощенным акушерским анамнезом, экстрагенитальной патологией, преэклампсией, при хронической гипоксии плода. В таких случаях целесообразно родоразрешение путем кесарева сечения. АРД может быть и следствием неправильной тактики ведения родов (неоднократного, бессистемного использования утеротонических средств).

Передозировка этих средств может привести к гипоксии или даже гибели плода. Дискоординация родовой деятельности предрасполагает к таким осложнениям, как разрыв матки, эмболия околоплодными водами и отслойка плаценты, которые могут сопровождаться коагулопатическим кровотечением.

III. Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения

В последние годы растет популярность РА как для плановых, так и для экстренных операций. Для того чтобы популярность была объективной, необходима беспристрастная оценка всех ее преимуществ и недостатков. Концептуально РА — составляющая общей анестезии в силу ее основных компонентов (аналгезии, симпатического блока — нейровегетативного торможения и миорелаксации), самостоятельно используемая до определенных пределов [угроза развития или наличие острого повреждения легких (ОПЛ), позиционный и эмоциональный дискомфорт]. В настоящее время сформировалась тенденция противопоставления РА эндотрахеальной, что, на наш взгляд, ошибочно. Противопоставления ведут к необоснованной гипертрофии одного и потере профессионализма в другом (в частности, в выполнении быстрой деликатной интубации трахеи, своевременном выявлении, оценке и коррекции нарушений транспорта кислорода и т.д.). Методы имеют свои показания и противопоказания, значит, должны гармонично совершенствоваться оба направления с разработкой алгоритмов и протоколов их применения. Беременность, особенно осложненная гестозом, — это ССВР, крайнее проявление которого — синдром полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности (П/ПД/Н). В связи с ее клинико-физиологическими особенностями ОПЛ развивается одним из первых в этой цепи, поэтому в акушерской анестезиологии всегда актуален вопрос управления газообменом, а не только выполнения технического приема — интубации трахеи. В настоящее время известно около 22 способов и устройств поддержания проходимости верхних дыхательных путей, различные варианты алгоритмов и протоколов ведения трудных дыхательных путей (ТДП). Все ли мы знаем и умеем высокопрофессионально использовать? В связи с этим, как бы не была сегодня популярна РА, необходимо помнить, что именно она плохоуправляема, не блокирует вагусные афферентные пути. Именно при ее проведении часто развивается гипотензия, возникает необходимость применения дополнительной инфузии, эфедрина, комплекса противорвотных препаратов и анксиолитиков, не всегда обоснованного с позиции клинической физиологии и патогенеза. Избыточное введение эфедрина, например, может вызывать серьезные аритмии у роженицы, особенно в условиях высокого спинального блока и при парасимпатикотонии. Большинство авторов в целях профилактики гипотензии рекомендуют наклон операционного стола влево на 15° , но этого часто оказывается недостаточно и необходимо его увеличение до 20° и более. Полный поворот роженицы на бок более эффективен, чем боковой наклон, но он неприемлем для оперирующего хирурга. Внутривенная инфузия жидкости увеличивает СВ, но это не оказывает безусловного влияния на АД роженицы. Коллоидные растворы более эффективны в профилактике гипотензии, чем кристаллоидные, но при сочетании с бинтованием нижних конечностей. Мало доказательств, подтверждающих улучшение состояния плода при применении тех или других растворов, некоторые авторы вообще не рекомендуют рутинное применение инфузионной «преднагрузки». СА, адекватная для кесарева сечения, обеспечивает симпатическую блокаду до уровня Th_v , вызывая снижение ОПС сосудов. Нормальная реакция, направленная на минимизацию развивающейся гипотензии, — рефлекторное увеличение ЧСС и СВ. Денервация висцеральных автономных ганглиев ($Th_v - T_{xi}$) вызывает венозную дилатацию мезентериального русла со значительным увеличением его емкости и уменьшением венозного возврата, что препятствует рефлекторному увеличению СВ или делает его невозможным. Эти факторы отягощаются умень-

шением венозного возврата вследствие синдрома аортокавальной компрессии и внутрибрюшной гипертензии. Кроме того, СА, распространяясь выше уровня Th_{IV} , непосредственно влияет на симпатическую иннервацию сердца и препятствует развитию компенсаторной тахикардии. Ряд авторов (2002) считают, что рефлекс Бецоляда–Яриша дополнительно способствует развитию гипотензии у рожениц в условиях субарахноидальной анестезии. Барорецепторы наполненного левого желудочка опосредуют рефлекторную реакцию, которая приводит к повышению парасимпатической активности с ее преобладанием над симпатической. В результате применение вазопрессоров и антихолинергических препаратов у пациенток с уровнем спинального блока ниже Th_{III} – Th_V не всегда дает ожидаемый эффект или развивается брадикардия, частота и степень выраженности которой, по-видимому, зависят от исходного состояния автономной нервной системы, ее реакции на медикаменты, применяемые в родах. Если во время субарахноидальной анестезии при кесаревом сечении не предпринимают превентивные меры, артериальная гипотензия развивается в 92% случаев. Однако даже при тщательном и полном их выполнении частота артериальной гипотензии по указанным выше причинам может достигать 80–95%. Предложенный ниже алгоритм обезболивания родов отражает единство общей и РА (см. рис. 41-1), определяет метод выбора для кесарева сечения:

- СА (включая комбинированную спинально-эпидуральную);
- эпидуральная анестезия;
- общая анестезия (включая сочетанную — общую и регионарную).

Следует помнить: если проходит больше 8 мин от разреза кожи до извлечения плода и больше 3 мин от разреза матки до его извлечения, независимо от метода анестезии, риск развития внутриутробной гипоксии и ацидоза у плода/новорожденного остается высоким. Обычная кровопотеря в родах через естественные родовые пути составляет 300–400 мл, при кесаревом сечении — 750–1000 мл. Кровопотеря частично компенсируется аутотрансфузией из сокращающейся матки (300–500 мл), что необходимо учитывать при инфузионно-трансфузионной терапии.

Укладка беременной на столе — с валиком под правой/левой ягодичей. Риск артериальной гипотензии при РА во время операции кесарева сечения выше, чем при использовании ее в родах. Необходимо превентивно ввести 1000–1500 мл растворов, включая ГЭК (130/0,4 или 200/0,5), приготовить раствор эфедрина или фенилэфрина (мезатона*). У парасимпатотоников показан атропин для оптимизации нейровегетативного торможения.

Спинальная анестезия

Это быстрый и надежный способ анестезии. Используют либо изобарический 0,5% раствор бупивакаина (7–15 мг), либо раствор на основе глюкозы* (*marcaine spinal heavy* 0,5%). Применение тонких (25G и менее) спинальных игл карандашного типа (Уайтэкра или Спротта) снижает риск постпункционной головной боли. Даже при уровне блокады Th_{IV} беременная может испытывать дискомфорт при тракции матки. Добавление к местному анестетику 10–25 мкг фентанила уменьшает интенсивность этих ощущений, не оказывая неблагоприятного влияния на состояние новорожденного. Есть данные о применении клонидина (50 мкг) в сочетании с бупивакаином при СА. Переход к длительной СА целесообразен при непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки во время катетеризации эпидурального пространства. Катетер проводят на 2–2,5 см в субарахноидальное пространство и фиксируют, после чего его можно использовать для инфузии препаратов.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

Метод сочетает положительные качества спинальной (быстрота наступления, надежность) и эпидуральной (при необходимости пролонгирование анестезии, послеоперационное обезболивание) анестезии. Есть данные о меньшем проценте

гипотензии при КСЭА по сравнению с СА. КСЭА связана с двойной инвазией, поэтому, по крайней мере теоретически, может приводить к нежелательным последствиям чаще, чем «чистые» виды анестезии. Применяют методику КСЭА по принципу «одно пространство — одна игла», т.е. СА и ЭА выполняют последовательно на разных уровнях.

Эпидуральная анестезия

ЭА — метод выбора при предшествующей катетеризации эпидурального пространства во время родов, при необходимости щадящего влияния на гемодинамику роженицы и плода (некоторые пороки ССС, ХОБЛ, многоплодная беременность и т.п.). Используют 0,75% раствор ропивакаина, 0,5% раствор бупивакаина или 1,5–2% раствор лидокаина. Если при введении тест-дозы не выявлено неправильного положения катетера, вводят дробно, по 5 мл МА до общей дозы 15–25 мл. Можно сочетать с эпидуральным введением фентанила (50–100 мкг). У беременных с симпатикотонией добавление к раствору МА клонидина (50–100 мкг) углубляет и пролонгирует анестезию, не оказывая неблагоприятного влияния на плод/новорожденного. При появлении боли повторно вводят МА дробно, по 5 мл, до наступления эффекта. Эпидуральное введение 3–5 мг морфина в конце операции обеспечивает адекватное послеоперационное обезболивание в течение 24 ч. Альтернатива введению морфина — постоянная эпидуральная инфузия фентанила в дозе 50–75 мкг/ч.

Общая анестезия

Общая анестезия — метод выбора при плановом и экстренном кесаревом сечении, когда РА противопоказана, ожидается или уже произошла значительная кровопотеря (при отслойке и предлежании плаценты, разрыве матки и т.д.), при гестозе (синдроме ОПЛ), у парасимпатотоников. При общей анестезии необходимо выполнить следующие мероприятия:

- провести профилактику регургитации и аспирации содержимого в трахею;
- уложить беременную на спину и сместить матку влево/вправо;
- ввести в вену (периферическую, центральную или в обе) катетер большого диаметра (1,7 мм);
- установить катетер в мочевого пузырь;
- обеспечить стандартный мониторинг (S_pO_2 , АД, ЧСС, ЭКГ, контроль диуреза);
- премедикация за 30–40 мин до операции — димедрол* (или аналог в эквивалентной дозе) — 0,15–0,25 мг/кг внутримышечно (в экстренной ситуации — внутривенно перед индукцией), атропин в дозе 0,01 мг/кг внутривенно на операционном столе;
- обязательна преоксигенация 100% кислородом в течение 3 минут (в экстренной ситуации любую ИВЛ начинают только после интубации трахеи);
- инфузионная терапия: кристаллоиды и/или коллоиды — 15–20 мл/кг (при кровотечении дозы подбирают индивидуально).
- индукция анестезии — тиопентал натрия в дозе 5–8 мг/кг внутривенно.

При кровотечении альтернативы кетамину (до 1,0–1,5 мг/кг) нет, но у беременных с тяжелым геморрагическим шоком, недостаточностью кровообращения препарат может снижать сократительную способность миокарда и АД вследствие симпатической гиперстимуляции. Единственное средство, обеспечивающее быструю миорелаксацию, — препараты суксаметония, плохо растворимые в жирах и имеющие высокую степень ионизации. Однократное введение препарата в дозе 1–2 мг/кг безопасно для плода, но большие дозы или повторные введения с небольшим интервалом могут повлиять на нервно-мышечную передачу новорожденного. Кроме того, если роженица и плод гомозиготны по атипичной псевдохлинэстеразе плазмы, то, несмотря на введение минимальных доз препарата, его концентрация в крови плода может быть достаточной для того, чтобы вызвать тяжелое

угнетение нервно-мышечной проводимости. Вводят 1,5 мг/кг суксаметония хлорида (общая доза до извлечения плода не должна превышать 200 мг), выполняют интубацию трахеи с применением приема Селлика и переходят на ИВЛ. До извлечения плода ИВЛ проводят в режиме умеренной гипервентиляции (закисью азота* /кислорода в соотношении 1:1), миорелаксацию поддерживают суксаметонием или введением недеполяризирующих миорелаксантов короткого действия (атракурия безилата и др.). Необходимо избегать гипервентиляции из-за ее отрицательного влияния на маточный кровоток. После отделения и удаления плаценты роженице внутривенно вводят 5 ЕД окситоцина и/или переходят на его инфузию в дозе 5–10 ЕД (дозу необходимо согласовать с акушером), при гипотонии матки дополнительно вводят 10% раствор кальция хлорида в дозе 5–10 мл (или глюконат кальция). Доказана равная эффективность окситоцина, но с меньшим количеством побочных эффектов по сравнению с метилэргометрином и аналогами простагландинов. Продолжают ИВЛ закисью азота* и кислородом в соотношении 1:1 или 2:1 и переходят к атаралгезии. Вводят фентанил — 3–4 мкг/кг (0,1–0,2 мг) и мидазолам — до 0,13 мг/кг. Фентанил вводят повторно через 15–20 мин в дозе до 1,4 мкг/кг (0,1 мг) за 30–40 мин до окончания операции (перед погружением матки в брюшную полость). На этапе пренатальной анестезии вместо закиси азота* возможно применение изофлурана или севофлурана до 1,5 об.%. Показано, что применение галотана, изофлурана в концентрации ниже 1 МАК не сопровождается выраженной атонией матки и кровотечением, а риск присутствия на операции (сохранения сознания) практически сводится к нулю.

После извлечения плода возможно поддержание анестезии изофлураном или севофлураном до 1,5 об.%, пропофолом в дозе до 3 мг/кг (несмотря на широкое применение в акушерстве, *фирма-изготовитель пропофола не рекомендует его применение в I и III триместрах беременности, при операции родоразрешения, нет разрешения Фармкомитета РФ на его применение*), в сочетании с фентанилом в дозе 100–200 мкг.

Если анестезиолог готовится к трудной интубации трахеи с предварительной оценкой риска возникновения трудного дыхательного пути, при своевременном приглашении врача-эндоскописта риск неудачи при ее выполнении значительно снижается. Осознанный алгоритм позволяет существенно сократить время на поиск решений, а наличие (готовность) необходимого оснащения — время на их выполнение (рис. 41-2).

Беременным с исходной симпатикотонией и/или преэклампсией показано включение в схему анестезии центральных α -адренопозитивных средств (клонидина, дексмедетомидина®, применяемого за рубежом) и/или ингибиторов протеаз. Клонидин в дозе 2,0–3,5 мкг/кг вводят внутривенно медленно сразу после поступления беременной в операционную (необходима тщательная оценка волемического статуса, при необходимости его коррекция; препарат при нормоволемии обладает только антигипертензивным действием с сохранением ауторегуляции системного кровотока). Клонидин повышает чувствительность организма к анестетикам, анксиолитикам, анальгетикам, нейролептикам и миорелаксантам, дозы которых уменьшают на $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ по сравнению со стандартными. Метод обеспечивает более стабильные показатели гемодинамики на интра- и послеоперационном этапах, после восстановления сознания отсутствуют болевые ощущения, мышечная дрожь, нарушения микроциркуляции.

Метод анестезии с применением транексамовой кислоты аналогичен. Внутривенно медленно на этапе индукции вводят транексам в дозе 8–9 мг/кг (что составляет $\frac{2}{3}$ общей дозы 13–15 мг/кг). На этапе разреза матки дополнительно вводят препарат в дозе 5–6 мг/кг. Второй вариант применения транексама — 7–8 мг/кг перед индукцией, и в этой же дозе — внутривенно капельно каждый час операции. Применение транексама позволяет уменьшить дозы наркотических

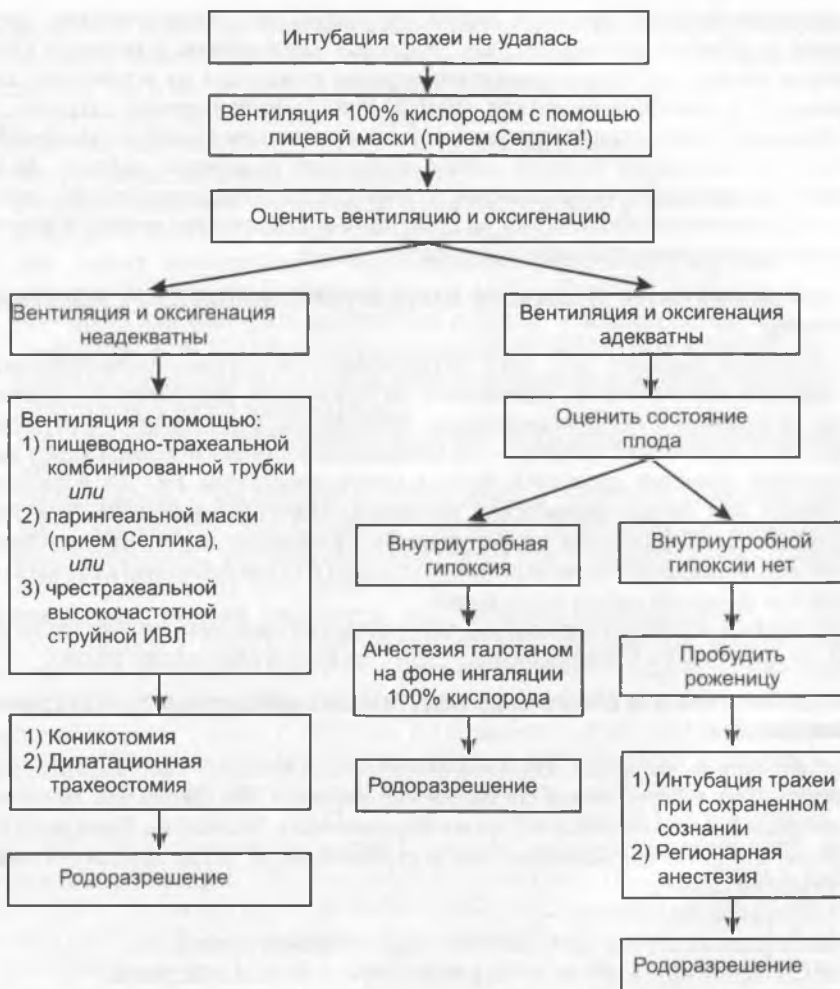


Рис. 41-2. Алгоритм действий при неудачной интубации трахеи (схема).

анальгетиков, анксиолитиков и миорелаксантов на $\frac{1}{3}$ (и уменьшить частоту побочных эффектов и осложнений), сопровождается меньшей кровоточивостью и кровопотерей (на 20–30%).

При отсутствии противопоказаний у беременных с выраженной симпатикотонией и тяжелой преэклампсией в комплекс предоперационной подготовки включают упреждающую эпидуральную аналгезию (катетеризацию и аналгезию МА и клонидином без наличия родовой деятельности). При кесаревом сечении применяют регионарную или сочетанную методику. В ней аналгезия и нейровегетативное торможение (включая ранний послеоперационный период) могут быть представлены преимущественно регионарной методикой, а остальные компоненты — эндотрахеальной, что вместе является многокомпонентной сбалансированной анестезией (на уровне подкомпонентов и путей их введения).

Любое анестезиологическое пособие в родах диктует необходимость наблюдения роженицы анестезиологом до полного восстановления всех жизненно важных функций. Проводят мониторинг АД, ЧСС, частоты дыхательных движений, по показаниям — пульсоксиметрию, ЭКГ, температуры тела и контроль диуреза. Пациентки с экстрагенитальной патологией, сопровождающейся функциональ-

ной недостаточностью органов и систем, преэклампсией, кровотечением, превышающим по объему физиологическое, подлежат наблюдению в условиях ОРИТ. Типичная ошибка — преждевременный перевод роженицы на вспомогательную искусственную вентиляцию легких (ВИВЛ) или самостоятельное дыхание, что сопровождается повторными судорогами и/или развитием других осложнений.

Ручное обследование полости матки, отделение/выделение последа, восстановление промежности и прерывание беременности объединяет то, что при их анестезиологическом обеспечении не стоит задача исключения вредного влияния лекарств на плод, чему посвящен следующий раздел.

IV. Анестезиологическое обеспечение малых акушерских операций у беременных (родильниц)

Необходимо помнить обо всех сохраняющихся анатомо-физиологических особенностях беременности. Применяют внутривенную анестезию тиопенталом натрия, кетамин и бензодиазепинами, пропофолом в сочетании с фентанилом или без него, при необходимости — со вспомогательной вентиляцией через маску (мониторинг функции дыхания). Если в родах применяли РА, продолжают ее применение для малых акушерских операций. Масочная анестезия галотаном, севофлураном, изофлураном может вызвать гипотонию матки соответственно глубине анестезии, поэтому ее используют только в исключительных случаях: при вправлении выворота матки после родов.

Беременным может потребоваться хирургическая операция по поводу заболеваний, не связанных с беременностью, этому посвящен следующий раздел.

V. Анестезиологическое обеспечение хирургических вмешательств, не связанных с беременностью

Необходимость оказания анестезиологического пособия при хирургических вмешательствах у беременных составляет примерно 1,5%. Около 9% хирургических операций, выполненных во время беременности, вызывают преждевременные роды, в 5–34% сопровождающиеся перинатальной летальностью. В задачи анестезиолога входят:

- сохранение беременности;
- поддержание адекватного маточно-плацентарного кровотока;
- исключение применения препаратов с тератогенным действием.

В I триместре беременности гиперкатехоламинемия любого генеза может спровоцировать самопроизвольное ее прерывание, хирургические вмешательства и анестезию в этот период выполняют только по жизненным показаниям. В эти сроки рекомендуют избегать применения закиси азота*, противопоказан кетамин, поскольку он повышает тонус матки. Во II триместре беременности возбудимость матки и риск тератогенного действия многих анестетиков уменьшаются, что создает благоприятные условия для хирургических вмешательств, которые нельзя отложить до разрешения беременности. В эти сроки, дополнительно к указанным рекомендациям, необходимо проводить профилактику синдрома аортокавальной компрессии (и внутрибрюшной гипертензии), эффективную денитрогенацию перед индукцией анестезии, не допускать гипервентиляции (рЕТСО₂ — 32–34 мм рт. ст.). Необходимо быть готовыми к трансфузии (иметь в запасе свежезамороженную плазму и эритроцитарную массу) и экстренному родоразрешению (участие в операции акушера, присутствие неонатолога, наличие налоксона и аппаратуры для проведения ИВЛ новорожденному). В целях оптимизации сроков начала токолитической терапии показан мониторинг сердцебиения плода и тонуса матки на протяжении всего пред-, интра- и раннего послеоперационного периода. По данным литературы, у беременных, которым проводили РА в I и II триместре беременности, чаще происходят выкидыши и преждевременные роды. Хирургические вме-

шательства в III триместре беременности, как правило, выполняют одновременно с кесаревым сечением. Если предполагается извлечение незрелого новорожденного, показана РА, в последующем возможен переход к эндотрахеальной или сочетанной анестезии. Необходимы стандартный мониторинг состояния роженицы, профилактика маточного кровотечения и тромбоэмболических осложнений.

Суммируя вышесказанное, рекомендуют:

- отложить плановую операцию до 6 нед после родов, а более срочные вмешательства — на II и III триместры беременности;
- при любых хирургических вмешательствах приглашать на консультацию акушера-гинеколога, флеболога;
- учитывать анатомио-физиологические и другие особенности беременной;
- по возможности в III триместре использовать различные варианты РА, особенно СА (действие МА на плод, риск аспирации и нарушения проходимости дыхательных путей минимальны);
- для диагностики преждевременных родов необходимо использовать кардио-токографию;
- согласовывать с неонатологом применение в послеоперационном периоде таких препаратов, как промедол^а, атропин, фенobarбитал, анксиолитики, антидепрессанты, антибиотики (некоторые могут вызвать у новорожденного диарею, молочницу, суперинфекцию).

В заключение следует упомянуть, что частично сформировались и продолжают складываться относительно новые разделы акушерской анестезиологии. Анестезию при вспомогательных репродуктивных технологиях проводят, как правило, только при трансвагинальном или трансабдоминальном заборе яйцеклеток. В настоящее время только у галотана установлена токсичность для забираемых яйцеклеток. Оптимальный вариант анестезии в амбулаторных условиях — внутривенная анестезия пропофолом с добавлением фентанила. Анестезия при эмбриональных операциях (EXIT) — новое направление в анестезиологии. При операциях и манипуляциях на матке и сосудах, не затрагивающих плод, можно использовать как общую, так и регионарную анестезию. При операциях и манипуляциях непосредственно на плоде необходимы обезболивание (после 24 нед гестации плод ощущает боль), мышечная релаксация и релаксация матки. Используют как внутривенные анестетики в сочетании с наркотическими анальгетиками и миорелаксантами (последние вводят непосредственно плоду), так и ингаляционные анестетики для обеспечения должной релаксации матки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Лысенков С.П., Мясникова В.В., Пономарев В.В. Неотложные состояния и анестезия в акушерстве // Клиническая патофизиология и фармакология. — 2-е изд. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2004. — 600 с.
- Рациональная фармакоанестезиология: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. А.А. Бунятяна, В.М. Мизикова. — М.: Литтерра, 2006. — 800 с.
- Освежающий курс лекций (11-й выпуск). Актуальные проблемы анест. и реаниматол.: Пер. с англ. / Под ред. Э.В. Недашковского. — Архангельск, 2005. — С. 93–97.
- Серов В.Н., Маркин С.А. Критические состояния в акушерстве. — М.: Медиздат, 2003. — 704 с.
- Braveman F.R. Obstetric and gynecologic anesthesia // The Requisites in Anesthesiology. — Mosby, 2006. — 164 p.
- Joseph K.S., Allen A.C., Dodds L. et al. The perinatal effects of delayed childbearing // Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 105.
- Van De Velde M., De Buck F. Anesthesia for non-obstetric surgery in the pregnant patient // Minerva Anesthesiol. — 2007. — Vol. 73(4). — P. 235–240.
- Vasdev G.M., Harrison B.A., Keegan M.T., Burkle C.M. Management of the difficult and failed airway in obstetric anesthesia // J. Anesth. — 2008. — Vol. 22(1). — P. 38–48.

Анестезия в педиатрии и неонатологии

Основная задача анестезии состоит в обеспечении защиты организма ребенка от неизбежно возникающего при операции стресса и создания оптимальных условий для хирургического вмешательства. Для решения этой сложной задачи необходимо обеспечить ряд компонентов анестезии:

- выключение сознания;
- аналгезию;
- миорелаксацию;
- коррекцию и поддержание кровообращения, газообмена, водно-электролитного и тканевого баланса.

Выключение сознания. Основное правило при хирургических вмешательствах у детей — «ребенок не должен присутствовать на своей операции». Местную анестезию в «чистом» виде используют редко, как правило, при отсутствии возможности проведения общего обезболивания. Выключение сознания обеспечивается использованием ингаляционных анестетиков, динитрогена оксида (закиси азота*) или внутривенных анестетиков и седативных препаратов.

Аналгезия. Для блокады центрального восприятия боли назначают центральные анальгетики [морфин, тримеперидин (промедол*), фентанил], кетамин* и ингаляционные анестетики. Очень часто применяют сочетание центральной и периферической блокады (местные анестетики).

Миорелаксация. Обеспечивает расслабление скелетной мускулатуры и создает хирургу оптимальные условия для операции, облегчает интубацию трахеи, искусственную вентиляцию легких и блокирует патологическую стимуляцию скелетной мускулатуры. Для обеспечения миорелаксации применяют различные мышечные релаксанты:

- атракурия безилат (тракриум*);
- пипекурония бромид (ардуан*);
- рокурония бромид (эсмерон*);
- суксаметония хлорид (листенон*) и др.

Коррекция и поддержание кровообращения. Основываются на инфузионной терапии в целях возмещения объема жидкости в результате кровопотери (в том числе и гемотрансфузии), других факторов и поддержания сердечной деятельности [допамином (дофамином*), добутамином, адреналином*] во время анестезии и операции. При кровопотере до 20% объема циркулирующей крови

возмещение потерянного объема проводят переливанием кристаллоидных и коллоидных растворов. При кровопотере свыше 20% ОЦК и снижении гематокрита ниже 25%, помимо перечисленных средств коррекции волемического статуса, следует использовать эритроцитарную массу из расчета 8–10 мл/кг.

Коррекцию и обеспечение газообмена осуществляют поддержанием свободной проходимости дыхательных путей, эффективной и адекватной вентиляции легких. Наиболее популярные режимы принудительной вентиляции во время анестезии — ИВЛ с поддержкой давлением. Величина пикового давления на вдохе во время анестезии, как правило, не превышает 20 см вод.ст. При этом используют режимы ПДКВ не выше 5 см вод.ст.

Коррекцию и поддержание основных видов обмена обеспечивают инфузионной терапией с введением электролитов и других препаратов. Средняя скорость инфузии во время оперативных вмешательств зависит от исходного состояния волемии, времени предоперационного голодания и характера выполняемой операции и может составлять от 5–7 до 20–30 мл/кг в час. Физиологическая часовая потребность в жидкости (ФПЖ) у новорожденных детей составляет 3–4 мл/кг в час. Имеющийся дефицит жидкости восполняют из расчета $\frac{1}{2}$ объема за первые 2 ч или $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ объема за первые 3 ч операции. Основными растворами для восполнения ФПЖ являются изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы. Назначение только одной глюкозы при длительных операциях может привести к гипергликемии, поэтому оправдано добавление солевых кристаллоидов. Обязателен периодический контроль уровня глюкозы в крови.

При высокотравматичных оперативных вмешательствах и/или большой кровопотере добавляют дополнительный объем жидкости, необходимый для восполнения потерь ЭЦЖ и секвестрированной в травмированных тканях крови (потери в «третье» пространство): объем составляет от 1 мл/кг в час (при ущемленной паховой грыже) до 15 мл/кг в час (при торакоабдоминальных операциях). Расчет количества жидкости, необходимого для восполнения потерь в «третье» пространство, основывается на оценке показателей ЧСС, диастолического АД, микроциркуляции, диуреза (должен составлять 1–2 мл/кг в час) и ЦВД. Для инфузии используют сбалансированные солевые растворы, а при значительных потерях — 5–10% альбумин* и свежемороженную плазму. При малотравматичных операциях объем инфузионной терапии не увеличивается; при нейрохирургических операциях — увеличивается на 1–2 мл/кг в час; при интраторакальных операциях — на 4–7 мл/кг в час; при интраабдоминальных операциях — на 6–10 мл/кг в час.

При оперативных вмешательствах у детей раннего возраста и новорожденных очень важно обеспечить температурный режим. С этой целью их оперируют на специальных столах с подогревом, используют подогретые растворы для инфузионной терапии, транспортировку больных осуществляют в специальных транспортных инкубаторах.

Мониторинг основных жизненно важных функций организма ребенка является обязательным компонентом анестезии. Постоянное наблюдение за основными жизненно важными функциями больного — основное требование к его безопасности. При постоянном контроле функций дыхания и кровообращения обеспечивается раннее выявление нарушений и, соответственно, их предупреждение и коррекция. В педиатрической практике в основном используются методы неинвазивного мониторинга: ЭКГ, импедансная плетизмография (оценка изменения периферического кровообращения на основе изменения сопротивления тканей при пульсирующем кровотоке), импедансная пневмотахография (графическое изменение сопротивления грудной клетки при дыхании), капнометрия и капнография (количественное и качественное измерение величины напряжения углекислого газа в выдыхаемом воздухе), измерение величины растворенного в крови кислорода на основе спектрометрии (сатурация кислорода гемоглоби-

ном — S_aO_2), измерение АД, термометрия, эхо- и доплерография. Мониторинг кровообращения и циркуляции способствует определению ряда показателей (АД, частоты сердечных сокращений), регистрирует ЭКГ, сердечный выброс, центральное венозное давление. Для характеристики состояния дыхательной системы и газообмена используют методы оксиметрии, пульсоксиметрии, чрескожное определение напряжения кислорода и углекислого газа в капиллярной сосудистой сети кожи, капнографию, а также графический мониторинг, определяющий показатели внешнего дыхания и механические свойства легких. В целях мониторинга ЦНС регистрируют электроэнцефалографию, вызванные потенциалы, нейромышечную проводимость, центральную оксиметрию. Проводят оценку температуры тела, газового состава артериальной или артериализированной крови и других показателей. В последние годы при развитии отраслей медицины становится рутинным и обязательным использование мониторинга в комплексе мероприятий лечения и выхаживания, особенно у больных, находящихся в тяжелом состоянии или при существующей угрозе их развития во время анестезии и в раннем послеоперационном периоде. Вместе с тем по-прежнему остаются актуальными и повсеместно используемыми привычные методы оценки и наблюдения за изменением состояния больного.

Особенности фармакокинетики лекарственных препаратов у педиатрических пациентов

В педиатрической анестезиологии при использовании анестетиков и анальгетиков необходимо учитывать особенности фармакокинетики детского организма.

ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ

Содержание общей воды тела у недоношенных новорожденных составляет 85% массы тела, новорожденных — 78%, детей до года — 60%, подростков — 50%. Внеклеточная вода соответственно по этим возрастам составляет 50, 45, 27 и 20% массы тела. Этим определяется увеличенный объем распределения у детей раннего возраста, что требует увеличения начальных или нагрузочных доз для того, чтобы получить желаемую концентрацию.

У новорожденных жировая масса составляет 12% массы тела по сравнению с 30% у детей одного года. Эти факторы следует учитывать при введении жирорастворимых лекарственных препаратов, так как при их использовании могут отмечаться нежелательные эффекты. Например, наркотические опиоиды у новорожденных могут вызывать излишнюю седацию и респираторную депрессию.

СВЯЗЫВАЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ БЕЛКОВ

Количество альбумина и его связывающая способность у новорожденных и недоношенных детей снижены, поэтому введение препаратов, имеющих высокое сродство к протеинам, у новорожденных может приводить к его более высокой концентрации в несвязанном состоянии. Если в организме связывание препарата достигает 98% (несвязанного — 2%), то у новорожденного его концентрация в свободном виде по сравнению с более старшими детьми может быть увеличена до 4%, т.е. в 2 раза. Именно поэтому для препаратов, имеющих высокую степень связывания с белками (например, бупивакаина, диазепам, препаратов группы антибиотиков), у новорожденных и детей раннего возраста этот эффект может иметь большое значение.

МЕТАБОЛИЗМ И ЭКСКРЕЦИЯ

У новорожденных активность многих ферментов и их концентрация меньше, чем у взрослых, в связи с незрелостью функции печени и сниженной реакцией

конъюгации, поэтому период полувыведения многих препаратов у новорожденных детей может быть существенно увеличен. Только у детей старше 1 мес способность ферментных систем организма заметно увеличивается, достигая максимума к 2,5 годам, и постепенно уменьшается к подростковому возрасту. У детей раннего и младшего возраста относительный объем печеночной перфузии существенно выше, чем у подростков, поэтому метаболизм и клиренс многих препаратов у детей младшего возраста значительно увеличены.

Функции почек новорожденных детей адекватны нормальным их потребностям, так как количество нефронов одинаково и у новорожденных, и у взрослых. Однако анатомически и функционально нефроны полностью созревают к 5-месячному возрасту, а кровоснабжение почек новорожденных меньше, чем у взрослых: если почки новорожденных получают 6% сердечного выброса, то почки взрослого — около 20%, поэтому у новорожденных почечная экскреция различных лекарственных средств заметно ниже, чем у детей старшего возраста. Для предупреждения аккумуляции препарата интервалы между введениями должны быть увеличены у новорожденных детей и младенцев. После периода новорожденности относительная способность почек к экскреции постоянно увеличивается, достигая максимума к 2–3 годам, и постепенно снижается у взрослых.

Метаболические возможности у детей раннего возраста очень высоки в связи с относительно высокой фракцией сердечного выброса, перфузирующего печень. В связи с этим начальные дозы и интервалы между повторными введениями у детей часто значительно отличаются от таковых у взрослых пациентов. С другой стороны, у новорожденных незрелость печеночных ферментных систем и почечного метаболизма существенно изменяют метаболизм и клиренс используемых лекарственных средств.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Предоперационный осмотр позволяет оценить общее состояние ребенка, назначить дополнительные методы исследования и консультации врачей-специалистов, провести коррекцию имеющихся нарушений и осуществить подбор препаратов для премедикации и предстоящей анестезии.

Обследование ребенка перед операцией включает следующие основные этапы:

- изучение анамнеза заболевания по истории болезни и при беседе с ребенком и родителями;
- полный общий осмотр больного;
- оценку состояния центральной нервной системы;
- исследование функции дыхания;
- исследование функции кровообращения;
- определение состояния выделительной функции почек;
- исследование состояния пищеварительного тракта, функции печени;
- определение характера и объема местного повреждения, если оно имеет место и доступно осмотру.

Параллельно простейшему обследованию или вслед за ним проводят подробное клинико-физиологическое и лабораторно-биохимическое исследование с оценкой состояния гомеостаза.

Для обеспечения безопасного и эффективного наркоза у детей необходимо провести ряд предварительных мероприятий:

- беседу с родителями;
- предоперационный осмотр;
- оценку лабораторных данных.

Важно выявление следующих анамнестических данных:

- имеются ли у ребенка сопутствующие заболевания;
- подвергался ли он ранее оперативным вмешательствам;

- проводилось ли ранее переливание препаратов крови и отмечалась ли реакция на них;
- получает ли ребенок какую-либо терапию, в частности глюкокортикоидами, противосудорожными или седативными препаратами;
- имеется ли предрасположенность к аллергическим реакциям;
- имеются ли в семейном анамнезе эпизоды развития злокачественной гипертермии.

Подводя итог оценки состояния ребенка перед операцией, необходимо определить операционно-анестезиологический риск, оцениваемый по состоянию ребенка, его возрасту, планируемой травматичности и длительности хирургического вмешательства. В число факторов, определяющих исход операции, должны быть включены и такие, как:

- квалификация и опыт хирурга и анестезиолога;
- наличие необходимой наркозно-дыхательной аппаратуры и мониторингового слежения;
- степень экстренности операции.

Перед плановой операцией у детей обследование должно включать минимальный объем лабораторных и инструментальных исследований:

- определение группы крови и резус-фактора;
- общий анализ крови и определение гемосиндрома (количество тромбоцитов, время кровотечения и время свертываемости);
- биохимический анализ крови;
- анализ на носительство HB_sAg и ВИЧ;
- электрокардиографию, а при подозрении на врожденный порок сердца — ЭхоКГ;
- показатели КОС, Hb, Ht, глюкозы, мочевины в крови, K⁺, Na⁺ (утром в день операции, при длительных и травматичных оперативных вмешательствах с планируемой значительной кровопотерей).

При наличии у ребенка сопутствующих системных заболеваний показана консультация соответствующего специалиста.

В педиатрической анестезиологии используют классификацию операционно-анестезиологического риска, рекомендованную Московским научным обществом анестезиологов-реаниматологов и основанную на ряде показателей.

- Оценка возраста:
 - ✦ 4–15 лет — 1 балл;
 - ✦ 1–3 года — 2 балла;
 - ✦ 3–12 мес — 3 балла;
 - ✦ до 3 мес — 4 балла.
- Оценка общего состояния:
 - ✦ удовлетворительное — 1 балл;
 - ✦ средней тяжести — 2 балла;
 - ✦ тяжелое — 4 балла;
 - ✦ крайне тяжелое — 6 баллов.
- Травматичность операции:
 - ✦ малая — 1 балл;
 - ✦ умеренная — 2 балла;
 - ✦ травматичная — 3 балла;
 - ✦ особо травматичная — 4 балла.

Оценка степени операционно-анестезиологического риска:

- I (незначительная) — 3 балла;
- II (умеренная) — 4–5 баллов;
- III (средняя) — 6–7 баллов;
- IV (значительная) — 8–10 баллов;
- V (чрезвычайная) — свыше 10 баллов.

Дети первых месяцев жизни не подвержены эмоциональному стрессу, связанному с отрывом от родителей. С данной точки зрения дети этого возраста являются идеальными пациентами для врача. Дети в возрасте от 6 мес до 4 лет, особенно не посещающие детские дошкольные учреждения, наиболее чувствительны к изменениям, связанным с госпитализацией. Страх выступает значительной проблемой в дошкольном возрасте, когда у ребенка часто присутствует сверхъестественное восприятие болезни. Дети школьного возраста обычно значительно легче переносят госпитализацию и разлуку с родителями, так как интерес к происходящему берет верх над отрицательными эмоциями. В подростковом и юношеском возрасте основные проблемы связаны с ограничением свободы и страхом перед предстоящими наркозом и операцией. Очевидно, что характер и объем предстоящей операции также являются важными факторами, оказывающими влияние на их психическое состояние. Большие по объему и травматичности хирургические вмешательства, операции на голове и лице, ампутации конечностей, операции на половых органах оказывают сильное негативное психоэмоциональное воздействие и могут потребовать привлечения психотерапевта для последующей реабилитации. Кроме того, длительность пребывания в больнице, повторная госпитализация и оперативное вмешательство, особенно если с предыдущими медицинскими манипуляциями у ребенка связаны неприятные воспоминания, также негативно воздействуют на психический статус ребенка.

Необходимо, чтобы психологическая подготовка ребенка к госпитализации для оперативного вмешательства начиналась еще на догоспитальном этапе. Знание о предстоящей операции и наркозе уменьшает страх, поэтому важно объяснить все происходящее ребенку как можно подробнее на уровне, понятном ему. Родителям следует в течение всего периода перед операцией оставаться с ребенком. Их отсутствие может вызвать дополнительный страх у ребенка.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ И ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Идеальная премедикация должна быть безболезненной, иметь 100% надежность, быстрое начало и окончание эффекта и не приводить к нарушениям функции сердечно-сосудистой системы или легких.

Необходимость в премедикации следует рассматривать индивидуально. Во время предоперационной оценки необходимо выделить детей, которые легко перенесут ингаляционную индукцию без премедикации, тех, которым целесообразно провести внутривенную индукцию, и, наконец, больных, которым требуется очень сложная премедикация/индукция.

Премедикация обеспечивает плавный переход от состояния бодрствования к общей анестезии. Это часто сопровождается настолько выраженной и глубокой седацией ребенка, что практически означает индукцию общей анестезии. Примерами таких медикаментозных режимов являются назначение опиатов, барбитуратов или кетамина*. Препараты, вызывающие седацию и амнезию (мидазолам и диазепам), назначают различными путями. Премедикация, обеспечивая профилактику осложнений во время вводного наркоза, направлена на блокаду рефлексов блуждающего нерва, устранение тревожного состояния у больного (анксиолитического эффекта) и обеспечение седации. Дети нуждаются в премедикации не меньше, а подчас и больше, чем взрослые больные.

В табл. 42-1 представлены наиболее часто используемые дозы препаратов для премедикации.

Таблица 42-1. Препараты для премедикации у детей

Группа препаратов	Название	Доза, мг/кг	
		внутримышечно	внутрь
М-холинолитики	Атропин 0,1%	0,02	0,02
	Метопролол гидрохлорид (метопролол*) 0,1%	0,02	0,02
Седативные средства	Мидазолам 0,5%	0,2–0,3	0,3–0,4
	Диазепам 0,5%	0,2–0,3	0,3–0,4
Наркотические анальгетики	Фентанил 0,005%	1–3	–
	Тримеперидин (промедол*) 1 или 2%	1,0	–
	Морфин 1%	0,1–0,2	–
Антигистаминные препараты	Клемастин (тавегил*) 1%	0,03–0,05	–
	Хлоропирамин (супрастин*) 1%	0,3–0,5	–

Премедикация у новорожденных чаще всего включает только назначение холинолитических препаратов (атропина, метацина*). Ваголитический эффект при этом, препятствуя развитию брадикардии и гипотензии, которые могут возникнуть вследствие инструментального раздражения дыхательных путей при интубации трахеи или использования холинергических препаратов (ингаляционных анестетиков, суксаметония хлорида), способствует также уменьшению бронхиальной секреции. Атропин вводят в дозе 0,02 мг/кг внутримышечно за 30 мин до вводимой анестезии или, что предпочтительнее, внутривенно непосредственно на операционном столе. У части детей (недоношенных, интубированных, с тахикардией т.д.) следует воздержаться от введения холинолитиков. Если антихолинергические препараты не были введены до анестезии, то они должны быть постоянно наготове при внезапной необходимости их использования.

Назначение седативных препаратов и наркотических анальгетиков большинством неонатальных анестезиологов признается нецелесообразным по двум основным причинам:

- у новорожденных отсутствуют психоэмоциональные реакции, связанные с отрывом от родителей;
- наркотические анальгетики могут служить причиной дыхательной депрессии новорожденных, особенно недоношенных, вплоть до апноэ. Эти препараты используют для премедикации у детей на ИВЛ при транспортировке в операционную, для лучшей адаптации к аппарату ИВЛ.

Детям в возрасте до 6 мес жизни обычно не требуется премедикации. Для детей в возрасте 6–12 мес каждый анестезиолог может определить способность ребенка быть разлученным с его родителями без крика; если это так, то можно успешно провести ингаляционную индукцию без премедикации. Если ребенок плачет, то разумно использовать премедикацию.

Стремление уменьшить вызываемые анестезией осложнения и летальность привело к разработке довольно строгих правил предоперационного голодания и приема внутрь жидкостей:

- использованию давления на перстневидный хрящ (приема Селлика);
- распознаванию пациентов высокого риска и использованию профилактики аспирации кислого желудочного содержимого, что значительно уменьшило вероятность тяжелой легочной аспирации.

Многочисленные факторы повышают риск легочной аспирации:

- пониженный уровень сознания (черепно-мозговая травма, лекарственные препараты и анестезия);
- кишечная непроходимость;
- предшествующие операции на пищеводе (трахеопищеводный свищ и атрезия пищевода), экстренные операции.

У детей значительно реже по сравнению со взрослыми развиваются симптомы аспирации, и они не требуют вентиляционной поддержки. Клинически значимая аспирация желудочного содержимого является крайне редким событием у относительно здоровых плановых педиатрических пациентов. Большинство детей старше 6 мес могут голодать после молока или твердой пищи, которые они получают накануне операции, вечером. Любое количество чистой жидкости (яблочный сок, вода, вода с сахаром) следует назначать минимально за 3 ч до плановой операции.

Ребенка, подготавливаемого к плановой операции, следует тщательно оценивать на основании медицинского и хирургического анамнеза. При плановых операциях анестезиолог имеет преимущество в назначении профилактических мер кислотной аспирации за достаточное время перед хирургическим вмешательством, если для этого имеются показания (например, рефлюкс или предшествующие операции на пищевode). У больных с риском аспирации достаточно назначить препараты, повышающие скорость эвакуации из желудка (метоклопрамид*) и снижающие кислотность (антациды и блокаторы гистаминовых H_2 -рецепторов) желудочного сока. Время голодания особенно важно для детей раннего возраста, так как это является трудным испытанием, когда период голодания слишком длительный. Это может привести к гиповолемии, гипогликемии или к тому и другому одновременно. Больные младше 2 лет, особенно с гипотрофией, и дети с метаболическими нарушениями, способными вызывать гипогликемию, а также пациенты, получающие парентеральное питание (гипералиментация), у которых гипералиментация прерывается перед операцией, представляют наибольший риск по развитию периоперационной гипогликемии.

Обследование дыхательных путей больного позволяет выявить возможность трудной интубации. После этого анестезиолог может предложить соответствующий алгоритм, например региональную анестезию, интубацию в сознании, назначить профилактику кислотной аспирации, быструю индукцию анестезии или комбинацию этих вариантов. У детей интубацию в сознании можно проводить у новорожденных (при этом следует учитывать возможные отдаленные последствия анестезиологической агрессии).

Объективная оценка экстренности операции является важным направлением в снижении риска легочной аспирации желудочного содержимого во время или после экстренной операции. Откладывание операции (голодание) не снимает опасения относительно полного желудка и необходимости быстрой индукции анестезии; последняя может сократить количество больных, относящихся к группе риска. Риск ожидания должен всегда взвешиваться против его пользы. Если принимается решение, что откладывание операции оправдано и подобная задержка не увеличит осложнений, анестезиолог получает дополнительные возможности для начала мер по дальнейшему снижению риска: назначения метоклопрамида* (в дозе 0,15–0,25 мг/кг для детей внутривенно или внутрь в зависимости от функции желудочно-кишечного тракта) и антагонистов гистаминовых H_2 -рецепторов (ранитидина* в дозе 7,5 мг/кг для детей внутривенно или внутрь).

Анестетики могут влиять на нормальную функцию пищевода. Мышечная релаксация устраняет барьер, образуемый крикофарингеальной мышцей в верхней части пищевода; однако давление на перстневидный хрящ легко преодолевает эффекты подобного расслабления. Давление в нижней части пищевода может изменяться под воздействием таких факторов, как сила тяжести, длина пищевода (чем младше ребенок, тем короче длина) и наличие или отсутствие внутриабдоминального давления. Опиоидные анальгетики, бензодиазепины, β -адренергические агонисты, антихолинергические препараты, барбитураты и ингаляционные анестетики снижают давление кардиоэзофагеального сфинктера. Назначение чистых (нефрагментированных) антацидов через рот (ранитидина*) является очень эффективным

в нейтрализации кислого желудочного содержимого, но может способствовать увеличению остаточного желудочного объема у больных, подвергаемых экстренным хирургическим операциям.

Опыт свидетельствует, что если состояние больного оценено правильно, предоперационная подготовка проведена рационально, а премедикация эффективна, то всегда удастся улучшить состояние пациента, уменьшить риск оперативного лечения и облегчить течение послеоперационного периода.

Фармакология препаратов для анестезии у детей

ЛЕТУЧИЕ АНЕСТЕТИКИ

В структуре общих анестезий ингаляционные средства у детей используют значительно чаще, чем у взрослых пациентов. Это связано, прежде всего, с широким применением масочной анестезии у детей. Наиболее популярным анестетиком в России является галотан, который обычно применяют в сочетании с закисью азота. Значительно реже — изофлуран (форан*). Новые ингаляционные анестетики: десфлуран[®] и севофлуран[®] — в России пока не используются.

Надо отметить, что анестетическая потенция ингаляционных анестетиков в значительной степени зависит от возраста. Считается, что МАК снижается с увеличением возраста. У детей, особенно грудных, МАК ингаляционных анестетиков значимо выше, чем у взрослых пациентов (табл. 42-2). Точные причины этого до настоящего времени остаются неясными. Среди возможных причин выдвигаются такие, как увеличенный уровень прогестерона и эндорфина, а также незрелость ЦНС у детей. Для поддержания одинаковой глубины анестезии у грудных детей требуется приблизительно 30% увеличение концентрации анестетика по сравнению со взрослыми пациентами. С другой стороны, уровень терапевтического окна между концентрацией анестетика, необходимой для достижения хирургической стадии, и его концентрацией, вызывающей нежелательные сердечно-сосудистые или респираторные эффекты, значительно уже, чем у взрослых пациентов.

Таблица 42-2. Минимальная альвеолярная концентрация летучих анестетиков

Возраст	Галотан	Энфлуран [®]	Изофлуран
0–3 года	1,08	2	1,35
3–10 лет	0,9	1,9	1,3
Взрослые	0,76	1,7	1,15

Особенностями детского возраста также являются более быстрое потребление и распределение летучих анестетиков у детей в сравнении со взрослыми. Это может быть связано с высокой частотой дыхания и быстрым увеличением альвеолярной концентрации анестетика у детей вследствие высокого отношения между альвеолярной вентиляцией и функциональной остаточной емкостью. Также имеют значение высокий сердечный индекс и относительно высокая его пропорция в мозговом кровотоке. Это приводит к тому, что у детей индукция в анестезию и выход из нее при прочих равных условиях происходит быстрее, чем у взрослых. Вместе с тем возможно и очень быстрое развитие кардиодепрессивного эффекта вплоть до остановки сердца, особенно у новорожденных.

Нельзя забывать и о таком потенциально опасном, хотя и достаточно редком качестве галогенсодержащих ингаляционных анестетиков, как провоцирование злокачественной гипертермии. Чаще она развивается у детей (1 случай на 15 000–50 000), чем у взрослых (1 случай на 50 000–100 000 больных). К драматическим симптомам злокачественной гипертермии относится появление ригидности скелетной мускулатуры параллельно с прогрессирующим увеличением температуры тела у детей после вдыхания летучих анестетиков.

- Галотан — случаи галотановых гепатитов у детей крайне редки даже при множественных повторных анестезиях с его помощью.
- Изофлуран — при индукции в связи с раздражающим действием у 20% детей развивается ларингоспазм, в связи с чем изофлуран не рекомендуют для вводимой анестезии.
- Закись азота — при использовании закиси азота в связи с ее известной высокой растворимостью в сравнении с азотом воздуха у новорожденных это может приводить к быстрому и опасному увеличению и расширению кишечника при некротическом энтероколите, а также к острому повреждению легкого (пневмотораксу или врожденной долевого эмфиземе).

ВНУТРИВЕННЫЕ АГЕНТЫ

У детей используются довольно широко.

Пропофол

- Фармакокинетика пропофола у детей, особенно младше 3 лет, значительно отличается от более старших и взрослых. Так, клиренс пропофола у детей 1–3 лет на 20–55% выше, чем у более старших и взрослых, что может быть связано с более высоким печеночным кровотоком у детей этой группы.
- Объем распределения у детей 1–3 лет на 30–80% выше, чем у детей более старшей возрастной группы, и почти в 3 раза больше, чем у взрослых. В связи с этим у детей 1–3 лет плазменная концентрация пропофола ниже после введения одной дозы в расчете на массу тела и, следовательно, индукционная доза и скорость инфузии должны быть выше, чем у более старших детей, а у них выше, чем у взрослых.
- Если при использовании пропофола для инфузии по целевой концентрации у взрослых его уровень в крови должен составлять 5 мкг/мл, то у детей он приближается к 10 мкг/мл.
- Оптимальная индукционная доза пропофола, клинически и на основании ЭЭГ (стадия оптимального ритма), составила $3,2+0,3$ мг/кг у детей старше 6 лет и $3,7+0,3$ мг/кг у детей младше 6 лет.
- Особенностью пропофоловой анестезии у детей является появление у всех пациентов двигательной активности при дозе пропофола 3 мг/кг, а при дозе 5 мг/кг — в 12% случаев.
- Наконец, у 50% детей введение пропофола вызывает апноэ на период более 30 с. Как и у взрослых, в первые 10 мин после введения пропофола отмечается падение АД, что, вероятно, связано со снижением общего периферического сопротивления. При этом величина снижения АД варьирует в широких пределах — от 6 до 20%. При медленном введении пропофола наблюдается меньшее снижение АД.

Кетамин*

- При использовании у детей требуются более высокие дозы кетамин*, особенно у детей раннего возраста, что связано как с недоразвитием у них коры головного мозга, так и с его более быстрой деградацией.
- Психические нарушения после кетаминовой анестезии у маленьких детей наблюдаются значительно реже, чем у более старших и взрослых пациентов.

ОПИОИДЫ

- LD50 для морфина* у новорожденных животных в 5 раз ниже, чем у взрослых, что во многом проявляется и у людей. Возможно, это связано с незрелостью гематоэнцефалического барьера у детей раннего возраста, в связи с чем более значительная часть морфина* может попадать в мозговую ткань в сравнении со взрослыми.

- Для промедола* LD50 у новорожденных животных ниже на 20%, а для фентанила* — лишь на 10% ниже, чем у взрослых животных. При этом следует отметить повышенную чувствительность новорожденных к морфину*. С другой стороны, известно, что фентанил* у новорожденных при сопоставимом уровне анальгезии вызывает меньше побочных эффектов, чем морфин*.
- Относительно ремифентанила[®] известно, что его эстеразный метаболизм эффективен с самого рождения в отличие от традиционных опиоидов, печеночный метаболизм которых в раннем детском возрасте функционирует не полностью. Именно поэтому у детей 1–12 лет придерживаются взрослой схемы доз, хотя для детей до года на сегодняшний день рекомендуемые дозы ремифентанила[®] неизвестны.

МЫШЕЧНЫЕ РЕЛАКСАНТЫ

Действие мышечных релаксантов во многом различается у новорожденных, более старших детей и взрослых. Известно, что моторная концевая пластина нейромышечного синапса полностью формируется к 2–3 мес жизни. Для мышечных релаксантов важное значение имеют особенности фармакокинетики у детей. Целесообразность использования мышечных релаксантов для анестезии у новорожденных в настоящее время не вызывает сомнения.

Деполаризующие мышечные релаксанты

- Дети первых месяцев жизни имеют повышенную устойчивость к действию суксаметония[®], так что эффект его дозы 1 мг/кг у этой группы детей вызывает нервно-мышечный блок с такими же характеристиками, как доза 0,5 мг/кг у более старших детей.
- У суксаметония[®] для детей до года эффективная доза, вызывающая 95% депрессию (ED95), равна 0,729 мг/кг, для более старших детей — 0,423 мг/кг и для взрослых — 0,290 мг/кг. Другой особенностью детей раннего возраста является тот факт, что, несмотря на то что у детей в возрасте до 6 мес активность псевдохолинэстеразы приблизительно равна половине ее активности у более старших детей и взрослых, длительность действия одной дозы суксаметония[®] у них не увеличивается. Возможно, это связано с перераспределением суксаметония[®] у таких пациентов из относительно небольшой мышечной массы в относительно больший внеклеточный объем.
- У детей иногда используют внутримышечное введение суксаметония[®] в дозе 5 мг/кг для детей до года и 4 мг/кг для более старших детей, что обеспечивает удовлетворительные условия для интубации трахеи.

Следует особо отметить, что у детей суксаметоний[®] является достаточно частой причиной тяжелых осложнений в виде остановки сердца и даже летальных исходов при индукции в анестезию. К этому следует добавить, что суксаметоний[®] — один из агентов, наиболее часто приводящих к злокачественной гипертермии, эпизоды которой наблюдаются существенно чаще у детей, чем у взрослых (1:15 000 у детей против 1:100 000 у взрослых). В связи с этим в США ФДА (*Food and Drug Administration*) считает не показанным использование суксаметония[®] при плановых оперативных вмешательствах и исследованиях у детей, за исключением случаев неотложной интубации трахеи или когда необходимо немедленное удаление секрета из дыхательных путей.

Недеполаризующие мышечные релаксанты

- Новорожденные имеют повышенную чувствительность к действию недеполаризующих мышечных релаксантов, что во многом связано с более поздним формированием моторной концевой пластины нервно-мышечного синапса. С другой стороны, у новорожденных из-за увеличенного объема распределения и замедленной элиминации миорелаксантов начало их действия более

быстрое, а время длительности действия релаксантов и восстановления нервно-мышечной проводимости увеличено.

- У детей старше 6 мес жизни в сравнении со взрослыми пациентами при использовании недеполяризующих миорелаксантов отмечается более быстрое начало действия, более короткая длительность и период восстановления. В связи с этим при введении эквивалентных доз мышечных релаксантов начало действия и восстановление у детей быстрее, длительность действия короче, а ED95 выше, чем у взрослых пациентов (табл. 42-3). Точные причины таких особенностей действия неизвестны. Помимо особенностей фармакокинетики, можно отметить более эффективный кривороток в области мышц и нервно-мышечных синапсов у детей.

Изучены развитие, скорость наступления и длительность нейромышечного блока при применении недеполяризующих мышечных релаксантов с использованием аппарата «TOF-Guard» у новорожденных. В исследовании недеполяризующих мышечных релаксантов у недоношенных новорожденных выявлено, что в отличие от доношенных детей нейромышечный блок развивается быстрее (на 25–30%) и его продолжительность дольше (на 15–19%).

Таблица 42-3. Средние дозы для недеполяризующих миорелаксантов (взрослые/дети)

Препарат	ED95 (мг/кг) взрослые	ED95 (мг/кг) дети
Векуроний*	0,043	0,060
Атракурий*	0,21	0,26
Мивакурий*	0,07	0,10

В настоящее время разработаны и уточнены оптимальные дозы ардуана*, тракриума* и нимбекса* у новорожденных при анестезии во время разнообразных оперативных вмешательств средней и длительной продолжительности.

Увеличение индукционной дозы недеполяризующих мышечных релаксантов приводит к достоверному сокращению времени наступления нейромышечного блока на 24–27% и удлинению его продолжительности на 21–25% у новорожденных. На длительность и быстроту развития нейромышечного блока у детей влияет целый ряд факторов, таких как гипотермия, гипокалиемия и ацидоз.

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Жировая ткань эпидурального пространства играет существенную роль депо местных анестетиков, где препараты могут аккумулироваться. У младенцев эпидуральный жир развит слабо, поэтому после введения им адекватной дозы местного анестетика его концентрация в плазме выше, чем у более старших детей. Темп введения местного анестетика не играет существенной роли в скорости адсорбции, но малая скорость введения предпочтительнее. Значительная часть вводимых амидных анестетиков связывается с белками и широко распространяется за пределы сосудистого русла. Поскольку объем внеклеточной жидкости на 1 кг массы тела у ребенка до года в 2 раза выше, чем у взрослого, объем распределения у грудных детей существенно больше. Концентрация свободной фракции анестетика в крови зависит от фракции, связанной с белками, и от объема распределения. В связи с низкой концентрацией белков в плазме у новорожденных и грудных детей уровень свободной фракции выше, чем у взрослых. Именно поэтому риск кумуляции свободной фракции местных анестетиков при повторном введении у новорожденных и детей раннего возраста выше, чем у взрослых. Таким образом, у детей грудного возраста такие факторы, как быстрая адсорбция, большой объем распределения и низкая концентрация белков в плазме, могут оказывать существенное влияние на фармакокинетику местных анестетиков.

КИСЛОРОД

Кислород является неотъемлемой частью любой ингаляционной анестезии. Вместе с тем на сегодняшний день хорошо известно, что гипероксигенация может привести к патологическим эффектам. Особенно опасно применение 100% кислорода у недоношенных новорожденных, у которых в связи с этим возникает ретролентальная фиброплазия, приводящая к слепоте. Считается, что у таких детей это связано с резкой вазоконстрикцией сосудов незрелой сетчатки при высокой концентрации кислорода. Лишь после 44 нед гестации гипероксия не ведет к спазму сосудов сетчатки. Именно поэтому у таких детей противопоказаны высокие концентрации кислорода. При необходимости следует проводить мониторинг с подачей кислорода в концентрациях, сопровождающихся напряжением кислорода артериальной крови (p_aO_2) не более 80–85 мм рт.ст. У детей более старшего возраста при серьезной опасности гипоксии также следует по возможности избегать 100% концентрации кислорода, хотя в крайних случаях его можно ингалировать не более суток. Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси до 40% может быть использована в течение нескольких суток.

ВИДЫ И МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ

Существует несколько основных видов общей анестезии.

Однокомпонентный, или мононаркоз

- Ингаляционный.
- Внутривенный.
- Ректальный.
- Внутримышечный.

Этот вид анестезии основывается на применении одного анестетика. Такую анестезию используют при обезболивании детей редко, так как очевидно, что все компоненты анестезии невозможно обеспечить с помощью одного анестетика. При этом для достижения хирургической стадии наркоза необходимо использовать высокие, часто токсические концентрации анестетика. Для достижения наркоза применяют ингаляционные анестетики (галотан, изофлуран[®], севофлуран[®], закись азота) масочным способом или с помощью ларингеальной маски. Для внутривенной анестезии применяют барбитураты, кетамин^{*}. Последний иногда вводят внутримышечно. Простой мононаркоз применяют при кратковременных операциях или манипуляциях.

Комбинированный (многокомпонентный) наркоз

Наиболее часто применяют при анестезии у детей.

При комбинированном наркозе используют несколько ингредиентов, каждый из которых выполняет одну или несколько функций — выключение сознания, аналгезию, расслабление мускулатуры. Такая анестезия является более управляемой, не требует глубокого наркоза. Чаще всего используют ингаляционные анестетики, мышечные релаксанты и анальгетики.

Чаще всего при комбинированном наркозе применяют ингаляционные анестетики в сочетании с внутривенным введением центральных анальгетиков (промедола^{*}, фентанила^{*}), диазепам^{*} и других препаратов.

В последние годы широкое распространение получила сочетанная анестезия, когда на фоне комбинированного наркоза применяют различные виды местной анестезии — инфильтрационную и регионарную (эпидуральную, спинальную и

каудальную). В этих случаях выключение сознания и расслабление мускулатуры осуществляется анестетиками и миорелаксантами, а анальгетический эффект поддерживается лидокаином^{*}, бупивакаином^{*} или другими местными анестетиками.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Чаще всего комбинированный наркоз проводят через маску наркозного аппарата или эндотрахеально. В последние годы получило распространение применение ларингеальной маски (ЛМ). Иногда использование подобной маски может служить альтернативой эндотрахеальному способу наркоза. Установку ЛМ (табл. 42-4) у детей следует осуществлять только по достижении хирургической стадии наркоза, когда исчезают гортанный и глоточный рефлекс. ЛМ необходимо удалять на операционном столе в состоянии медикаментозного сна, когда защитные рефлексы еще не восстановились, при наличии у ребенка адекватного самостоятельного дыхания. Не следует переводить ребенка с установленной ЛМ в отделение: имеется потенциальная опасность обструкции дыхательных путей вследствие ларингоспазма или случайного смещения ЛМ. При использовании ларингеальной маски лучше провести орошение ротоглотки местными анестетиками.

Таблица 42-4. Размеры ларингеальных масок для детей

Размер ЛМ	№ 1	№ 2	№ 2,5	№ 3	№ 4	№ 5
Масса тела ребенка, кг	<6,5	6,5–20	20–30	30–50	50–90	> 90
Внутренний диаметр трубки, мм	5,3	7,0	8,4	10	10	11,5
Длина трубки, см	10	11,5	12,5	19	19	20
Объем для раздувания манжеты, мл	2–5	7–10	14	15–20	25–30	35–40

ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ СПОСОБ

Применяется:

- при продолжительных и травматических операциях: на органах грудной клетки, верхних этажах брюшной полости;
- нефизиологическом положении пациента на операционном столе (лежа на боку, на животе);
- операциях на лице и шее;
- экстренных вмешательствах, когда имеется риск регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Такие состояния, как угроза развития злокачественной гипертермии, повторные анестезии, цианотические врожденные пороки сердца, печеночная или почечная недостаточность, являются абсолютными или относительными противопоказаниями для использования ингаляционных анестетиков у детей. При использовании галотана к этому можно добавить и нестабильность гемодинамики у больных в критических состояниях, оперируемых по экстренным показаниям, например тяжелая термическая травма, разлитой перитонит, тяжелая сочетанная травма. Применение у таких пациентов галотана в ряде случаев сопровождается кардиодепрессией и угрожающими расстройствами гемодинамики.

Таблица 42-5. Дозировка галогенсодержащих препаратов для детей

Препарат	Дозировка на испарителе		
	вводный наркоз	поддержание анестезии	
		монокнаркоз	многокомпонентный нар- коз ²
Галотан (фторотан [*] , наркотан [®])	Плавно до 2,5–3,0 об. %	1,5–2,0 об. %	0,4–0,6 об. %
Энфлуран [®] (этран)	Плавно до 3,5–4,0 об. %	2,5–3,0 об. %	1,0–1,2 об. %
Изофлуран [®] (форан, азрран)	Не используется ¹	2,0–2,5 об. %	0,8–1,0 об. %

Севосфлуран [®] (севоран, ултан)	Быстро до 7–8 об.%	3,54–0 об.%	1,2–1,4 об.%
Десфлуран [®] (супран)	Не используется ¹	8,0–10,0 об.%	3,5–4,5 об.%
Закись азота (N ₂ O)	N ₂ O/O ₂ 3:1 или 2:1 ³	Не проводится	N ₂ O/O ₂ 2:1 или 1:1
Ксенон (Xe)	Xe/O ₂ 3:1 или 2:1 ³	Не проводится	Xe/O ₂ 2:1 или 2:1

¹ Высока вероятность раздражения дыхательных путей в ответ на ингаляцию анестетика.

² Приведенные дозы соответствуют поверхностному уровню общей анестезии (III): 0,7–1,0 МАК на выдохе.

³ Концентрация кислорода на вдохе (FiO₂) не ниже 25%; мониторинг FiO₂ обязателен!

АНЕСТЕЗИЯ С МИНИМАЛЬНЫМ И НИЗКИМ ГАЗОТОКОМ У ДЕТЕЙ

Мониторинг в минимальном объеме при минимальном (MFA) и низком (LFA) газотоке — это измерение концентрации O₂ на вдохе (FiO₂) и галогенсодержащего анестетика на выдохе. Если измерение одного из этих показателей невозможно, от MFA/LFA следует отказаться по соображениям безопасности пациента.

Таблица 42-6. Краткая классификация дыхательных контуров

Газоток в контуре (100% O ₂ , N ₂ O+O ₂ или Xe+O ₂)	Классификация	
	по величине газотока	по названию контура
≥4,0 л/мин	Высокий (HFA)	Полуоткрытый
1,0 л/мин	Низкий (LFA)	Полузакрытый
0,5 л/мин	Минимальный (MFA)	Полузакрытый
Равен поглощению газов и паров анестетика организмом в данный момент времени	Закрытый контур (CSA)	Закрытый

MFA/LFA имеют два основных преимущества перед традиционной HFA:

- повышение температуры и влажности в дыхательном контуре, что способствует:
 - ◇ уменьшению потерь тепла и влаги из дыхательных путей ребенка во время анестезии;
 - ◇ улучшению водно-электролитного и энергетического баланса организма;
 - ◇ отпадению необходимости в использовании увлажнителей с подогревом.
- снижение расхода O₂ и ингаляционных анестетиков, что ведет:
 - ◇ к уменьшению профессиональной вредности;
 - ◇ существенному снижению стоимости анестезии;
 - ◇ улучшению общей экологической обстановки.

Методика проведения MFA/LFA у детей

- 1-й этап (начальный) — 20 мин с высоким газотоком (≥4 л/мин, HFA):
 - ◇ 10-минутная денитрогенизация (100% O₂ + галогенсодержащий анестетик);
 - ◇ 10-минутная ингаляция смеси (N₂O/O₂ + галогенсодержащий анестетик);
 - ◇ интубация трахеи (трубка с манжетой) или введение ларингеальной маски.
- 2-й этап — снижение газотока до 0,5 л/мин (MFA) или 1,0 л/мин (LFA). В момент снижения газотока необходимо:
 - провести коррекцию потоков O₂ и N₂O по ротаметрам с поправкой на величину потребления O₂ (VO₂, схема представлена в табл. 42-7, 42-8);
 - увеличить концентрацию галогенсодержащего анестетика на испарителе;
 - если вдыхаемая концентрация CO₂ ≥6 мм рт.ст. — заменить адсорбент.

По окончании операции – отключить подачу анестетиков, затем подают 100% O_2 ≥ 4 л/мин (HFA).

Таблица 42-7. Дозирование O_2 и N_2O при MFA/LFA по электронным ротаметрам

Желаемое соотношение N_2O/O_2 в контуре	Концентрация O_2 по электронному ротаметру наркозного аппарата, %	
	HFA	MFA/LFA
1:1	50	50 + (mT \times 0,4)
2:1	33,3	33,3 + (mT \times 0,54)

Примечания: mT – масса тела ребенка; 0,4 и 0,54 – константы из расчета $VO_2=4$ мл/кг в минуту.

Таблица 42-8. Дозирование O_2 и N_2O при LFA по механическим ротаметрам

Желаемое соотношение N_2O/O_2 в контуре	Потоки O_2 и N_2O по ротаметрам наркозного аппарата					
	HFA, л/мин		LFA, мл/мин		MFA, мл/мин	
1:1	N_2O	2	N_2O	500 – (mT \times 2,0)	N_2O	250 – (mT \times 2)
	O_2	2	O_2	500 + (mT \times 2,0)	O_2	250 + (mT \times 2)
2:1	N_2O	2,7	N_2O	666 – (mT \times 2,7)	N_2O	333 – (mT \times 2,7)
	O_2	1,3	O_2	333 + (mT \times 2,7)	O_2	167 + (mT \times 2,7)

Примечания: mT – масса тела ребенка; 2 и 2,7 – константы из расчета $VO_2=4$ мл/кг в минуту.

ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ

Таблица 42-9. Дозы препаратов для внутривенной анестезии у детей

Препарат	Дозы, в/в	
	вводная анестезия, мг/кг	поддержание анестезии, мг/кг в час
Пропофол (диприван*) 1% ¹	2–3	4–12
Кетамин* (калипсол*)	2–3	0,5–2,0
Гексенал* 1%	4–6	1–5
Тиопентал-натрий* 1%	4–6	1–5
Метогекситал* (бриетал*) 1%	1,5–2,0	–
Этомидат* (гипномидат*) 0,2%	0,3	–
Мидазолам (дормикум*) 0,5% ²	0,3–0,5	0,12–0,15
Натрия оксибутират* (ГОМК) 20%	80–100	–

¹ К каждым 10 мг пропофола добавляют 1 мг лидокаина* для уменьшения боли во время инъекции.

² Атаралгезия.

Методы и схемы комбинированной общей анестезии

Индукцию или вводный наркоз осуществляют различными способами. При масочном способе применяют ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 или 2:1 с постепенным увеличением концентрации фторотана*. Применение севофлурана* ускоряет (до 1–2 мин) индукцию в наркоз. При эндотрахеальном способе наркоза можно использовать и эту схему индукции. Но чаще вводный наркоз осуществляют внутривенным введением пропофола в дозе 3,0–3,5 мг/кг, возможно внутривенное введение кетамин* (2,0–2,5 мг/кг), бензодиазепинов, фентанила* в дозе 3–5 мг/кг. Перед интубацией трахеи вводят мышечные релаксанты. Предпочтительно использовать недеполяризующие миорелаксанты:

тракриум*, нимбекс*, эсмерон*, мивакрон[®]. После введения миорелаксантов с помощью мешка наркозного аппарата проводят несколько вдохов 100% кислородом, а затем — интубацию трахеи.

ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Отличия дыхательных путей ребенка от взрослого

- Гортань расположена выше по отношению к шее. У недоношенных детей она расположена на уровне С3, у доношенных — между С3–С4, в подростковом возрасте — между С4–С5. Следовательно, несколько другим должен быть угол наклона клинка ларингоскопа. Этим отчасти объясняется, что при ларингоскопии у маленьких детей предпочтительнее прямые клинки.
- Язык у маленького ребенка по отношению к ротоглотке больше. Обструкция дыхательных путей может возникать вследствие большого языка и узкого пространства между языком и небом. Следовательно, положение языка труднее контролировать клинком ларингоскопа при интубации трахеи.
- Надгортаник у ребенка короткий, неправильной формы, образует угол с осью трахеи, в то время как надгортаник взрослого широкий и направлен параллельно оси трахеи. Вот почему надгортаник ребенка труднее захватить клинком ларингоскопа.

Таблица 42-10. Выбор эндотрахеальной трубки

Возраст	Масса тела, кг	Внутренний* диаметр, мм	Внешний диаметр, мм*	На уровне губы, см	На уровне носа, см	Катетер для аспирации FG
Новорожденный	<0,7	2	2,9	5,0	6	6
Новорожденный	<1	2 +	3,6	5,5	7	6
Новорожденный	2	3 +	4,3	6	7,5	7
Новорожденный	3	3 +	4,3	8,5	10,5	7
Новорожденный	3,5	3,5 +	4,9	9	11	8
6 мес	6	3,5	4,9	10	12	8
1 год	10	4	5,6	11	14	8
2 года	12	4,5	6,2	12	15	8
3 года	14	4,5	6,2	13	16	8
4 года	16	5	6,9	14	17	10
6 лет	20	5,5	7,5	15	19	10
8 лет	24	6	8,2	16	20	10
10 лет	30	6,5	8,9	17	21	12
12 лет	38	7	9,5	18	22	12
	50	7,5	10,2	19	23	12
Взрослый	60	8	10,8	20	24	12
Взрослый	70	9	12,1	21	25	12

* Внешний диаметр трубки «Mallickrod.t».

* Эндотрахеальная трубка (ЭТТ): <1 кг — 2,5 мм; 1 — 3,5 кг; 3,0 мм > 3,5 кг.

Размеры ЭТТ можно рассчитать по формулам:

ЭТТ (мм) = 4 + возраст / 4; длина (см) на уровне губы = 12 + возраст / 2;

длина ЭТТ (см) на уровне носа = 15 + возраст / 2.

Критерии выбора ИВЛ при анестезии

- Необходимость применения миорелаксантов при полостных операциях.
- Положение на боку, на животе (при этом следует иметь в виду, что многие пациенты без ожирения в положении лежа на животе могут дышать хорошо, если для грудной клетки в верхней части брюшной стенки создана возможность свободного движения).
- Профилактика гиперкапнии во время операций, при которых важным условием является поддержание оптимального уровня внутричерепного или внутритриглазного давления.
- Дети до двух лет во время длительных операций.
- Деформация грудной клетки, безоговорочно требующая адекватной вентиляции легких.
- Нейромышечные заболевания.

Таблица 42-11. Показатели легочной вентиляции и дыхания у детей и взрослых

Возраст	Частота дыхания, в минуту	Тп:Тех	ДО, мл	МОД, л в минуту	Объем мертвого пространства, мл
Новорожденные	40–60	1:1,5	20	0,6–0,9	6
Грудные дети	30	1:2	50	1,5	20
2–6 лет	25	1:2	100	2,5	30
Взрослые	16	1:2	500	8	150

Поддержание анестезии после наступления хирургической стадии наркоза осуществляется закистью азота с кислородом в соотношении 2:1 или 1:1 и ингаляцией фторотана* в концентрации 0,5–1,5 об.%. Периодически вводят болюсно промедол* или фентанил*. При использовании тотальной внутривенной анестезии применяют инфузию пропофола сначала в дозе 10 мг/кг в час, а затем уменьшают его концентрацию. Периодически внутривенно вводят промедол* или фентанил*.

При сочетанной анестезии после введения в наркоз производят катетеризацию эпидурального пространства специальной иглой Туохи на уровне сегментов в зоне оперативного вмешательства. Катетер остается в эпидуральном пространстве, и через него вначале вводят местный анестетик бупивакаин* или лидокаин*, затем можно ввести фентанил* или промедол*. По ходу операции проводят ингаляции 0,5–1,0 об.% фторотана* или закисы азота с кислородом, возможно внутривенное введение пропофола.

При операциях на органах малого таза применяют каудальную анестезию. Введение иглы и катетера проводят через крестцовую щель.

КАУДАЛЬНАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Используются растворы:

- 0,5; 1; 1,5 и 2% лидокаина*;
- 0,5; 1; 1,5 и 2% мепивакаина* или 0,125; 0,25% (реже 0,5%) бупивакаина*.

Одинаковые объемы 0,25% бупивакаина*, 1% мепивакаина* и 1% лидокаина* вызывают практически идентичное сегментарное распространение анальгезии. Бупивакаин* 0,25% или 0,125% (у новорожденных) является препаратом выбора из-за возможности создания длительной анальгезии, продолжающейся в раннем послеоперационном периоде.

Объем местного анестетика (V) (мл на спинальный сегмент) рассчитывают для детей различного возраста по формулам:

$$V = 0,106 + (0,075 \times \text{возраст, годы});$$

$$V = 0,0764 + (0,0762 \times \text{возраст, мес});$$

$$V = 2 + (\text{возраст, годы}) / 2;$$

$$V = 0,1 \times \text{возраст, годы}.$$

Расчет V по массе тела проводят по формулам:

$V = 0,12 + (0,033 \times \text{масса тела, кг})$ — дети массой тела <8 кг;

$V = 0,17 + (0,072 \times \text{масса тела, кг})$ — дети массой тела 8–23 кг;

или $V = 0,05 \times \text{масса тела, кг}$.

Можно использовать и схему ARMITAGE:

- 0,3 мл/кг — сакральные сегменты (S_1-S_v);
- 0,5 мл/кг — сакральные и люмбальные (S_1-L_1);
- 1,0 мл/кг — сакральные, люмбальные, ниже-торакальные (S_1-Th_x);
- 1,25–1,5 мл/кг — до среднеторакальных сегментов (дети раннего возраста).

Объемы более 20 мл не используют, так как для более высоких уровней сегментарной аналгезии целесообразнее использовать люмбальный или торакальный доступ к эпидуральному пространству и, следовательно, меньшую дозу местного анестетика.

ЛЮМБАЛЬНАЯ И ТОРАКАЛЬНАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Размер эпидуральных игл для детей в возрасте от новорожденных до года соответствует 22G, 30 мм длиной; детям от года до 8–10 лет — 20G, 50 мм длиной; старше 10 лет — 18 или 19G, 90 мм длиной. Выбор местных анестетиков:

- лидокаин* 1–2%;
 - мепивакаин* 1–1,5% и бупивакаин* 0,125–0,25% (реже 0,5%).
- Бупивакаин* — препарат выбора.

Объем раствора местного анестетика подбирают из учета соответствия сегментарной зоне операции:

- для люмбальной ЭА рассчитывают на 10 сегментов;
- для торакальной ЭА и высокой торакальной ЭА (уровень пункции Th_v-Th_{vii}) — на 6–7 сегментов;
- для низкой торакальной ЭА (Th_x-Th_{xii}) — на 8, максимально 10 сегментов, формула Schulte-Steinberg:

$$V \text{ (мл/дерматом)} = 1 / 10 \times \text{возраст (годы)},$$

где V — объем (мл) анестетика, необходимого для блокады одного сегмента.

Поддерживающие дозы во время операции:

- тот же объем, но концентрация раствора составляет $1/2$ исходной.

Поддерживающие дозы в послеоперационном периоде вводят через равные промежутки времени (с учетом фармакокинетики используемого анестетика). Концентрация раствора составляет $1/2$ исходной; объем раствора зависит от необходимого верхнего уровня аналгезии.

При операциях на верхних и нижних конечностях можно использовать блокаду плечевого сплетения и бедренного нерва.

После обширных и травматических операций катетер можно оставить на несколько дней для проведения аналгезии в ближайшем послеоперационном периоде.

В последние годы у новорожденных и детей раннего возраста стали применять спинальную и спинально-эпидуральную анестезию. При этом надо учитывать, что у новорожденных и младенцев грудного возраста спинной мозг заканчивается на уровне L_{iii} и достигает уровня взрослого человека (L_1) к концу первого года жизни. Следовательно, люмбальную пункцию для проведения СА у новорожденных и грудных младенцев следует выполнять на уровне $L_{iv}-L_v$ или L_v-S_1 межпозвоночных пространств. Также надо учитывать, что расстояние от поверхности кожи до субарахноидального пространства очень мало. Оно составляет для недоношенных новорожденных 10 мм и менее, для доношенных — 10–15 мм, для грудных детей — от 15 до 20 мм.

Другой особенностью у детей является то, что у пациентов массой тела менее 15 кг объем цереброспинальной жидкости при расчете на 1 кг массы тела прибли-

зительно в 2 раза больше (4 мл/кг), чем у взрослых (2 мл/кг), что частично объясняется потребностью в относительно более высоких дозах местных анестетиков у детей младшего возраста. С другой стороны, артериальная гипотензия при технически правильно выполненном блоке относится к редким осложнениям у детей младше 8 лет. Основными показаниями к СА являются новорожденные высокой степени риска, в том числе недоношенные.

Для СА у детей чаще используют гипербарический раствор бупивакаина*. Его дозы для детей массой тела менее 5 кг составляют 0,5 или 0,1 мл/кг; 5–15 кг — 0,4 или 0,08 мл/кг. Длительность эффекта составляет 70 мин. Можно использовать гипербарический раствор лидокаина* (лидокаин* 5% + глюкоза* 7,5% + адреналин*). Его рекомендуемые дозы составляют 1,5–2,5 мг/кг (объем раствора — 0,03–0,05 мл/кг), длительность эффекта — 45 мин. Может быть использован почти изобарический раствор бупивакаина* 0,5% с адреналином*. Его дозы составляют:

- масса тела менее 2 кг — 0,6 мг/кг, или 0,12 мл/кг;
- 2–5 кг — 0,5 мг/кг, или 0,1 мл/кг;
- более 5 кг — 0,08 мг/кг, или 0,08 мл/кг.

Существуют немногочисленные данные об интратекальном введении у детей раннего возраста морфина*, которое сопровождается продолжительной аналгезией (>36 ч). Главным осложнением использования морфина* является респираторная депрессия (до 25% пациентов). Общий процент неудач при СА у детей раннего возраста колеблется от 5 до 25%.

АНАЛГЕЗИЯ ОПИАТАМИ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ У ДЕТЕЙ

Таблица 42-12. Дозы центральных анальгетиков, применяемых для наркоза у детей

Препарат	Дозы, комментарии
Фентанил* 0,005% (50 мкг/мл)	Операции малой и средней травматичности: 3–10 мкг/кг в час в/в, при таких дозах возможен перевод на самостоятельное дыхание по окончании операции. Травматичные операции: 10–30 мкг/кг в час в/в, такие дозы подразумевают ИВЛ в послеоперационном периоде. Центральная аналгезия: 30–50 мкг/кг в час в/в с последующей ИВЛ. Интубация трахеи: 2–3 мкг/кг в/в. Апноэтическая доза: 3 мкг/кг в/в. Новорожденные: 5–25 мкг/кг в час в/в с последующей ИВЛ
Промедол* 1, 2%	Операции малой и средней травматичности: 0,5–1 мг/кг в час в/в, при таких дозах возможен перевод на самостоятельное дыхание по окончании операции. Травматичные операции: 2–3 мг/кг в час в/в, такие дозы подразумевают ИВЛ в послеоперационном периоде. Центральная аналгезия: 5 мг/кг в час в/в с последующей ИВЛ. Интубация трахеи: 0,5–0,6 мг/кг в/в. Новорожденные: 2–5 мг/кг в час в/в с последующей ИВЛ. Синхронизация с ИВЛ: 1–3 мг/кг в сутки в/в
Морфин* 1%	Операции малой и средней травматичности: 0,05–0,2 мг/кг в час в/в, при таких дозах возможен перевод на самостоятельное дыхание по окончании операции. Травматичные операции: 0,2–0,3 мг/кг в час в/в, такие дозы подразумевают ИВЛ в послеоперационном периоде. Центральная аналгезия: 0,3 мг/кг в час в/в с последующей ИВЛ. Интубация трахеи: 0,05–0,1 мг/кг в/в. Синхронизация с ИВЛ: 0,02–0,04 мг/кг в час в/в

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Местные анестетики, используемые для педиатрической регионарной анестезии

Перед любым видом РА обязательным правилом является определение массы тела ребенка, максимально допустимой безопасной дозы местного анестетика и перевод ее в максимально допустимый объем раствора местного анестетика нужной концентрации (1% раствор препарата содержит 10 мг/мл).

- Аминоэфирные местные анестетики.
 - ◇ Прокаин (*Novocain*[®]): 0,5–1% раствор; максимальная доза 20 мг/кг (1 мл/кг 2% раствора). Инфильтрационная анестезия.
 - ◇ Хлоропрокаин[®]: 2% раствор; максимальная доза 11 мг/кг (максимально 800 мг). С адреналином (1:200 000) максимальная доза 14 мг/кг (максимально 1000 мг). Инфильтрационная анестезия.
 - ◇ Тетракаин (аметокаин[®], *Pontocaine*[®]): парентерально используют только для СА в виде 1% раствора. Гель 4% на основе метилцеллюлозы 0,5 г наносят на кожу, накладывают окклюзионную повязку, время экспозиции — 30–60 мин, после геля удаляют. Глазные капли 0,5; 1% — 1–2 капли.
- Аминоамидные местные анестетики.
 - ◇ Лидокаин (лидокаин[®], *Xylocaine*) внутривенно: стартовая доза — 0,5–1,0 мг/кг (0,1 мл/кг 1% раствора), затем 15–50 мкг/кг в минуту.

Регионарные блокады

- Без адреналина[®] максимальная доза — 4 мг/кг (0,4 мл/кг 1% раствора).
- С адреналином[®] максимальная доза — 7 мг/кг (0,7 мл/кг 1% раствора).

Терминальная анестезия слизистых оболочек мембран

- Максимальная доза — 3–4 мг/кг (*Xylocaine spray* — при одном распылении в течение 1–2 с доза составляет около 10 мг).

ФОРМЫ ПРЕПАРАТА

Лидокаин[®]:

- 2–4% ампулы для парентерального использования;
- гель 2% для местной аппликации (уретра);
- мазь 5% (*rectum*);
- стоматологический крем 10%;
- аэрозоль лидокаина[®] 10%;
- инфильтрация, периферические блокады, эпидуральная и спинальная анестезия, терминальная анестезия;
- анестезия кожи — лидокаин[®] 2,5% + прилокаин[®] 2,5%. *EMLA* крем: 1,5 г на 10 см², окклюзионная повязка, экспозиция 40 мин–1 ч.

Прилокаин[®] (*Citanest*):

- 1–2% раствор;
- максимальная доза 6 мг/кг (0,6 мл/кг 1% раствора), с адреналином[®] (1:200 000, 1:400 000) максимальная доза — 9 мг/кг (0,9 мл/кг 1% раствора);
- у детей грудного возраста следует использовать с осторожностью из-за риска метгемоглобинемии при применении низких или обычных доз (и при максимальных дозах у детей старших возрастных групп);
- инфильтрация, периферические блокады, эпидуральная анестезия.

Мепивакаин (*Carbocaine, Polocaine*):

- 1–2% раствор;
- максимальная доза 5–7 мг/кг;
- инфильтрация, периферические блокады, эпидуральная анестезия.

Бупивакаин[®] (*Marcaine*):

- 0,25–0,5% раствор;
- максимальная доза 2 мг/кг (0,4 мл/кг 0,5% раствора), с адреналином[®] (1:200 000) максимальная доза — 2,5–3,0 мг/кг (0,5–0,6 мл/кг 0,5% раствора);

- инфильтрация, периферические блокады, эпидуральная анестезия, СА;
- бупивакаин* — препарат выбора для инфильтрационной и регионарной анестезии у детей. Раствор бупивакаина* 0,125% или 0,25% создает длительную сенсорную блокаду без выраженного моторного блока;
- эпидуральная инфузия — 0,2–0,3 мл/кг в час 0,125–0,25% раствора (грудные дети — эпидуральная инфузия 0,2 мл/кг в час 0,0625% раствор бупивакаина*).

Этидокаин[®]:

- 0,5–1% раствор;
- максимальная доза 3–4 мг/кг [до 5–6 мг/кг (0,5–0,6 мл/кг 1% раствора с адреналином*)] парентерально;
- этидокаин[®] вызывает выраженный моторный блок, что создает дискомфорт, волнение и даже страх у детей в послеоперационном периоде после пробуждения (по этой причине этидокаин[®] не нашел столь широкого применения у детей, как, например, бупивакаин*).
- для снижения общей дозы и концентрации раствора этидокаин[®] используют в комбинации с лидокаином*;
- периферические блокады, эпидуральная анестезия (в случаях, когда необходимо получить выраженную моторную блокаду).

Эпидуральное назначение опиатов (табл. 42-13) и других препаратов (болюсное введение) используется для аналгезии во время операции и в послеоперационном периоде. Этот метод аналгезии используется у детей старше 2-х лет. При добавлении к раствору местного анестетика наркотических анальгетиков значительно увеличивается длительность эффективной аналгезии.

Таблица 42-13. Центральные анальгетики, используемые для эпидуральной аналгезии

Препарат	Уровень эпидурального введения	Тип операций	Доза	Средняя длительность аналгезии
Морфин*	Каудальный Люмбальный Торакальный	Урологические Тазовые Абдоминальные Урологические Ортопедические Абдоминальные Торакальные	0,02–0,03 мг/кг 0,05–0,06–0,1 мг/кг 0,05–0,1 мг/кг 0,03–0,05–0,75 мг/кг	9-10 ч 12-24 ч 10-24 ч 12–20 ч
Диаморфин [®]	Торакальный Люмбальный		25 мкг/кг 50 мкг/кг	
Промедол*	Все уровни	Те же, что для морфина	0,1–0,15 мг/кг 0,2 мг/кг	6–12 ч
Фентанил*	Все уровни		1–2 мкг/кг	2–3 ч
Суфентанил [®]	Люмбальный Торакальный		0,75 мкг/кг	Начало — 3 мин. Длительность — ~ 190 мин
Клонидин (клофелин*)	Каудальный и люмбальный		1 мкг/кг только в комбинации с местным анестетиком	

Приведенные дозы препаратов вводят на физиологическом растворе (например, морфина* или промедола* для послеоперационной аналгезии) или в виде комбинации с местными анестетиками.

Эпидуральное назначение наркотических анальгетиков у детей (особенно морфина*) проводят только при условии обеспечения постоянного мониторинга в течение первых 30 ч (ЧД, пульсоксиметрия, ЭКГ) из-за риска отсроченной респираторной депрессии (лечить налоксоном* внутривенно, подкожно; ИВЛ).

Побочные эффекты эпидуральных наркотиков включают:

- тошноту;
- рвоту;
- кожный зуд;
- задержку мочи.

Периферические регионарные блокады

- Блокада *nn. iliohypogastricus et ilioinguinalis*.
 - ◇ 1% лидокаин*, 0,5% прилокаин, 0,25–0,5% бупивакаин* (с или без адреналина* 1:200 000 или 1:400 000).
 - ◇ Объем местного анестетика — 0,5–1,0 мл/год жизни (или 0,3 мл/кг).
- Блокада *nn. dorsalis penis*.
 - ◇ 1% лидокаин*, однако препарат выбора — 0,25% бупивакаин* без адреналина* (!).
 - ◇ Доза 0,1 мл/кг с каждой стороны (максимально до 5 мл на каждую сторону).
- Рекомендуемые объемы местного анестетика для выполнения основных методов блокады нервов поясничного и сакрального сплетений [0,125–0,25% бупивакаин*, или 1–2% лидокаин* (с или без адреналина* 1:200 000), или эквивалентные концентрации других аминоксидных местных анестетиков] представлены в табл. 42-14.

Таблица 42-14. Рекомендуемые дозы местных анестетиков для регионарной блокады

Тип блокады	Масса тела больного, кг								
	2-10	15	20	25	30	40	50	60	70+
Нервы поясничного сплетения									
<i>N. femoralis</i>	0,7 мл/кг	8 мл	12 мл	15 мл	15 мл	17,5 мл	20 мл	22,5 мл	25 мл
<i>N. obturatorius</i>	0,3 мл/кг	4 мл	4 мл	5 мл	5 мл	6 мл	6 мл	7 мл	8 мл
Боковой кожный нерв бедра	0,3 мл/кг	4 мл	5 мл	6 мл	7 мл	8 мл	9 мл	10 мл	10 мл
Блокаду бедренного, запирательного и бокового кожного нервов бедра можно попытаться выполнить из одного доступа, используя более высокие объемы местного анестетика									
Блокада «3 в 1»	1 мл/кг	12,5 мл	15 мл	17,5 мл	20 мл	22,5 мл	25 мл	27,5 мл	30 мл
Блокада пространства <i>fascia iliaca</i>	1 мл/кг	12,5 мл	15 мл	17,5 мл	20 мл	22,5 мл	25 мл	27,5 мл	30 мл
Нервы сакрального сплетения									
<i>N. ischiadicus</i>	1 мл/кг	15 мл	17,5 мл	20 мл	22,5 мл	25 мл	11 мл	30 мл	32–35 мл
Задний кожный нерв бедра	0,3 мл/кг	4 мл	5 мл	6 мл	7 мл	8 мл	9 мл	10 мл	10 мл

- Межреберная блокада.
 - ◇ 0,5–1% лидокаин*, 0,25–1,0% мепивакаин*, 0,125–0,25% бупивакаин* предпочтительно с адреналином* 1:400 000 (для снижения абсорбции).
 - ◇ Доза на каждый межреберный промежуток — 0,5 мл у детей менее 3 лет и 1,0 мл у детей более 3 лет (общая доза бупивакаина* — 2 мг/кг).

При блокаде плечевого сплетения надключичным и аксиллярным доступом в педиатрической анестезиологии широко применяют расчетные таблицы Winnie et al. (табл. 42-15).

Таблица 42-15. Объем местного анестетика для блокады плечевого сплетения (Winnie et al.) в зависимости от массы тела больных

Вид блокады	Масса тела, кг								
	2-10	15	20	25	30	40	50	60	70 и более
Надключичный доступ	1 мл/кг	12,5 мл	15 мл	17,5 мл	20 мл	22,5 мл	25 мл	27,5 мл	30 мл
Аксиллярный доступ	0,5 мл/кг	7,5 мл	10 мл	10 мл	12,5 мл	15 мл	17,5 мл	20 мл	25 мл

Особенности анестезии у новорожденных

Проблемы анестезии новорожденных связаны прежде всего с незрелостью органов и систем. Особое внимание следует уделять поддержанию оптимальной температуры тела на всех этапах — при транспортировке и проведении анестезии. Большинству новорожденных требуется специальная предоперационная подготовка к оперативному вмешательству. Как правило, она включает:

- инфузионную терапию;
- респираторную терапию, зачастую ИВЛ;
- инотропную поддержку.

В связи с опасностью развития ретролентальной фиброплазии следует по возможности ограничивать вдыхаемую концентрацию кислорода.

В операционную ребенок поступает без седации. В состав премедикации входит стандартная доза атропина* (0,1 мг). Для индукции чаще используют ингаляционную анестезию. Интубацию обычно проводят без суксаметония¹⁷.

Для поддержания анестезии используют комбинированную анестезию с ингаляцией галотана (0,4–0,6 об.%) с кислородом и внутривенное введение тримепридина (от 1,5 до 3 мг/кг) или фентанила* (0,01 мг/кг в час). В течение анестезии часто используют внутривенно 20% раствор оксибутирата натрия (ГОМК) в дозе 100 мг/кг. Миоплегия поддерживается с помощью недеполяризующих релаксантов.

Использование анальгетического компонента является обязательным компонентом анестезии. До начала 1980-х гг. анестезию у новорожденных редко проводили адекватно, поскольку предполагали, что они из-за незрелой нервной системы практически не чувствуют боли.

Однако в ряде исследований эти представления были изменены. В них показано, что у недоношенных новорожденных после хирургического вмешательства с минимальной анестезией развиваются значительно более сильные стрессовые реакции, определяемые как возрастание концентрации катехоламинов, гормона роста, глюкогона, глюкокортикоидов, у них наблюдалось больше послеоперационных осложнений и смертность была выше, чем в группе новорожденных, получивших адекватную анестезию.

Благодаря новым методам наблюдения выяснилось, что новорожденные чувствительны к боли на поведенческом и эмоциональном уровнях и что их реакции на повреждающий стимул находятся под влиянием биологических факторов и факторов окружающей среды. Недоношенные новорожденные, по-видимому, даже более чувствительны к болевым стимулам, чем рожденные в срок. С учетом незавершенных процессов миелинизации можно предположить, что новорожденный, а тем более недоношенный ребенок испытывает боль плохо локализованную,

диффузную, имеющую четкие негативные эмоциональные и вегетомоторные проявления. На основе этого был сделан вывод, что незрелость новорожденных касается не отсутствия способности переживать боль, а неспособности сообщить о ней.

Инфузионную терапию проводят из расчета 15–20 мл/кг в час при продолжительности оперативного вмешательства 45–60 мин. В качестве основных инфузионных средств используют 5 и 10% растворы глюкозы*, 5% раствор альбумина, 6% раствор инфукола*, в исключительных случаях — свежемороженную плазму* и эритроцитарную массу.

При респираторных расстройствах после операции ребенку проводят продолжительную ИВЛ. У новорожденных, оперированных по поводу атрезии пищевода, ее проводят обычно в течение 2–3 сут, по поводу диафрагмальной грыжи и гастрошизиса — в течение 5–8 сут.

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ТОШНОТЫ И РВОТЫ

Противорвотные препараты используют у детей старше 7 лет.

Протокол назначения ондансетрона*

- Таблетка ондансетрона* с премедикацией 4 мг (масса тела <40 кг), 8 мг (масса тела >40 кг).
- При невозможности приема препарата внутрь — 100 мкг/кг внутривенно при индукции анестезии до назначения опиоидных анальгетиков.

Ондансетрон* 100 мкг/кг внутривенно через 8 ч по показаниям назначают у больных, находящихся на постоянной внутривенной инфузии наркотических анальгетиков или получающих опиаты в эпидуральное пространство. Если больной испытывает тошноту, ему следует назначить ондансетрон* и повторять введение каждые 8 ч до момента прекращения внутривенного или эпидурального назначения опиоидных анальгетиков. Однако при отсутствии жалоб на тошноту ондансетрон* не следует использовать рутинно у всех больных, получающих опиоидные анальгетики.

У детей младше 7 лет вначале используют метоклопрамид*, при отсутствии эффекта назначают ондансетрон* в дозе 50–100 мкг/кг каждые 8 ч.

Таблица 42-16. Противорвотные препараты в педиатрической анестезиологии

Препарат	Форма выпуска	Доза	Комментарии
Дроперидол*	Ампулы 5 мг/мл	0,010–0,015 мг/кг в/в	Максимальная частота через 8 ч
Метоклопрамид*	Парентерально 10 мг в 2 мл. Элексир пероральный 1 мг/мл. Таблетки 10 мг	120–150 мкг/кг в/м или в/в (максимальная доза 15 мг) 0,2–0,4 мг/кг <i>per os</i> (максимальная доза 20 мг)	Минимальный интервал 6–8 ч
Ондансетрон**	Таблетки 4, 8 мг. Ампулы 2 мг/мл	50–100 мкг/кг 50–100 мкг/кг в/в	За 1 ч до операции
Прохлорперазин	Ампулы 12,5 мг/мл. Таблетки 2,5; 5 мг. Сироп 1 мг/мл	0,18–0,25 мг/кг в/м, 150–250 мкг/кг — ректально	Не назначают детям с массой тела <10 кг

* Препарат выбора у детей старше 7 лет (см. протокол).

ОБЩАЯ СХЕМА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ

В соответствии с современными взглядами на трансфузии необходимо всё строже подходить к анализу показаний и противопоказаний к переливанию препаратов донорской крови и более ответственно оценивать соотношение возможных при этом пользы и вреда. Необходимо понимать, что переливание компонентов донорской крови следует рассматривать как трансплантацию со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Именно поэтому сегодня все шире используется опыт кровесберегающих технологий. В дооперационном периоде у детей с анемией используют курс терапии рекомбинантным эритропоэтином* в течение 1–2 нед в дозах от 100 до 300 ЕД/кг.

В течение операции главным направлением стала инфузионная гемодилуция, которая оказывает многофакторное воздействие на организм и систему кровообращения в виде улучшения реологии крови, проявления механизмов антиагрегации, стабилизации гемостаза и профилактики развития патологической гиперкоагуляции в операционном и послеоперационном периодах, снижения вязкости и улучшения динамических свойств крови, улучшения кровотока в системе микроциркуляции.

Гемодилуция может быть использована в виде острой нормоволемической гемодилуции, когда непосредственно на операционном столе после индукции в анестезию проводят забор крови ребенка в специальные мешки с антикоагулянтами и одновременно возмещают ОЦК инфузией плазмозкспандеров. Объем эксфузируемой крови определяют по формуле:

$$\text{ОЭК (мл)} = \text{ОЦК (мл)} \times \frac{\text{Гт б.} - \text{Гт ж.}}{0,5 \times \text{Гт б.} + 0,5 \times \text{Гт ж.}}$$

где ОЭК — объем эксфузируемой крови; ОЦК — объем циркулирующей крови пациента; Гт б. — начальный гематокрит ребенка; Гт ж. — желаемый показатель гематокрита.

С другой стороны, у грудных детей в течение первых 6 мес жизни отмечается достаточно высокий уровень фетального гемоглобина, который характеризуется сдвигом влево кривой диссоциации гемоглобина и высоким сродством гемоглобина к кислороду, что лимитирует доставку кислорода на периферии. Соответственно, низкий уровень гематокрита у таких пациентов вызывает повышенный риск ишемии и гипоксии. Кроме того, дети в возрасте от 4–6 мес до года характеризуются физиологически низким гематокритом. Именно поэтому гемодилуция показана детям старше года.

В течение операции используют реинфузию теряемой крови с помощью специальных аппаратов («Cell-saver»), которые позволяют возвращать в кровоток большого существенную часть теряемых при операции эритроцитов. При этом минимальное количество крови, которое можно собрать и вернуть больному, составляет 80 мл.

Однако в практической медицине у детей сегодня чаще используют тактику гипervолемической гемодилуции, когда на операционном столе посредством инфузии плазмозкспандеров проводят гемодилуцию со снижением уровня гематокрита до 30%. При этом тактика лечения операционной кровопотери должна быть дифференцированной.

- При операционной кровопотере до 20% ОЦК не показано использование препаратов донорской крови. В течение операции кровопотеря возмещается инфузией или гидроксипропилкрахмала II поколения 6% раствора инфукола*, или растворов кристаллоидов. Однако новорожденные и грудные дети менее устойчивы к быстрой кровопотере. Это связано с тем, что у детей этого возраста способность к компенсаторному увеличению сердечного выброса в ответ на снижение уровня гематокрита из-за лимита к увеличению ударного объема определяется преимущественно частотой сердечных сокращений. Слишком высокая частота пульса энергетически невыгодна, поэтому у детей этого возраста требуется раннее замещение объема эритроцитов (после потери 15–20% ОЦК).
- При операционной кровопотере до 30% ОЦК (операции на легких, расширенные урологические операции) проводят инфузию 6% раствора инфукола*

(20–30 мл/кг) и при значимом снижении показателя гематокрита (25% и менее) — трансфузию эритроцитарной массы (6–8 мл/кг).

- При операциях с кровопотерей до 50% ОЦК (большие реконструктивные операции на кишечнике, ортопедические и онкологические операции, операции на сосудах) в качестве базового раствора используют 6% раствор инфукола* в дозе 25–33 мл/кг. Другим обязательным компонентом являются донорские эритроциты (6–8 мл/кг) и при необходимости — кристаллоиды (до 10 мл/кг). При использовании реополиглюкина* его доза для инфузии составляет 15 мл/кг плюс эритроцитарная масса (8–10 мл/кг), кристаллоиды (20–30 мл/кг) плюс свежезамороженная плазма (10 мл/кг).
- При операционной кровопотере 75% и более ОЦК лучше использовать только раствор инфукола*, дозы которого могут достигать 45 и 30 мл/кг и выше по жизненным показаниям для 6 и 10% растворов соответственно. Обязательными компонентами терапии являются в этом случае трансфузии эритроцитарной массы (15 мл/кг массы тела и более) и растворов кристаллоидов (10–15 мл/кг массы тела). В случае значимых нарушений гемокоагуляции необходимо проводить трансфузию свежезамороженной плазмы и концентрата тромбоцитов.

Примерные расчеты инфузионной терапии представлены ниже.

Дефицит, связанный с предоперационным голоданием, можно рассчитать по формуле как произведение часов предоперационного голодания на ФП (мл/кг в час):

первый час = ФП + $1/2$ дефицита + ТП + КП + дополнительные потери;

второй час = ФП + $1/4$ дефицита + ТП + КП + ...;

третий час = ФП + $1/4$ дефицита + ТП + КП + ...;

четвертый час и далее = ФП + ТП + КП + ... и т.д.,

где ФП — часовая физиологическая потребность (мл/кг в час); ТП — потери в «третье» пространство; КП — объем кровопотери, дополнительные потери (например, гастроинтестинальные и др.).

Потери в «третье» пространство:

- интраабдоминальные операции — 6–10 мл/кг в час;
- интраторакальные операции — 4–7 мл/кг в час;
- поверхностные операции, нейрохирургия — 1–2 мл/кг в час.

Потери восполняют Рингер-лактатом* и 0,9% NaCl*, при массивных потерях $1/3-1/4$ рекомендуют восполнять 5% альбумином*.

- Длительные операции с большими или средними потерями в ТП:
 - ◇ 2,5% глюкоза* + 0,5% NaCl*;
 - ◇ 5% глюкоза* + 0,25% NaCl* для восполнения ФП и сбалансированный изотонический солевой раствор для компенсации потерь в ТП.
- Непродолжительные операции с небольшими или средними потерями в ТП:
 - ◇ 5% глюкоза* + Рингер-лактат*;
 - ◇ 5% глюкоза* + 0,9% NaCl* (для ФП + ТП).

Расчет максимально допустимого объема кровопотери (МДОК):

- МДОК = масса тела (кг) × РОЦК (мл/кг) × (Гт исх. – Гт ндг.) / Гт средн,

где РОЦК — рассчитанный объем циркулирующей крови; Гт исх. — исходный гематокрит больного; Гт ндг. — наименьший допустимый гематокрит (у плановых больных обычно — 26–30%); Гт средн. — среднее значение от Гт исх. и Гт ндг.

Средние значения ОЦК (объема циркулирующей крови):

- недоношенный новорожденный — ~ 90–100 мл/кг;
- доношенный новорожденный — ~ 80–90 мл/кг;
- дети младше 1 года — ~ 75–80 мл/кг;
- старше 1 года — ~ 70–75 мл/кг.

Стадия пробуждения является ответственным моментом при проведении наркоза, так как в это время происходит переход от наркотического сна, паналгезии к бодрствующему состоянию, от искусственной вентиляции легких к спонтанному дыханию. После отключения закиси азота необходимо в течение 1–2 мин проводить дыхание 100% кислородом для нейтрализации, в тех случаях, когда имеет место остаточное действие релаксантов, необходимо вводить антидоты. Перед переводом в отделение ребенка следует наблюдать в палате пробуждения до восстановления нормального мышечного тонуса, глоточного рефлекса и восстановления сознания. После обширных и травматических операций, особенно на органах грудной клетки и у новорожденных, когда ребенок не может обеспечить самостоятельное дыхание, возможна продленная искусственная вентиляция легких в ближайшем послеоперационном периоде в отделении интенсивной терапии.

Важно обеспечить плавный переход от аналгезии операционной к послеоперационной, от управляемого дыхания при ИВЛ к адекватному самостоятельному дыханию. При необходимости в ближайшем послеоперационном периоде у детей используют продленную ИВЛ. Показания для нее следующие:

- неспособность ребенка обеспечить адекватное спонтанное дыхание (новорожденные, расширенные операции на грудной клетке и т.п.);
- нестабильность гемодинамики;
- выраженная некорригированная гиповолемия;
- неврологический дефицит.

Основные причины респираторной депрессии у детей в непосредственном послеоперационном периоде связаны с абдоминальной или грудной болью, использованием наркотических анальгетиков и резидуальным мышечным блоком. Для борьбы с болью после прекращения анестезии, помимо предупреждающей аналгезии, можно использовать внутривенное введение трамадола непосредственно перед экстубацией трахеи в дозе 1,4 мг/кг, что вызывает эффективную аналгезию у 75% детей в течение первых часов после операции. Для профилактики опиоидной депрессии дыхания следует шире использовать у детей раннего возраста ингаляционную анестезию с минимальным потоком газа на основе изофлурана[®]. Что касается резидуального мышечного блока, то в сравнении со взрослыми восстановление нервно-мышечной проводимости у детей происходит в более короткие сроки, особенно при использовании препаратов короткой и средней длительности действия. Существенно, что клинические признаки восстановления нейромышечного блока у детей определяются лифт-тестом нижних конечностей (*when the legs come up — the tube comes out!* — когда ноги поднимаются вверх, трубку можно удалить), так как классический лифт-тест головы у детей раннего возраста невыполним.

Обезболивание в педиатрии

Профилактика и лечение боли после операции являются одним из приоритетных направлений деятельности службы реанимации и интенсивной терапии. Боль у детей старшего возраста часто недооценивается, как и у новорожденных. Этому способствует эмоциональная реакция ребенка. Некоторые дети даже с сильной болью после операции могут тихо лежать в кровати и не привлекать к себе внимания. Это дети замкнутого типа личности. В таких случаях врачи и медицинские сестры ошибочно полагают, что ребенок испытывает боль меньшей силы, чем взрослый в подобной ситуации. Подобная ошибка широко распространена и встречается до настоящего времени. Отсутствие жалоб у детей часто вводит врачей в заблуждение, что приводит к назначению неадекватной обезболивающей терапии. В результате у таких детей болевой синдром длительно не купируется,

что приводит к стойким неблагоприятным физиологическим и психологическим последствиям.

Большая проблема связана с недостатком объективных и удобных средств в оценке боли у детей. Использование только наблюдения за поведением для оценки степени боли у младенцев и детей не вполне надежно и чревато появлением серьезных проблем. В отличие от взрослых, у детей, особенно младшего возраста, субъективная оценка боли далеко не всегда адекватна и доказательна. Существуют многочисленные способы выявления степени боли с помощью визуально-аналоговых шкал.

Наиболее сложна оценка выраженности болевого синдрома у пациентов в бессознательном состоянии. Объективная оценка степени выраженности боли и эффективности послеоперационного обезболивания позволяет своевременно предотвратить развитие многих патологических процессов, таких как угнетение дыхательной и сердечно-сосудистой систем, нарушение функции ЖКТ и др.

В зависимости от тяжести и травматичности оперативного вмешательства, субъективные ощущения боли появляются у пациента через 1–4 ч после окончания операции. При этом отмечаются выраженное напряжение адаптационно-приспособительных механизмов, гипердинамическая реакция кровообращения с нарушением микроциркуляции. Известно, что задолго до появления субъективных ощущений боли показатели кардиоинтервалограммы (КИГ), электропроводности по Риодоракру и кожной термоасимметрии в точках акупунктуры свидетельствуют о начинающемся напряжении адаптационно-приспособительных механизмов, обусловленных повышением деятельности симпатического отдела вегетативной нервной системы. В этот период изменяется характер периферической микроциркуляции и отмечается рост ОПС. Это происходит в результате изменений функции эндокринной регуляции. Снижается диурез, появляются сухость во рту и чувство жажды. Своевременное использование различных методов послеоперационного обезболивания снижает напряжение адаптационно-приспособительных и регуляторных функций ЦНС.

Внутривенная постоянная инфузия имеет значительные преимущества в лечении острой послеоперационной боли перед внутримышечным и внутривенным болюсным введением препаратов. Метод внутривенной инфузии обеспечивает адекватную и стабильную аналгезию, так как поддерживает постоянную терапевтическую концентрацию препарата в плазме и на опиатных рецепторах. Вместе с тем это позволяет отказаться от столь популярных внутримышечных инъекций, которые создают нестабильный уровень аналгезии, в связи с пиками и снижениями плазменных концентраций препарата в интервалах между введениями, а также вызывают страх, волнение и боль у пациента.

Общая доза препарата, которую вводят пациенту, может быть выше, чем та, которую вводят при традиционном внутримышечном введении. В целом опиоидные анальгетики у детей первого месяца жизни медленно метаболизируются и, следовательно, темп инфузии у них ниже. Дети раннего возраста, которые получают подобные схемы обезболивания, должны обязательно находиться под постоянным контролем за состоянием основных функций, таких как гемодинамика и дыхание. Даже после прекращения инфузий им требуется наблюдение, так как уровень опиоидов в крови падает медленно и может иметь место феномен отдачи.

В последние годы при обезболивании в послеоперационном периоде применяют принцип мультимодальности и превентивности. Учитывая психоэмоциональные особенности детского организма, в практике детской анестезиологии и реаниматологии отказываются от внутримышечного введения анальгетиков. Именно поэтому преимущественными методами введения обезболивающих препаратов являются введение в эпидуральное пространство и внутривенное. Большое значение в послеоперационном обезболивании имеет выбор препарата. В последние

годы, кроме традиционного использования опиатов, все шире используют неопиоидные анальгетики, в основном из группы нестероидных противовоспалительных препаратов. В педиатрии основным препаратом этого ряда является парацетамол*. Для анализа и оценки эффективности различных методов послеоперационного обезболивания были проанализированы сто детей, которым выполняли различные оперативные вмешательства по поводу сколиоза, ожога пищевода, пороков развития ЖКТ и легких, внепеченочной портальной гипертензии. Все больные были разделены на следующие группы:

- 1-я группа — пациенты получали обезболивание путем внутривенной инфузии промедола* в дозе 0,1 мг/кг в час;
- 2-я группа — у пациентов проводили инфузии трамала* в дозе 0,15 мг/кг в час;
- 3-я и 4-я группа — больные получали комбинированное обезболивание трамалом и перфалганом* или промедолом* и перфалганом*;
- контрольная группа — пациенты получали традиционное обезболивание внутримышечным введением промедола*.

Для оценки болевых ощущений в послеоперационном периоде, а также для оценки качества послеоперационного обезболивания использовали различные шкалы. Дети старшей возрастной группы самостоятельно оценивали свое самочувствие с помощью визуально-аналоговой шкалы. Детям младшей возрастной группы оценку проводили с помощью поведенческой шкалы и шкалы лицевой активности Оушер. Кроме того, регистрировали показатели гемодинамики и дыхания, газового состава крови, показатели стрессовых гормонов (кортизола и инсулина). Реакцию вегетативной нервной системы оценивали с помощью кардиоинтервалографии. Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы:

- эффективность внутримышечного введения промедола* недостаточная и вызывает дискомфорт у ребенка в связи с болезненностью манипуляции;
- после обширных оперативных вмешательств на позвоночнике, верхнем этаже брюшной полости, грудной и брюшной полости одновременно целесообразно обезболивание путем внутривенной инфузии наркотического анальгетика и нестероидного противовоспалительного препарата;
- если послеоперационный период протекает на фоне ИВЛ, возможно использование опиоидов в более высокой дозе для улучшения синхронизации больного с аппаратом ИВЛ;
- после оперативных вмешательств средней степени тяжести показано обезболивание путем инфузии трамала*, возможно с дополнительным введением НПВС;
- после эндоскопических вмешательств вполне достаточно обезболивания инфузией трамала*.

Болевой синдром — один из важнейших негативных факторов, вызывающий не только тяжелые страдания ребенка, но и в значительной степени являющийся пусковым механизмом возникновения других патологических синдромов (болевой гиповентиляции, стрессовой реакции кровообращения, выброса катехоламинов и т.д.). Острая боль всегда присутствует после любой операции, причиняя ребенку физический и психоэмоциональный дискомфорт, вызывая нарушения дыхания при эффекте «шинирования» (уменьшении участия мышечного аппарата, диафрагмы в акте, затруднении глубокого вдоха и кашля, что приводит к развитию микроателектазов и пневмонии). Наиболее выраженный болевой синдром наблюдается после операций на органах грудной клетки, брюшной полости, а также при обширных ортопедических операциях.

Основным методом борьбы с болью до настоящего времени является использование наркотических анальгетиков (морфин*, фентанил*, промедол*), в педиатрии

три наиболее часто с этой целью используют промедол*, который в сравнении с другими препаратами этого ряда не обладает столь выраженным действием, как депрессия дыхания, и другими побочными эффектами, такими как тошнота, рвота и задержка мочеиспускания. Применим у детей различного возраста, включая и новорожденных, как в виде внутримышечного или внутривенного болюсного введения препарата из расчета 0,1–0,5 мг/кг массы тела, так и для внутривенного медленного постоянного введения препарата в дозе 0,01–0,05 мг/кг в час. Следует учитывать, что сочетание промедола* с препаратами, относящимися к группе антигистаминных или нейролептических средств (супрастином*, димедролом*, тавегилом*, пипольфеном*, аминазином*, дроперидолом* и др.), усиливает действие наркотического анальгетика. Побочные эффекты анальгезии наркотическими анальгетиками — тошнота, рвота, транзиторная задержка мочеиспускания — чаще отмечаются после эпидуральной анальгезии промедолом* и реже — при введении промедола* и морфина* внутримышечно и подкожно. Необходимо помнить, что использование опиатов в течение нескольких дней может привести к привыканию или тахифилаксии (снижению эффекта обезболивания), поэтому по мере стихания боли следует перейти на ненаркотические анальгетики.

После малотравматичных операций или при слабовыраженном болевом синдроме следует ограничиться использованием ненаркотических анальгетиков (трамадола*, баралгина*, анальгина*, парацетамола* и др.). Однако ненаркотические анальгетики эффективны только после операций малой и средней травматичности и практически не оказывают необходимого анальгетического эффекта у детей, перенесших длительные и травматичные вмешательства.

Остаются популярными для пролонгированного послеоперационного обезболивания методы проводниковой анестезии (эпидуральной и каудальной блокады). При этом используют два метода:

- первый — основан на использовании однократного введения местного анестетика или его комбинации с морфиномиметиком в эпидуральное пространство непосредственно перед операцией. При этом блокада болевой импульсации обеспечивается в интервале от 6 до 18–24 ч в зависимости от выбранных препаратов и их комбинации (лидокаин*, бупивакаин* — в качестве препаратов местной анестезии и опиаты — промедол*, морфин* или фентанил*);
- второй — основан на пролонгированном использовании препаратов, вводимых в эпидуральное пространство, когда заведомо известно, что болевой синдром будет продолжаться несколько дней, для этого во время анестезии выполняют катетеризацию эпидурального пространства и вводят либо отдельно препараты, относящиеся к группе местных анестетиков, либо опиаты или их комбинации по мере возобновления симптомов боли. При этом введение препаратов для купирования боли продолжается в течение 2–3-х сут, а в ряде случаев и более. Следует учесть, что опиаты в этом случае используются в очень малых и незначительных дозах, что уменьшает риск привыкания и возможных осложнений.

Методы проводниковой анестезии и анальгезии способствуют быстрому восстановлению моторики желудочно-кишечного тракта и нормализуют дыхание даже в случаях особо травматичных операций с нарушением каркасной функции грудной клетки. Наиболее адекватное и длительное послеоперационное обезболивание обеспечивается эпидуральной анестезией с применением комбинации местных анестетиков и наркотических анальгетиков (10–16 ч).

Анестезия в эндохирургии у детей

С момента внедрения в клиническую практику методов эндохирургии выбор способов анестезиологической защиты при этих видах хирургических вмеша-

тельств стал особенно актуальным. Неоспоримые преимущества этого направления делают его особенно актуальным в педиатрической практике. Однако в связи с широким внедрением этого метода перед анестезиологами встал целый ряд специфических проблем, связанных с особенностями поддержания жизненно важных функций организма во время хирургического вмешательства. В последнее десятилетие на кафедре ведется активная работа по изучению влияния условий проведения эндоскопических операций на организм ребенка, поиск путей оптимизации анестезиологического обеспечения этого вида операций. В проведенных исследованиях показано, что при оперативных вмешательствах с использованием лапароскопической техники отмечают серьезные нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Максимальное снижение величин сердечного выброса (на 30%) и ударного объема (на 23%) совпадает с наложением пневмоперитонеума. На этом же этапе уровень периферической микроциркуляции составляет лишь 63% исходного, индекс доставки кислорода снижается на 38%, а скорость мочеотделения сокращается в 2 раза. При этом рутинно мониторируемые параметры гемодинамики могут оставаться стабильными. Некоторое снижение ЧСС и АД на этапе вводного наркоза и интубации трахеи объясняется характерным кардиодепрессивным и вазодилатирующим действием используемых препаратов. Насыщение крови кислородом по данным пульсоксиметрии остается на уровне 98–99% в течение всего наблюдения. То, что такие выраженные изменения показателей не приводят к нарушению гемодинамической стабильности, может быть объяснено значительным увеличением ОПС сосудов. После наложения пневмоперитонеума значение ОПС сосудов возрастает на 30%. Следует отметить, что в отличие от взрослых пациентов, у которых, по данным литературы, подобные изменения отмечаются через 15–20 мин после инсуффляции, гемодинамическая реакция детей носит практически немедленный характер. Наиболее выраженные изменения параметров гемодинамики отмечаются на этапах наложения пневмоперитонеума, удаления газа из брюшной полости и весь интраоперационный период. Это дает основание считать, что в основе патогенеза нарушений кровообращения лежат факторы воздействия самого лапароскопического вмешательства, и прежде всего изменение внутрибрюшного давления. Нагнетание газа в брюшную полость сопровождается сегментарным перераспределением жидкости в организме. Кровь «отдавливается» из органов брюшной полости и нижней полой вены и при этом накапливается в венах конечностей. В проведенных исследованиях баланс водных секторов методом биоимпедансометрии показано, что во время лапароскопической операции показатель биоимпеданса туловища увеличивается в среднем на 7–8%, а биоимпеданса конечностей снижается в среднем на 4–5%. После снятия пневмоперитонеума происходит увеличение притока жидкости к внутренним органам, на что указывает снижение биоимпеданса туловища на 7,87% по сравнению с предыдущими этапами. В исследованиях доказано, что повышение внутрибрюшного давления вызывает достоверные изменения соотношения внутри- и внеклеточной жидкости. С учетом того что при небольшой продолжительности операции не отмечалось достоверного увеличения количества общей воды организма, следует полагать, что выявленные изменения вызываются непосредственно инсуффляцией газа в брюшную полость и изменением положения тела пациента во время оперативного вмешательства. Нарушения центральной гемодинамики незамедлительно сказываются на кровенаполнении и кислородном статусе головного мозга. По данным наблюдений, отмечались одномоментные и однонаправленные изменения характера центральной гемодинамики и церебрального кровотока на всех этапах оперативного вмешательства. Наложение пневмоперитонеума, вызвавшее снижение сердечного выброса, по данным церебральной оксиметрии приводит к снижению общего содержания гемоглобина в церебральном кровотоке. При этом содержание оксигемоглобина снижается в среднем на 4%, а дезокси-

гемоглобина повышается на 6%, что объясняется падением венозного возврата. У всех пациентов отмечается снижение локальной тканевой сатурации в среднем на 3%. Перевод пациента в положение Тренделенбурга вызывает отчетливый застой крови в полости черепа, что отражается в увеличении общего гемоглобина на 4% преимущественно за счет дезоксигемоглобина (количество которого возрастает на 11%). Перевод в горизонтальное положение и экссуффляция приводят к повышению содержания оксигемоглобина и уменьшению дезоксигемоглобина. Тканевая церебральная оксигенация постепенно повышается и к моменту пробуждения составляет 99% исходной.

Нарушения центральной гемодинамики в комплексе с высоким интраабдоминальным давлением оказывают отрицательное действие на систему вентиляции, снижая легочный комплаенс, вызывая ателектаз легких и нарушая вентиляционно-перфузионные отношения. Используемый для инсуффляции углекислый газ активно всасывается через брюшину, вызывая уже через 2 мин после нагнетания в брюшную полость рост парциального давления CO_2 крови в среднем с 35,75 до 37,18 мм рт.ст. В то же время наблюдается увеличение концентрации углекислого газа в конце выдоха на 11,47%. На последующих этапах операции отмечается дальнейший рост $E_T\text{CO}_2$. После снятия карбоксиперитонеума концентрация углекислого газа в конце выдоха превышает исходные значения на 20,5%.

В проведенных исследованиях доказано, что эндоскопические операции могут вызывать серьезные изменения центральной, периферической и церебральной гемодинамики, нарушают баланс водных секторов и вентиляционные функции организма. Только знающий эти изменения анестезиолог сможет обеспечить адекватную защиту пациента при проведении данных операций. Предложенные методы искусственной вентиляции легких позволяют оптимизировать работу компенсаторных механизмов организма и поддерживать кислотно-основное состояние в зоне физиологического оптимума. Для коррекции патологического влияния повышенного внутрибрюшного давления разработан метод проведения интраоперационной инфузионной терапии. Сравнительный анализ наиболее часто используемых в педиатрии анестетиков позволил сформулировать практические рекомендации по их применению при эндоскопических операциях. Определен необходимый минимум мониторинга при оперативных вмешательствах с использованием эндоскопической техники.

Анестезия в гериатрии и у больных с сопутствующими заболеваниями

Одна из первостепенных задач анестезиологии как клинической дисциплины — обеспечение защиты и безопасности больного на всех этапах хирургического вмешательства, которое, как правило, сопряжено с опасностью для здоровья и жизни пациента. Сопутствующие заболевания, количество которых неминуемо увеличивается с возрастом, значительно повышают операционно-анестезиологический риск и требуют от анестезиолога прецизионного клиничко-физиологического анализа, основанного на знании механизмов старения организма, особенностей фармакокинетики и фармакодинамики препаратов при различной патологии и их влияния на степень ее компенсации, что позволяет предвидеть и вовремя предотвратить возможные осложнения.

Анестезиологические проблемы у гериатрических пациентов

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОЦЕССОВ СТАРЕНИЯ

Процесс старения характеризуется структурными и функциональными изменениями организма, которые снижают его способность поддерживать приспособляемость к условиям окружающей среды, уменьшают резистентность и адаптационные возможности. Возрастные изменения затрагивают все органы и системы на клеточном, субклеточном и молекулярно-генетическом уровнях, снижая их функциональные возможности и скорость метаболических превращений. Старение организма сопровождается возникновением целого ряда заболеваний, которые, в свою очередь, усугубляют и ускоряют инволютивные процессы, создавая проблему высокого операционно-анестезиологического риска. Несмотря на многообразие патофизиологических механизмов, старение подчиняется биологическим законам, знание которых необходимо анестезиологу-реаниматологу для успешного периоперационного ведения гериатрического контингента больных.

В основе процессов старения лежит снижение основного и специальных видов обмена (водного, минерального, жирового, углеводного, белкового), с чем связано ограничение реактивности и компенсаторных возможностей пожилого организма. Закономерное

отражение этого процесса — снижение метаболической продукции эндогенной воды и общего содержания воды в организме (в среднем на 20%), клеточная дегидратация, снижение мышечной массы и ее перерождение в жировую ткань. Известно, что после 30 лет физиологические функции снижаются в среднем на 1% в год и, таким образом, к 70 годам основной обмен составляет примерно 60% нормы. Из этого следует, что процессы биотрансформации анестезиологических и других лекарственных средств будут замедлены, а процессы экскреции продуктов их распада снижены, что может привести к нежелательным клиническим проявлениям во время анестезии и операции.

В аппарате внешнего дыхания и его нервной регуляции метаболические изменения на клеточном и субклеточном уровнях, возникающие в пожилом возрасте, приводят к снижению эластичности легочной паренхимы, повышению ригидности грудной клетки, пропорциональному снижению дыхательной поверхности легких и их жизненной емкости, увеличению остаточного объема, объема мертвого пространства и легочного шунта. Развиваются атрофические процессы в слизистой оболочке дыхательных путей, ослабляется функция мукоцилиарного эпителия, нарушается дренажная функция трахеи и бронхов, что создает условия для гиповентиляции, снижения уровня pO_2 и повышения pCO_2 крови. Указанные возрастные изменения способствуют возникновению ХОБЛ (хронического бронхита, бронхиальной астмы, эмфиземы), присоединению инфекции с развитием пневмонии и формированию эмфиземы и пневмосклероза. Снижение резервов дыхательной системы у лиц пожилого и старческого возраста и дыхательная недостаточность разной степени ограничивают выбор метода анестезии, требуют тщательной предоперационной оценки функциональных возможностей больного и предоперационной подготовки, направленной на их увеличение.

С возрастом происходят морфологические изменения сосудистой стенки, перестройка системы гемодинамики, снижается сократительная способность миокарда, угнетается его биоэлектрическая активность, нарушаются механизмы нейрогуморальной регуляции ССС. Утрата артериальными сосудами эластичности, увеличение периферического сосудистого сопротивления обуславливают постепенное повышение АД, в первую очередь систолического, с дальнейшим развитием стойкой артериальной гипертензии. Венозное давление и минутный объем сердца тем временем уменьшаются, компенсируя повышение энергозатрат при работе сердца в условиях повышенного периферического сосудистого сопротивления. Любые колебания АД у пожилого пациента характеризуются затяжным периодом восстановления. Целевое АД у пожилых пациентов без сопутствующей патологии 140/90 мм рт.ст., у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом — менее 130/90 мм рт.ст. В настоящее время определена нижняя граница безопасного АД — 110/70 мм рт.ст. Снижение сократительной способности миокарда в значительной степени связано со снижением энергетических процессов и нарушениями электролитного обмена, что в целом создает условия для энергетически-динамической недостаточности сердца в условиях напряженной деятельности и ограничения резервов его адаптации. При старении четко прослеживается снижение уровня процессов реполяризации в миокарде, проявляющееся в уменьшении амплитуды зубца *T* на электрокардиограмме (ЭКГ). У физиологически стареющих людей в отведениях I, II, aVL, V_3 – V_6 он всегда положительный, а сегмент *ST* находится на изоэлектрической линии, что служит важным диагностическим критерием ИБС у гериатрических пациентов, так как даже при остром коронарном синдроме у них часто регистрируют незначительные изменения на ЭКГ. Нарушения нейрогуморальной регуляции проявляются ослаблением симпатических влияний на ССС с компенсаторным повышением ее чувствительности к катехоламинам, под влиянием которых с возрастом часто возникают нарушения ритма и страдает энергетика миокарда.

Возрастные изменения ССС приводят к увеличению частоты нетипичного течения ИБС. К атипичному течению относят гастралгические, астматические проявления и нарушения мозгового кровообращения, частота которых увеличивается от 30% в возрасте 60–69 лет до 67% в 80–89 лет. Безболевая стенокардия встречается в 25% случаев у пациентов до 70 лет и в 45% старше этого возраста, при этом у 40% больных с безболевым формой выявляют нарушения ритма сердца. Обострение коронарной недостаточности у пожилых больных могут провоцировать подъемы АД, нарушения кровообращения в сосудах вертебробазиллярной системы, метеорологические факторы и даже обильная еда, вызывающая переполнение пищеварительного тракта.

Таким образом, возрастные изменения ССС приводят к ИБС, артериальной гипертензии, аритмиям сердца, имеющим тенденцию к прогрессированию и требующим постоянной целенаправленной терапии во избежание их обострения и развития осложнений. Принципы периоперационного ведения пациентов с ССЗ изложены ниже.

Снижение обменных процессов к старости отражается и на физиологическом состоянии мозговой ткани. У пожилых уменьшается потребность нервной клетки в кислороде, снижаются плотность кортикальных нейронов, церебральный кровоток, истощается продукция нейротрансмиттеров, ослабляется синаптическая передача. Вследствие этих изменений снижаются рефлекторные реакции, память, интеллект, что особенно важно учитывать при беседе с такими больными и сборе анамнеза.

На фоне возрастных изменений развивается атеросклероз сосудов головного мозга, появляются признаки острой или хронической цереброваскулярной недостаточности, возникает опасность гипертонического криза, ортостатического коллапса, инсульта по ишемическому или геморрагическому типу. Сосудистые заболевания ЦНС стоят на третьем месте среди сопутствующих патологий (16,4%) у пожилых больных, и в периоперационном периоде возникает угроза их обострения. Именно поэтому задача анестезиолога состоит в том, чтобы на различных этапах анестезии и всех периоперационных этапах не допускать резких перепадов АД, создавать условия для оптимального церебрального кровотока, предупредить гипоксическое и токсическое поражение мозга.

Возрастные особенности системы пищеварения выражаются в ослаблении секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта. На фоне снижения возможностей жевательного аппарата, переваривающей способности пищеварительных соков, внешнесекреторной активности поджелудочной железы и редукации всех видов обмена веществ нарастают гипопротеинемия, анемия, появляются признаки гипотрофии и истощения. Ослабление тонуса кардиального жома приводит к гастроэзофагеальному рефлюксу, появлению отрыжки, изжоги, повышению внутрибрюшного давления, что у пациентов с нарушением жирового обмена во время лапароскопических вмешательств создает благоприятные условия для регургитации с опасностью кислотно-аспирационного синдрома, особенно в период индукции анестезии.

В связи с уменьшением органного кровотока с возрастом снижаются не только обменная и синтезирующая, но и антитоксическая функции печени, что требует от анестезиолога внимательного подхода к выбору компонентов и метода анестезии, учета возможности значительного увеличения периода полувыведения лекарственных средств, получаемых пациентом, тщательного подбора оптимальных доз используемых препаратов.

Возрастная инволюция почек сопровождается снижением перфузии коркового слоя, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, концентрационной способности. Относительная почечная недостаточность проявляется нарушением гомеостатической функции почек, водно-электролитным и кислотнo-основным

дисбалансом, анемией, гиперазотемией, часто встречающимися у лиц пожилого и старческого возраста. Неверная по количественному или качественному составу инфузионно-трансфузионная терапия может быстро привести к декомпенсации расстройств выделительной функции почек с развитием тяжелых электролитных нарушений и задержкой жидкости, которые крайне нежелательны и труднокорригируемы у пациентов со сниженными резервами ССС.

Снижение почечного кровотока может быть первопричиной или поддерживать артериальную гипертензию, что следует учитывать в случаях устойчивого повышения АД, плохо поддающегося коррекции разными группами антигипертензивных препаратов.

Нарушения обмена нередко осложняются мочекаменной болезнью, пиелонефритом, сенильным циститом. Мужчины пожилого и старческого возраста часто страдают аденомой предстательной железы, хроническим простатитом, нарушением мочевого выделения. Затруднения, частые позывы и болезненность при мочеиспускании приводят к ограничению приема жидкости пожилыми людьми, что усугубляет гиповолемию, гиперазотемию и приводит к аутоинтоксикации. Для успешного периоперационного ведения таких больных на этапе подготовки к хирургическому вмешательству нередко требуется инфузионная и антибактериальная коррекция имеющихся расстройств.

Инволюция нейроэндокринной системы проявляется, главным образом, замещением функционально активных клеток соединительной тканью, однако гипofункция желез внутренней секреции развивается не всегда. В поджелудочной железе экскреторная активность снижается в большей мере по сравнению с инкреторной. Уменьшение плотности адренергических рецепторов сопровождается компенсаторным увеличением продукции гормонов надпочечников — адреналина и норадреналина при умеренном снижении выработки глюко- и минералокортикоидов, уровень которых необходимо поддерживать при введении в премедиацию. Значительного падения функций щитовидной и паращитовидной желез с возрастом не наблюдают.

Нарушения функции опорно-двигательного аппарата, связанные со склеротическими изменениями суставов и различных отделов позвоночника, проявляются их тугоподвижностью, что служит препятствием для диагностических проб с дозированной физической нагрузкой и физиологической укладке пожилых пациентов на операционном столе. Уплотнение и кальцификация межпозвонковых дисков часто создают технические трудности при пункции спинального и эпидурального пространств для проведения РА у пожилых.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОКИНЕТИКИ И ФАРМАКОДИНАМИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Описанные выше возрастные изменения всех видов обмена, снижение гидрофильности тканей и уровня протеинов в плазме крови, уменьшение массы тела, тканевой и органной перфузии существенно влияют на фармакокинетику и фармакодинамику всех лекарственных средств, используемых для анестезии. Ослабление функций детоксикационной и выделительной систем снижает метаболизм препаратов, приводит к их накоплению в жировой ткани и пролонгированию эффекта.

Поступая в организм, большинство анестезиологических средств частично связываются с белками в плазме крови и в этом состоянии не реагируют с клеточными мембранами. Действие препаратов обусловлено веществом, находящимся в свободном состоянии. Возрастная гипопротеинемия и снижение связывающей способности белков увеличивают возможность свободной молекулы анестетика взаимодействовать с большим количеством мембранных рецепторов и, соответственно, проявлять более выраженный фармакологический эффект. Вследствие этого возникает высокая вероятность передозировки лекарственных средств при

использовании их в обычных, рекомендуемых дозах и повышается чувствительность пожилых людей к опиоидным анальгетикам, гипнотикам, общим и местным анестетикам, миорелаксантам.

Необходимо принимать во внимание и тот факт, что большинство современных анестетиков и гипнотиков имеют малый первоначальный объем распределения, что приводит к быстрому развитию эффектов, в том числе и нежелательных, таких как резкое снижение АД сразу после вводной анестезии (пропофол, барбитураты). Именно поэтому при работе с пожилыми пациентами необходимо уменьшать первую болюсную дозу с последующим подбором базисных доз, достаточных для достижения адекватного уровня анестезиологической защиты пациента методом титрования, внимательно контролируя гемодинамические реакции по клиническим проявлениям и монитору.

Аналогичная закономерность существует в отношении влияния на пожилую организм местных анестетиков, применяемых при регионарной (спинальной, эпидуральной) или местной инфильтрационной анестезии. Существуют данные, что при использовании обычной дозы бупивакаина (15 мг) СА развивается у пожилых значительно быстрее, чем у молодых пациентов, в зону анестезии вовлекается большее количество дерматомов и продлевается время действия растворов как с гипербарической (0,5%), так и с гипобарической концентрацией (0,375%).

Доза миорелаксантов у пожилых пациентов должна быть также уменьшена примерно на 10% обычной в связи со сниженной активностью холинэстеразы плазмы, от которой зависит скорость метаболизма препаратов, а следовательно, сроки посленаркозной реабилитации.

Анестезиологическое обеспечение у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями

Первый этап работы анестезиолога с пациентом, имеющим анамнез и симптомы ССЗ, — определение степени операционно-анестезиологического риска. ССЗ страдают не только большинство гериатрических больных, но нередко и пациенты среднего возраста. Подходы к обеспечению безопасности хирургического лечения пациентов разных возрастных групп с патологией системы кровообращения общие.

Во время хирургических вмешательств в условиях общей анестезии (ОА) сердечно-сосудистая система испытывает разные неблагоприятные воздействия (депрессивное влияние на миокард компонентов анестезии с колебаниями АД и ЧСС, изменения объема циркулирующей крови, связанные с кровопотерей и инфузионно-трансфузионной терапией, колебания температуры, активности вегетативной нервной системы и др.). Дополнительное негативное воздействие оказывают возможные осложнения анестезии и операции, такие как нарушения газообмена, кровотечение, присоединение инфекции, лихорадка и др. В периоперационном периоде нагрузки на ССС значительно возрастают, что может приводить к декомпенсации сопутствующих ССЗ с развитием ишемии миокарда, аритмий, сердечно-сосудистой недостаточности. Как следствие, наибольшая по частоте причина всех смертельных случаев в некардиальной хирургии — сердечно-сосудистые осложнения, среди которых ведущее место занимает ишемия миокарда.

Для уменьшения вероятности развития осложнений у пациента с выявленными ССЗ необходимо как можно точнее оценить риск их возникновения, что позволит разработать правильную тактику периоперационного ведения больного с учетом индивидуальных особенностей. Речь идет о дооперационном обследовании и медикаментозной (а при необходимости — хирургической) коррекции сердечно-сосудистых расстройств, выборе метода и компонентов анестезиологического обе-

спечения, согласовании с хирургами объема оперативного вмешательства, коррелирующего с риском развития необратимых осложнений, выработке совместно с кардиологом комплекса послеоперационной интенсивной терапии и мониторинга гемо- и кардиодинамических функций.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Для определения степени риска развития сердечно-сосудистых осложнений при некардиальных оперативных вмешательствах в настоящее время широко используют индексы клинической оценки физического статуса пациента (Lee, Goldman, Detsky и др.). Почти все они основаны на учете совокупности показателей, характеризующих состояние ССС, метаболизма, водно-электролитного и кислотно-основного обмена, а также характера операции (с позиции экстренности выполнения). Исходя из этих данных пациентов стратифицируют на категории риска от I до IV, каждой из которых принадлежит определенный процент вероятности возникновения осложнений (табл. 43-1, 43-2). Вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов I категории низкая, поэтому они не нуждаются в дорогостоящем обследовании и дополнительной терапии заболевания. Частота осложнений у пациентов III-IV категории очень велика (по индексу A.S. Detsky составляет 27% и выше). Именно поэтому в плане подготовки к предстоящей операции им необходимы качественное обследование и медикаментозная коррекция ССЗ. После назначенного предоперационного лечения необходимо оценить его эффективность. В случае если медикаментозная коррекция не улучшила кардиологический статус пациента, следует рассмотреть вопрос о возможном хирургическом лечении ССЗ и только после этого выполнить некардиальную операцию.

Таблица 43-1. Оценка риска развития сердечно-сосудистых осложнений при некардиальных хирургических вмешательствах (Lee, 1999)

Факторы риска	Балл
Ишемическая болезнь сердца	1
Хроническая сердечная недостаточность	1
Цереброваскулярная болезнь	1
Инсулинозависимый сахарный диабет	1
Креатинин в сыворотке крови >2 мг/дл	1
Хирургические вмешательства высокого риска	1

Таблица 43-2. Интерпретация результатов при оценке риска развития сердечно-сосудистых осложнений по индексу Lee

Категория риска	Сумма баллов	Риск осложнений, %
I — очень низкий	0	0,4
II — низкий	1	0,9
III — промежуточный	2	6,6
IV — высокий	3 и более	11,0

Выделяют пять основных клинических факторов риска развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений: ИБС, недостаточность кровообращения сердца и головного мозга, патология выделительной системы и сахарный диабет, требующий лечения. По данным некоторых исследований, отсутствие этих факторов указывает на благоприятный прогноз ввиду того, что невелика вероятность клинически значимого атеросклеротического поражения коронарных

сосудов. Максимальный риск характеризуется наличием всех указанных факторов. Существенным фактором риска служит само хирургическое вмешательство, от объема и характера которого зависит частота развития сердечно-сосудистых осложнений. Выделяют операции низкого, среднего и высокого риска.

Низкий риск (<1%):

- эндоскопические процедуры;
- удаление катаракты;
- операции на коже;
- операции на молочной железе.

Средний риск (<5%):

- каротидная эндартэктомия;
- операции на голове и шее;
- ортопедические операции;
- торакальные операции и хирургия живота;
- операции на простате.

Высокий риск (>5%):

- большие экстренные операции, особенно у пациентов старшего возраста;
- операции на аорте и крупных сосудах;
- операции на сосудах нижних конечностей;
- плановые длительные операции, связанные с большой кровопотерей.

Правильная оценка степени риска — главная цель предоперационного обследования, позволяющего на основе полученных данных осуществить патогенетически правильную предоперационную подготовку и выбрать тактику ведения пациента на всех этапах хирургического лечения, обеспечив тем самым безопасное течение интра- и послеоперационного периода (рис. 43-1).

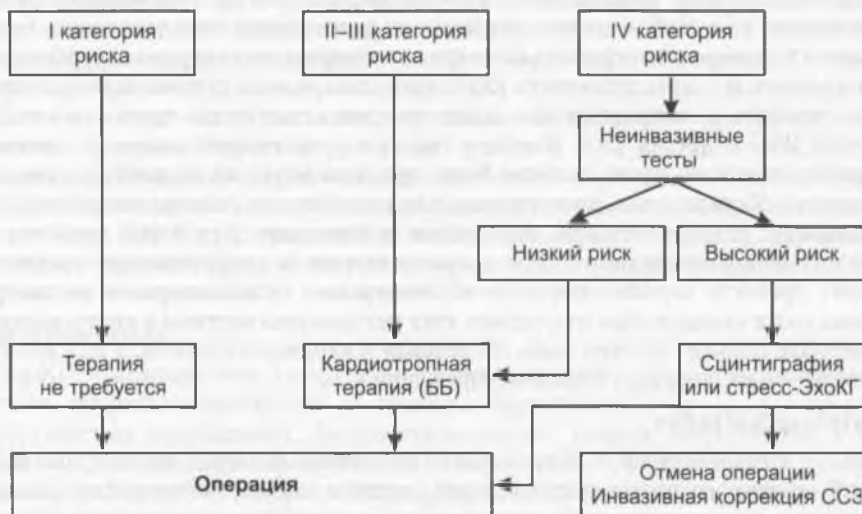


Рис. 43-1. Тактика ведения пациентов при плановых некардиальных операциях (схема).

Главный и наиболее часто встречающийся фактор риска среди всех ССЗ, особенно у гериатрических пациентов, — ИБС.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ДРУГИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

При недооценке степени тяжести ССЗ, прежде всего ИБС, и неадекватной предоперационной медикаментозной подготовке на любом этапе хирургическо-

го лечения у пациента могут развиваться тяжелые сердечно-сосудистые осложнения. Наиболее грозное из них — ИМ. Вероятность развития повторного ИМ у пациентов, ранее его перенесших, многократно увеличивается по сравнению с неосложненным течением ИБС. Результаты большого количества клинических исследований показали, что при оперативном вмешательстве повторный ИМ у лиц, перенесших его 3 мес назад, развивается в 30%; от 3 до 6 мес — в 10–15% и более 6 мес — в 5% случаев. Таким образом, выполнение плановых хирургических вмешательств оптимально отложить на срок до 6 мес после перенесенного ИМ. Однако более сложно обстоит дело с больными, нуждающимися в экстренных операциях, а также с онкологическими пациентами, для которых важно наиболее раннее выполнение радикального оперативного лечения. В этих случаях следует ориентироваться на результаты клинических и субмаксимальных нагрузочных тестов. Некоторые авторы считают, что пациенты с сохраненной сократительной функцией миокарда, которые полностью реабилитировались в течение 4–6 нед после ИМ, могут перенести оперативное вмешательство с умеренным риском развития осложнений. Существует также мнение, что пациент, страдающий ИБС, но способный принести тяжелые сумки из магазина, поднять на руки малолетнего ребенка или пройти два лестничных пролета без симптомов стенокардии и одышки, имеет невысокий риск периоперационного развития ишемических осложнений. В то же время риск осложнений значительно увеличивается при постинфарктной стенокардии, обнаружении значительных зон обратимых ишемических изменений при скintiграфии с таллием, снижении сократительной способности миокарда левого желудочка (с фракцией выброса <40%), выраженным снижением сегмента *ST* при физической нагрузке и других признаках легковозникающей ишемии.

Диагностические возможности разных хирургических учреждений сильно отличаются, но в любом из них нет полного диагностического комплекса, включающего коронароангиографию, как в специализированных кардиохирургических учреждениях. В связи с этим часто (особенно в экстренных ситуациях) приходится ориентироваться на приведенные выше простые клинические признаки тяжести течения ИБС и других ССЗ. Вместе с тем при предстоящей пациенту плановой операции высокого риска должны быть приняты меры по проведению диагностического обследования, достаточного для определения степени риска и выбора правильной медикаментозной подготовки к операции. Для этого пациенту на догоспитальном этапе или после госпитализации в хирургический стационар следует провести кардиологическое обследование с использованием рассматриваемых ниже методов. При отсутствии этих методов диагностики в хирургическом стационаре пациент должен быть обследован в кардиологическом, а при необходимости — в кардиохирургическом учреждении.

Электрокардиография

ЭКГ — самый первый и обязательный объективный метод диагностики нарушений сердечного ритма и проводящей системы сердца, гипертрофии миокарда желудочков и предсердий, нарушений кровоснабжения различных отделов миокарда при ИБС, ИМ и других заболеваниях сердца. ЭКГ позволяет хорошо идентифицировать различные виды аритмий и отследить их динамику, что важно при оценке эффективности назначенной терапии. Метод прост в использовании и доступен для любого медицинского учреждения, но для правильной интерпретации ЭКГ необходима специальная подготовка по функциональной диагностике. При отсутствии такого специалиста в хирургическом стационаре ЭКГ пациента должна быть оценена соответствующим консультантом другого учреждения. Анестезиолог-реаниматолог должен оценить важнейшие нарушения деятельности сердца по данным ЭКГ и иметь в своем распоряжении руководство по ЭКГ.

Наилучший вариант — дополнительная специальная подготовка анестезиолога-реаниматолога по кардиологии, что значительно повышает его рейтинг.

Электрокардиография с нагрузочными тестами

Для диагностики ИБС широкое распространение получили различные тесты с регистрацией ЭКГ на фоне физической нагрузки. Ведущее место среди них занимают велозргометрия и тредмил-тест. Пробы с физической нагрузкой позволяют оценить функциональные возможности ССС, ее работоспособность, определить толерантность больного с ИБС к физической нагрузке, установить функциональный класс ИБС и эффективность проводимых лечебных мероприятий. При выполнении тестов основным критерием оценки состояния миокарда служит появление ишемических изменений на ЭКГ при различных уровнях нагрузки. Вероятность периоперационного развития ишемических осложнений находится в обратно пропорциональной зависимости от уровня физической нагрузки, которую пациент способен выполнить без клинических и ЭКГ-признаков ишемии.

Не у всех пожилых пациентов удается выполнить пробу с физической нагрузкой или довести ее до диагностических критериев. Ограничения могут быть связаны не только с их детренированностью, но и с тяжелой сопутствующей патологией (выраженной дыхательной недостаточностью, недостаточностью кровообращения, артериальной гипертензией, перемежающейся хромотой, ортопедическими заболеваниями и т.д.). В связи с этим применяют также пробы с электрической и медикаментозной стимуляцией работы сердца, повышающей потребность миокарда в кислороде, но не требующей физической нагрузки. При выполнении электрокардиостимуляционной пробы электрод располагают в пищеводе пациента на уровне левого предсердия, поэтому она носит название чреспищеводной электростимуляции предсердий (ЧПЭС). Положительным результатом пробы считают появление на высоте стимуляции ишемического снижения сегмента *ST*, однако более специфичный признак — сохранение смещения сегмента *ST* в первом и последующих желудочковых комплексах ЭКГ постстимуляционного периода.

Для выполнения этих исследований пациентов, вызвавших настоятельную анестезиолога-реаниматолога при клиническом и ЭКГ-обследовании, следует направить в специализированное кардиологическое учреждение (отделение) для уточнения риска развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений, прежде всего ИМ. Нагрузочные пробы хорошо себя зарекомендовали как наиболее точно имитирующие предстоящее пациенту испытание в виде оперативного вмешательства и сопряженных с ним других факторов риска.

Эхокардиография

ЭхоКГ — комплексное ультразвуковое исследование сердца и магистральных сосудов, широко используемое не только в кардиологических, но и в крупных хирургических учреждениях. Метод предоставляет полную информацию о глобальной (фракция выброса) и локальной (нормо-, гипо-, а-, дискинезия, аневризма) сократительной способности миокарда, позволяет оценить его массу, размер стенок (гипертрофия) и объем камер сердца, состояние клапанного аппарата, на основании полученных данных установить характер заболевания. Еще большую диагностическую значимость имеют стресс-ЭхоКГ, сцинтиграфия с таллием и фармакологическими препаратами (дипиридамолом, добутамином).

Суточное мониторирование электрокардиограммы и артериального давления

Суточное мониторирование ЭКГ и АД в предоперационном периоде целесообразно выполнять каждому пациенту с симптомами ССЗ, особенно с ИБС, аритмиями и патологией проводящей системы сердца, не выявляемыми на ЭКГ, но с анамнестическими указаниями на них. Метод позволяет установить опасные нарушения сердечного ритма и проводимости, выявить паузы более 200 мс

между сердечными сокращениями, а также эпизоды ишемии миокарда (в том числе бессимптомной) при обычных повседневных нагрузках пациента, связь возможных нарушений с физической нагрузкой, эмоциональным напряжением, приемом пищи и лекарственной терапии, подъемами АД или гипотензией. Полученные сведения позволяют уточнить степень риска развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений, назначить необходимую корригирующую терапию или поставить вопрос об установке электрокардиостимулятора для предотвращения развития критических нарушений кровообращения во время анестезии и операции.

Существует мнение, что при тяжелых формах ИБС в целях снижения риска осложнений при некардиальных плановых операциях необходимо превентивное выполнение АКШ, стентирования коронарных сосудов или транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА). Рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающих значение этих методов коррекции коронарного кровотока для снижения риска ишемических осложнений при некардиальных операциях, нет. Большинство исследователей подтверждают низкий уровень летальности среди больных с тяжелой формой ИБС, подвергшихся некардиальным операциям после проведения АКШ. Прицельный анализ был проведен *Coronary Artery Surgery Study*. Он показал, что уровень летальности у оперированных пациентов с тяжелой формой ИБС без предварительного АКШ составляет 2,4% на 458 пациентов, а у пациентов, которым перед некардиальной операцией были выполнены АКШ или ТБКА, — 0,9% на 399 пациентов. Летальность при выполнении самого АКШ составила, по данным этих же ученых, 1,4%. Таким образом, в сумме уровень летальности среди пациентов с тяжелой ИБС непосредственно при АКШ и при некардиальных операциях с предварительным АКШ составляет 2,3%, что сопоставимо с показателем среди больных без предварительного АКШ (2,4%). Подобные расчеты свидетельствуют не в пользу превентивного выполнения АКШ пациентам при возможности альтернативных неинвазивных или малоинвазивных способов коррекции ишемии. Тем не менее при тяжелых формах ИБС, не поддающихся медикаментозному лечению, превентивная реваскуляризация миокарда — единственная возможность для пациента перенести последующую некардиальную операцию с минимальной угрозой развития необратимых осложнений. В любом случае тактику необходимо определять при участии специалистов-кардиологов.

ПОДГОТОВКА К АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ

Пациентов пожилого и старческого возраста, а также больных с сопутствующими ССЗ в зависимости от степени выраженности кардиальных расстройств и наличия другой патологии относят к III или IV категории риска развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений (см. табл. 43-1, 43-2). Недостаточная или неправильно подобранная терапия на этапе подготовки к плановому хирургическому лечению может не только увеличить и без того немалый риск развития осложнений, но и стоить больному жизни.

На начальных этапах подготовки необходимо владеть детальной информацией о том, какие препараты и сколько времени получает пациент, об их дозах и кратности приема, а также знать о субъективной оценке пациентом эффективности терапии. С учетом этой информации и данных, полученных при обследовании, можно с определенной долей объективности составить представление о состоянии ССС пациента и об адекватности получаемого лечения и при необходимости скорректировать его. При подборе препаратов необходимо проанализировать возможные варианты их взаимодействия со средствами анестезии. Анестезиолог и хирург совместно принимают решение о необходимом и достаточном объеме планируемой операции, который может перенести данный пациент с учетом функцио-

нальных резервов его ССС, а также о возможности ее отсрочки при необходимости более тщательной подготовки.

В настоящее время главные средства лечения ИБС и артериальной гипертензии — β -адреноблокаторы, антиагреганты, ингибиторы АПФ или реже — блокаторы рецепторов ангиотензина, блокаторы медленных кальциевых каналов, нитраты и статины. Существующее мнение некоторых исследователей о необходимости отмены этих препаратов перед операцией не оправдано, и в настоящее время доказано, что постоянная кардиальная терапия снижает риск развития ишемических осложнений и летальных исходов в интра- и послеоперационном периоде. Подбор препаратов осуществляют с учетом клинических проявлений ишемии миокарда, сопутствующих нарушений ритма и проводимости сердца, эффективности предшествующего лечения, наличия сахарного диабета, признаков сосудистого тромбоза.

β -Адреноблокаторы. По результатам последних исследований, длительный прием неселективных β -адреноблокаторов типа пропранолола оказывает негативное влияние на метаболизм (повышение атерогенных липопротеинов и триглицеридов) и состояние сосудистой стенки (дисфункцию эндотелия), поэтому при подготовке к операции лучше проводить терапию кардиоселективными препаратами (атенололом, метопрололом). β -Адреноблокаторы назначают в эффективных дозах (снижение ЧСС на $1/3$ исходных значений) всем пациентам с ИБС, перенесенным ИМ, типичными проявлениями стенокардии при отсутствии абсолютных противопоказаний. Этим препаратам следует отдавать предпочтение и в случаях, когда ожидается их антиаритмический эффект. Пациенты, находящиеся на постоянной терапии β -адреноблокаторами, продолжают ее до дня операции включительно с обязательным интра- и послеоперационным мониторингом ЭКГ, ЧСС, АД. В послеоперационном периоде проводят коррекцию дозы препарата в зависимости от показателей гемо- и кардиодинамики. Полная отмена β -адреноблокаторов в периоперационном периоде крайне нежелательна, так как увеличение ЧСС доказанно повышает риск развития ишемии.

При имеющихся противопоказаниях к приему β -адреноблокаторов в целях профилактики периоперационных сердечно-сосудистых осложнений можно использовать недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем). Если пациенты находятся на постоянной терапии препаратами этой группы, то их отмена перед операцией нецелесообразна. Дозы препаратов, так же как и при приеме β -адреноблокаторов, подбирают индивидуально.

Пациентам с низким сердечно-сосудистым риском назначение пульсурежающей терапии не требуется.

Дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов (нифедипин, фелодипин, амлодипин) назначают перед операцией больным с тяжелой АГ, не поддающейся коррекции иАПФ и диуретиками, или при имеющихся противопоказаниях к ним. Изолированная артериальная гипертензия не оказывает существенного влияния на риск сердечно-сосудистых осложнений, однако она опасна нестабильностью гемодинамики, при которой возможны ишемия миокарда и головного мозга, развитие аритмий. На этапе подготовки к операции необходимо добиться стабилизации АД, особенно у пожилых пациентов, и не допускать его колебаний за пределы 20 мм рт.ст. исходных величин. Отсутствие убедительных данных о неблагоприятном влиянии дигидропиридиновых блокаторов медленных кальциевых каналов на интраоперационную гемодинамику позволяет использовать их в периоперационном периоде для контроля АД, однако следует помнить о возможности развития гипотензии на этапах индукции анестезии и кровопотери, поэтому непосредственно в день операции принимать препараты не рекомендуют. Показание к возобновлению терапии в послеоперационном периоде — стабилизация АД с тенденцией к гипертензии.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) в ряде исследований доказали благоприятное влияние на прогноз жизни пациентов не только с артериальной гипертензией, но и с другой патологией сердечно-сосудистой системы (хронической сердечной недостаточностью, перенесенным ИМ, неосложненной ИБС), поэтому, согласно последним рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2004), их получают абсолютное большинство пациентов с ССЗ. Препараты этих групп способствуют развитию устойчивой интра- и послеоперационной гипотензии, которая в условиях анестезии нередко требует коррекции адrenomиметиками (допамин). Для предупреждения развития расстройств гемодинамики на этапах операции и в ранний период после нее терапии иАПФ следует отменять не менее чем за 10 ч до начала вмешательства, что соответствует периоду полувыведения этих препаратов, с последующим ее возобновлением в послеоперационном периоде при достижении АД не менее 120/80 мм рт.ст. Если пациент не получал или нерегулярно получал препараты этих групп до операции, то на этапе подготовки их первичное назначение нецелесообразно.

Нитраты в периоперационном периоде назначают в основном для устранения и профилактики ишемии миокарда. С этой целью предпочтительно использовать пролонгированные формы изосорбида мононитрата (Моно Мак⁺, эфокс⁺), позволяющие повысить безопасность и эффективность терапии за счет сокращения кратности приема, снижения вероятности развития толерантности, достижения постоянной оптимальной концентрации препарата в плазме крови без развития гипотензии. Во время операции и в послеоперационном периоде для профилактики или устранения ишемии миокарда по показаниям применяют внутривенное введение инъекционных форм через инфузомат. Пациентов, находящихся на постоянной терапии нитропрепаратами, в предоперационном периоде обязательно переводят на ретардные (изокет⁺, кардикет⁺) или вышеуказанные пролонгированные формы.

Антиаритмические препараты — частый компонент периоперационной кардиотропной терапии у больных с сопутствующими ССЗ. Аритмия в подавляющем большинстве случаев — следствие тяжелого органического поражения миокарда, поэтому на этапе подготовки к операции таким пациентам показано назначение β -адреноблокаторов, а при их непереносимости — недигидропиридиновых блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамила) или сердечных гликозидов (дигоксина) в качестве пульсурежающей терапии. Первичное назначение антиаритмических препаратов оправдано в ситуациях, когда аритмия имеет гемодинамически значимый характер, ощущается пациентом и представляет угрозу для его жизни. С этой целью наиболее безопасно использование на этапах хирургического лечения антиаритмических препаратов III класса — амиодарона (100–200 мг 1 раз в сутки), соталола (40–80 мг 2 раза в сутки). После назначения препаратов необходимо выполнить суточное мониторирование ЭКГ для подтверждения эффекта и коррекции дозы. Эти препараты не отменяют в день операции. В послеоперационном периоде возможно внутривенное введение инъекционных форм.

В последние годы для лечения аритмий применяют также **препараты класса 1С**: аллапинин⁺, этацинин⁺, пропафенон («Федеральное руководство по использованию лекарственных средств», 2008). Чаще всего их используют при неэффективности или плохой переносимости лечения антиаритмическими препаратами других классов, однако ввиду их неблагоприятного влияния на выживаемость больных с органическими поражениями миокарда и высокой вероятностью развития тяжелых аритмий (увеличение интервала Q–T), особенно при взаимодействии со средствами для анестезии, их первичное назначение в периоперационном периоде нецелесообразно. Пациентам, находящимся на постоянной длительной терапии препаратами класса 1С, необходимо сократить дозу при увеличении интервала Q–T более 400 мс и отменить прием в день операции. Периоперационно

обязателен контроль уровня электролитов (не допускать снижения показателей плазменного калия). В послеоперационном периоде прием препаратов возобновляют в возможно более ранние сроки.

При брадикардии (без нарушений ритма и проводимости) у пациента, длительно получающего пульсурежающую (антиангинальную, антиаритмическую, антигипертензивную) терапию с хорошим результатом в плане лечения ишемии миокарда, следует рассмотреть возможность интраоперационного использования ЧПЭС предсердий и не торопиться с отменой хорошо зарекомендовавшего себя препарата. При нарушениях атриовентрикулярного проведения, фибрилляции предсердий или патологии рото- и носоглотки, препятствующей проведению пищевого электрода, целесообразно использование внутрисердечной временной электрокардиостимуляции. Если во время анестезиологического пособия обеспечение коррекции брадикардии методами ЭКС невозможно, β -адреноблокаторы лучше отменить накануне операции ввиду вероятного развития критической брадикардии на фоне сочетанного действия β -адреноблокаторов и средств анестезии. Такая брадикардия плохо устраняется холинолитиком атропином и может сопровождаться неэффективной работой сердца.

В отношении предоперационной антиагрегантной терапии большинство исследователей сходятся во мнении, что риск повышения кровоточивости при их постоянном приеме значительно ниже, чем риск возникновения послеоперационных тромботических осложнений, для снижения которого пожилым (особенно онкологическим) пациентам с исходной гиперкоагуляцией и гемоконцентрацией показано также использование одного из низкомолекулярных гепаринов (надропарина кальция, эноксапарина натрия, дальтепарина[®]). Последнее приобретает особое значение для пациентов с нарушениями сердечного ритма на фоне ИБС (постоянной формы фибрилляции предсердий), которым после операции показан переход на непрямые антикоагулянты.

Хроническая сердечная недостаточность у пациента — определяющий фактор периоперационного риска независимо от причин ее возникновения. Такие пациенты нуждаются в тщательной предоперационной подготовке в условиях специализированного кардиологического стационара с применением стандартной терапии хронической сердечной недостаточности (сердечных гликозидов, диуретиков, ИАПФ), направленной на улучшение функционального класса. Подобранная терапия сохраняется на всех этапах пребывания пациента в хирургическом стационаре и при необходимости корректируется в послеоперационном периоде с участием кардиолога.

Митральная и аортальная недостаточность при клапанных пороках сердца не увеличивает риск развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений при сохраненной сократительной способности левого желудочка, тогда как стенозы выносящих трактов сердца представляют опасность. При выявлении у пациента митрального или аортального стеноза необходимо отсрочить плановое оперативное вмешательство в целях решения вопроса о возможной кардиохирургической коррекции. У пациентов с протезированными клапанами сердца без признаков хронической сердечной недостаточности предоперационная подготовка не отличается от таковой для больных с ССЗ с акцентом на антикоагулянтную терапию.

Непосредственная подготовка к анестезии и операции (премедикация) у возрастных пациентов и больных с сопутствующими ССЗ наряду с обычно используемыми с этой целью препаратами (анксиолитиком, ваголитиком, антигистаминными препаратами, по показаниям — неопиоидным и/или опиоидным анальгетиком) должна включать средства, которые пациент использует ежедневно для коррекции имеющихся сердечно-сосудистых расстройств. Антикоагулянт (низкомолекулярный гепарин[▲] в рекомендуемой дозе) следует вводить за 12 ч до начала операции. Ввиду повышенной тревожности пожилых пациентов анксиолитические средства

можно начать применять за несколько дней до операции, помня о том, что для достижения эффекта нередко достаточно половинных доз препаратов.

Важное условие предотвращения обострения ССЗ на этапах хирургического лечения больного — постоянное поддержание показанной ему терапии (с учетом приведенных выше рекомендаций по временной отмене некоторых препаратов или сокращению их доз). Терапию необходимо проводить на основе принципов, изложенных в «Федеральном руководстве по использованию лекарственных средств» (2008), которое должно быть в распоряжении каждого врача, в том числе анестезиолога-реаниматолога.

ВЫБОР КОМПОНЕНТОВ И МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ

Выбор компонентов и метода анестезии при некардиальных операциях у гериатрических пациентов и больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы во многом зависит от объема и продолжительности предстоящего оперативного вмешательства и должен быть сделан после детальной оценки общего состояния пациента и его кардиологического статуса. В настоящее время существуют разные методы общей, регионарной и сочетанной анестезии, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки.

Общая анестезия

Для индукции ОА чаще всего используют внутривенные анестетики, большинство из которых (кроме кетамина и оксибутирата натрия) снижают системное АД у здорового пациента примерно на 20–30%, а у пациента с выраженным атеросклерозом — и более. Такого нежелательного эффекта можно избежать, если исключить одновременное использование парасимпатомиметиков (тиопентала натрия, пропофола, фентанила) и применять сниженные дозы препаратов методом титрования. Барбитураты оказывают прямое негативное влияние на миокард. Снижение сократимости миокарда, а также симпатического тонуса приводит к уменьшению сердечного выброса и гипотонии даже при использовании барбитуратов в минимальных дозах. Использование пропофола в качестве гипнотического компонента ОА требует определенной осторожности ввиду того, что он оказывает значительное ваготоническое и гипотензивное воздействие без угнетения сократительной способности миокарда. Повышения АД в процессе ларингоскопии и интубации трахеи (на 20–30 мм рт.ст.) можно избежать путем адекватной местной анестезии дыхательных путей лидокаином.

Гипотензия может быть более значительной у пациента, находящегося на постоянной терапии иАПФ, поэтому препараты этой группы не стоит назначать утром в день операции.

У пациентов, получающих пульсурежающую терапию (прежде всего β-адреноблокаторы), вышеназванные средства могут усилить брадикардию и гипотензию. Этого можно избежать при адекватной атропинизации, снижении дозы гипнотика, включении в индукцию кетамина (до 1 мг/кг) и обычной дозы фентанила.

Почти все без исключения ингаляционные анестетики снижают сократительную способность миокарда и общее периферическое сопротивление сосудов, что может привести к гипотонии, опасной для пациента, с патологией ССС. Обширная литература по гемодинамическим эффектам ингаляционных анестетиков известна анестезиологам. Кроме того, ряд из них (галотан, в меньшей степени изофлуран) повышают чувствительность миокарда к катехоламинам. Исключение составляет закись азота*, которую широко применяют в комбинации с внутривенными и ингаляционными анестетиками. Под ее воздействием происходит незначительное снижение сердечного выброса (до 15%), которое обычно не приводит к гипотензии ввиду эффекта умеренной периферической вазоконстрикции. В последние годы

для ингаляционной ОА у пациентов с ССЗ рекомендуют использование севофлурана, обладающего способностью прекондиционировать миокард, т.е. подготовить его к возможной ишемии во время анестезии и операции. Этот анестетик почти не влияет на чувствительность миокарда к катехоламинам, однако не лишен общего для всех ингаляционных анестетиков свойства — оказывать депрессивное воздействие на кровообращение, поэтому большое значение имеет индивидуальный подбор безопасной концентрации севофлурана или другого ингаляционного анестетика для пациента с ССЗ.

Среди внутривенных анестетиков в качестве гипнотиков предпочтительнее препараты бензодиазепинового ряда ввиду их минимального воздействия на ССС и обеспечения адекватной седации. Однако важно осторожное дозирование бензодиазепинов у пожилых пациентов, так как введение мидазолама в обычной дозе может вызвать апноэ и гипотонию.

Кетамин не оказывает депрессивного воздействия на ССС, в малых дозах существенно не влияет на гемодинамику, потенцирует действие опиоидных анальгетиков и широко используется как компонент ОА у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Среди опиоидных анальгетиков наиболее широко применяют фентанил и его производные (ремифентанил® и др.), отличающиеся наименьшим воздействием на ССС и хорошей управляемостью ввиду кратковременного эффекта. В отличие от морфина, вызывающего венодилатацию с последующим уменьшением притока к правым отделам сердца и снижением сердечного выброса, фентанил не обладает этим свойством, однако он в большей мере, чем морфин, способствует развитию брадикардии (устраняемой атропином). Для пациента с ССЗ это представляет меньшую опасность в плане развития осложнений по сравнению с нарушением общей гемодинамики.

Препараты, используемые для мышечной релаксации, также способны оказывать влияние на ССС. Введение сукцинилхолина®, особенно повторное, может стать причиной брадикардии, которая обычно легко устраняется атропином. Кроме того, он повышает содержание калия в плазме в среднем на 0,5–1,0 мэкв/л, что в некоторых случаях вызывает гиперкалиемию и коллапс, особенно у больных со сниженным ОЦК. Недеполяризующие миорелаксанты, такие как панкуроний®, повышают ЧСС, АД и увеличивают сердечный выброс. Эти эффекты могут быть полезны в тех случаях, когда необходимо уравновесить нежелательное ваготоническое действие больших доз фентанила, однако они неблагоприятны для пациентов, страдающих нарушениями ритма сердца и чувствительных к колебаниям АД. Наиболее приемлемы для пациентов с недостаточностью коронарных сосудов векурония бромид, пипекурония бромид, доксакурий® и цисатракурия безилат ввиду отсутствия какого-либо влияния на ССС. Последний, кроме того, оптимальный препарат для больных с почечной и печеночной недостаточностью, так как метаболизируется непосредственно в плазме в результате деградации Хоффмана и неспецифического эфирного гидролиза.

Спинальная и эпидуральная анестезия

Спинальная (СА) и эпидуральная (ЭА) анестезия получили широкое распространение ввиду простоты их выполнения, относительно невысокой стоимости, а также возможности длительного послеоперационного обезболивания и ранней реабилитации пациентов. В последнее время появилось много работ, указывающих на их предпочтительное использование в гериатрической практике и у больных с ИБС, что позволяет не только снизить количество послеоперационных осложнений, но и улучшить исход хирургического лечения в целом. При этом действие этих видов антиноцицептивной блокады сопровождается преходящим симпатическим блоком, следствием чего может быть значительная

периферическая артерио- и венодилатация, ведущая к гипотензии и снижению притока к правым отделам сердца, кровоснабжение которых критически зависит от положения пациента на столе и общего ОЦК. Коррекция гипотензии путем форсированной внутривенной инфузии у пациента с ограниченными резервами ССС может иметь негативные последствия после разрешения симпатического блока. В раннем послеоперационном периоде гиперинфузия, перегрузка правых отделов сердца, перераспределение внутрисосудистой жидкости в ткани с явлениями их отека и органных дисфункций ведут к развитию кардиореспираторных нарушений, замедлению восстановления функций ЖКТ и других органов. При гипотензии на фоне центральной блокады для нормализации гемодинамики у пациента с ИБС и артериальной гипертензией вместо форсированной инфузии лучше использовать небольшие дозы вазопрессоров.

Более целесообразная тактика у таких пациентов заключена в осторожном дозировании и постепенном капельном и фракционном введении в эпидуральное пространство местного анестетика последнего поколения (ропивакаина 0,5–0,75%, бупивакаина 0,5%).

Следует также иметь в виду, что у пациентов с исходной брадикардией любого генеза ЭА и СА могут сопровождаться ее усугублением в связи с преобладанием парасимпатических влияний на сердце на фоне симпатической блокады.

Симпатический блок меньше проявляется при СА, которую у герiatricеских пациентов при операциях в нижней половине тела и на нижних конечностях нередко считают методом выбора. Чаще всего СА и ЭА применяют в герiatricеской анестезиологической практике в комбинации со средствами внутривенной ОА в малых дозах, что позволяет уменьшить негативное воздействие на ССС компонентов ОА, снизить риск развития ишемических осложнений, обеспечить адекватное послеоперационное обезболивание пациента и его раннюю реабилитацию.

В рандомизированном исследовании у 173 пациентов, подвергнутых оперативному вмешательству на брюшной аорте в условиях сочетанной эпидуральной и легкой внутривенной ОА (I группа) и собственно внутривенной ОА (II группа), существенных различий в количестве послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений не получено.

Для анестезиологического обеспечения некардиальных операций у пожилых пациентов и пациентов с сопутствующими ССЗ следует использовать методы анестезии, оказывающие минимальное воздействие на гемо- и кардиодинамику, что позволяет снизить риск развития ишемических и других сердечно-сосудистых осложнений. К таким методам относят мультимодальную внутривенную общую анестезию с использованием фентанила, кетамина, препаратов бензодиазепинового ряда и пропофола в малых дозах (см. главу 16), мультимодальные методы на основе сниженных концентраций ингаляционных анестетиков (севофлурана, изофлурана), а также сочетанную эпидуральную и внутривенную ОА.

МОНИТОРИНГ

Пациенты с тяжелым течением ССЗ нуждаются в обязательном постоянном неинвазивном контроле показателей гемодинамики на всех этапах анестезии и операции, включающем значения АД, ЧСС, ЭКГ в режиме реального времени, насыщения крови кислородом, а также ее газового и электролитного состава, диуреза. При обширных и травматичных операциях, сопровождающихся большой кровопотерей и периферической вазоконстрикцией, измерение АД с помощью манжеты дает неточные результаты, поэтому в данном случае оптимально инвазивное измерение АД в лучевой артерии. Для обнаружения интраоперационной ишемии миокарда используют ЭКГ. Если есть возможность, то у пациентов с недавно перенесенным ИМ, нестабильной стенокардией, сердечной недостаточ-

ностью, аортальным стенозом и аневризмой аорты рекомендуют для контроля ишемии использовать чреспищеводную ЭхоКГ.

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Наиболее часто встречающееся и опасное периоперационное осложнение у пациентов, страдающих ССЗ, — ИМ. Летальность при его возникновении составляет, по данным различных авторов, от 36 до 70%. В большинстве случаев ИМ развивается в послеоперационном периоде на фоне общего стресса, связанного с хирургической травмой, гипоксией, водно-электролитными расстройствами и нарушениями коагуляции. Интраоперационное развитие ишемии миокарда, зарегистрированное на ЭКГ, не коррелирует с развитием ИМ в послеоперационном периоде, тогда как развитию ИМ часто предшествует бессимптомная ишемия. Об этом следует помнить, так как ИМ в послеоперационном периоде часто протекает с малой симптоматикой на фоне хорошего обезболивания, и для своевременного его выявления в послеоперационном периоде (особенно в первые трое суток) необходимы постоянное кардиомониторирование и контроль кардиальных ферментов (креатинфосфокиназа-МВ, определение тропонинов). В настоящее время считают, что пик развития ИМ не Q-типа приходится на первые 24 ч после операции (его развитие связывают с несоответствием в потребности и доставке кислорода к миокарду). ИМ Q-типа развивается на 3–5-е сутки и, по мнению многих авторов, связан с гиперкоагуляцией и активацией процессов тромбообразования.

Возникновение в послеоперационном периоде нарушений сердечного ритма и проводимости (особенно без указаний на них в анамнезе) также может быть проявлением ухудшения кровоснабжения миокарда. Именно поэтому перед началом антиаритмической терапии необходимо убедиться в отсутствии ишемических нарушений, устранение которых нередко способствует восстановлению правильной работы сердца.

Для предупреждения развития ИМ, аритмий и тромботических осложнений в послеоперационном периоде гериатрические пациенты и больные, страдающие ССЗ, должны в обязательном порядке получать привычную антиангинальную и антиаритмическую терапию, а также антикоагулянтную терапию малыми дозами гепарина* или низкомолекулярного гепарина.

Таким образом, концепция успешного течения периоперационного периода у наиболее тяжелого контингента больных — возрастных пациентов и больных с сопутствующими ССЗ при выполнении им некардиальных операций включает:

- тщательное предоперационное обследование;
- оценку функциональных возможностей ССС и риска сердечно-сосудистых осложнений;
- коррекцию сердечно-сосудистых нарушений (медикаментозную или хирургическую);
- выбор метода анестезии на основании первых трех пунктов;
- постоянное мониторирование показателей гемодинамики, позволяющее своевременно зафиксировать и устранить возникшие отклонения;
- сохранение преемственности начатой терапии в послеоперационном периоде.

Анестезиологическое обеспечение у пациентов с сопутствующими заболеваниями легких

Состояние дыхательных функций пациента — один из главных факторов, определяющих степень операционно-анестезиологического риска и исход хирургического лечения в целом. Правильнее говорить о кардиореспираторной системе как едином комплексе обеспечения организма кислородом, учитывая включение компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой системы при нарушениях дыхания

и наоборот. Обе системы тесно взаимосвязаны, поэтому при оценке состояния дыхательной системы нельзя обойтись без одновременного учета состояния сердца и кровообращения.

В данном разделе рассмотрены основные сопутствующие хронические заболевания легких, представляющие потенциальную опасность для пациента на этапах анестезии, операции и послеоперационного периода ввиду вероятности их обострения, декомпенсации с развитием дыхательной недостаточности под влиянием множества внелегочных факторов, связанных с операцией, кровопотерей, действием средств анестезии, мультимодальной интенсивной терапии, а также с ограничением легочных функций в результате удаления части или целого легкого, присоединения таких осложнений, как пневмо-, гидроторакс, ателектазы, пневмония, нарушения проходимости дыхательных путей.

В предоперационном периоде анестезиолог-реаниматолог должен на основании анамнеза, осмотра и физикального обследования пациента установить, есть ли необходимость в специальных методах исследования системы дыхания. При благоприятных результатах клинического исследования пациента, данных рентгенографии легких, отсутствии сердечно-сосудистой патологии и при предстоящей операции, не связанной со вскрытием плевральных полостей и резекцией легкого, этим можно ограничиться.

При наличии в анамнезе рецидивирующих острых респираторных заболеваний, длительного курения, хронических заболеваний легких, патологических симптомов (одышка, кашель, затрудненное дыхание, акроцианоз) необходимо специальное исследование функций легких.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИЙ ЛЕГКИХ

Исследование функций легких включает разные тесты и методы в зависимости от выраженности нарушений, выявленных при клиническом обследовании пациента.

Показатели ФВД, регистрируемые методом спирографии, традиционны в оценке объемов, резервов дыхания, определении степени дыхательной недостаточности и ее причин (обструктивный, рестриктивный или смешанный тип нарушений). Эти показатели широко используют в современной пульмонологии. Особую диагностическую значимость представляют показатели механики дыхания: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха (ОФВ₁), определяемый путем графической регистрации в течение 1–3 с после форсированного вдоха (в норме в течение первой секунды происходит выдох 75–85% ФЖЕЛ). Физиологическая ФЖЕЛ должна в 3 раза превышать дыхательный объем (его норма — 7 мл/кг).

ОФВ₁, ФЖЕЛ и их соотношение (ОФВ₁/ФЖЕЛ), выраженное в процентах (индекс Тиффно), — информативные показатели для определения степени тяжести хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы — главных факторов риска респираторных осложнений на этапах хирургического лечения больных разного профиля. У пациента, которому предстоит операция, ОФВ₁ должен быть выше 1 л.

При значительном снижении объемов и показателей механики дыхания степень дыхательной недостаточности уточняют путем определения показателей газообмена. p_aO_2 ниже 75 мм рт.ст. и p_aCO_2 выше 45 мм рт.ст. указывают на тяжелое поражение легких. Стойкая гиперкапния до 55 мм рт.ст. соответствует дыхательной недостаточности II степени, а выше этого уровня — III степени. В подобных случаях в качестве дополнительного диагностического теста может быть использована проба с регистрацией реакции спирограммы в ответ на введение бронходилататора. Считают, что увеличение объемов дыхания под влиянием бронходилататора на 15% и более отражает эффективность медикаментозной коррекции обструкции

дыхательных путей, а отсутствие положительной динамики объемов дыхания — плохой прогностический признак. Положительная реакция в ответ на бронхолитик характерна для бронхиальной астмы, тогда как при рестриктивных заболеваниях легких существенного увеличения статических и динамических спирометрических показателей под действием бронходилататора не происходит.

В крупных медицинских центрах используют также специальные радиоизотопные методы исследования регионарной перфузии (перфузионную скintiграфию) и вентилиации легких (вентиляционную скintiграфию).

ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Хронические обструктивные болезни легких занимают одно из ведущих мест по распространенности среди заболеваний человечества в связи с продолжающимся ухудшением состояния окружающей среды, распространением табакокурения и рецидивирующих острых респираторных заболеваний. В последние годы смертность от ХОБЛ прогрессивно растет, в отличие от ССЗ, при которых смертность снижается благодаря широкому внедрению лекарственной и других видов профилактики смертельных осложнений (инфаркта, инсульта и др.). Этим объясняется высокий интерес к своевременной диагностике и лечению ХОБЛ на современном этапе, что подтверждается проектом ВОЗ и Национального института сердца, легких и крови США «Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких» (Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease — GOLD, 2006). ХОБЛ представляют особую опасность при одновременном наличии у пациента сердечно-сосудистой патологии (часто встречающемся сочетании), сопровождающейся снижением кардиореспираторных резервов и увеличением риска осложнений и летальности. Более того, первопричиной ХОБЛ, например при эмфиземе, может быть сосудистая патология легких, или так называемая эндотелиальная дисфункция капиллярной системы — гибель капилляров со вторичной деструкцией эластической ткани легких.

У пациента, которому предстоит хирургическое вмешательство, ХОБЛ может значительно осложнить течение анестезии и послеоперационного периода, поэтому важно не только выявить факт этой сопутствующей болезни, но и оценить степень ее тяжести и определить оптимальную тактику периоперационной профилактики осложнений.

Спирометрические показатели степени тяжести ХОБЛ приведены в табл. 43-3.

Таблица 43-3. Спирометрическая классификация степени тяжести хронической обструктивной болезни легких («Федеральное руководство по использованию лекарственных средств», 2008)

Степень тяжести	Показатели	
	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	ОФВ ₁
I — легкая	<70%	≥80%
II — средняя	<70%	50% ≤ ОФВ ₁ <80%
III — тяжелая	<70%	30% ≤ ОФВ ₁ <50%
IV — крайне тяжелая	<70%	30% < или <50% плюс ХДН или ПЖН

Примечания: ХДН — хроническая дыхательная недостаточность; ПЖН — правожелудочковая недостаточность.

Ведущие пульмонологи предлагают также использовать информативный тест с 6-минутной ходьбой, известный также кардиологам. Он заключается в регистрации ЧСС и S_pO_2 (насыщение кислородом артериализованной крови), обычно в сочетании со спирограммой, и оценке реакции этих показателей на нагрузку. У здорового человека (без ХОБЛ) происходит умеренное увеличение ЧСС, позво-

ляющее поддерживать S_pO_2 на исходном нормальном уровне, тогда как у пациента с ХОБЛ снижение насыщения крови кислородом начинается и нарастает уже при ЧСС 88 в минуту. Это указывает на нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения за счет неспособности капиллярного ложа обеспечить адекватную газообменную функцию. Этот тест не требует использования сложной аппаратуры и может быть осуществлен пульсоксиметром. Развитие у пациента гипоксемии при данной умеренной физической нагрузке свидетельствует о плохой толерантности к нагрузке и высоком риске развития послеоперационной дыхательной недостаточности, даже при операциях, не связанных с резекцией легких.

Непосредственно в предоперационном периоде, особенно при настоятельных показаниях к операции, не позволяющих направить пациента в специализированное пульмонологическое отделение для медикаментозной коррекции расстройств, следует использовать современные средства респираторной терапии для предоперационной подготовки в условиях ограниченного времени.

Главные средства базисной терапии ХОБЛ на современном этапе — бронходилататоры.

Бронхорасширяющие средства (БРС) выбирают с учетом индивидуальной реакции пациента и его предшествующего опыта лечения БРС. Согласно рекомендациям «Федерального руководства по использованию лекарственных средств» (2008), могут быть назначены агонисты β_2 -адренорецепторов, м-холиноблокаторы или комбинированные препараты на их основе. БРС назначают для приема по потребности или для регулярного профилактического использования в зависимости от тяжести, симптоматики ХОБЛ и индивидуальной реакции пациента на медикаменты. Лучшим способом терапии ХОБЛ в настоящее время считают ингаляционный с использованием современных бесфреоновых аэрозолей. Предпочтение отдают ингаляторам, содержащим селективный агонист β_2 -адренорецепторов (сальбутамол и др.). Неселективный агонист α - и β -адренорецепторов эпинефрин (адреналин*) пригоден только для экстренных ситуаций.

Агонисты β_2 -адренорецепторов (β_2 -адреномиметики). При легкой степени ХОБЛ в период подготовки к операции, как правило, достаточно применения препарата короткого действия по потребности.

Сальбутамол (вентолин*) — активный бронходилататор этой группы, действие которого продолжается 4–5 ч. Применяют в виде ингаляций (порошковый ингалятор или спрей), таблеток и жидких лекарственных форм. Аэрозольные — 100–200 мкг (1–2 вдоха) или порошковые (200–400 мкг) ингаляции применяют от 1 до 4 раз в сутки в зависимости от клинического течения ХОБЛ, с учетом бронхоспазма и одышки, возникающих при физической нагрузке. Бронходилатирующий эффект лучше всего выражен при дистальном нарушении проходимости мелких бронхов. Назначение сальбутамола, показавшего эффективность при спирографической пробе с бронходилататором или по клиническим признакам, позволяет в течение нескольких дней улучшить бронхиальную проходимость и снизить вероятность обструктивных респираторных осложнений в послеоперационном периоде.

Формотерол (β_2 -адреномиметик длительного действия — 12 ч) и другие препараты этого типа обычно применяют не для монотерапии ХОБЛ и бронхиальной астмы, а в сочетании с глюкокортикоидом в виде комбинированных средств (симбикорт турбухалер* и др.). Эти средства используют для длительной терапии при ХОБЛ и бронхиальной астме, и при поступлении такого больного в хирургический стационар бронхорасширяющая терапия должна быть сохранена на всех этапах хирургического лечения.

Терапию β_2 -адреномиметиками следует с осторожностью использовать у пожилых и пациентов с ССЗ (особенно АГ, ИБС) из-за возможной провокации подъема АД (особенно при приеме препаратов внутрь), гипокалиемии и аритмии. При ингаляционном способе введения эти осложнения менее вероятны.

М-холиномиметические средства широко применяют в качестве бронходилататоров при ХОБЛ, но уступают β_2 -адреномиметикам по эффективности в тяжелых случаях (при остром бронхоспазме). М-холиномиметики устраняют холинергическую бронхоконстрикцию — главную причину бронхиальной обструкции. Они пригодны для безопасной длительной терапии, в отличие от β_2 -адреномиметиков существенно не влияют на ССС, не вызывают тахифилаксии, способствуют улучшению сна. Признаны средством выбора при ХОБЛ. Пациенту с ХОБЛ от легкой до тяжелой степени м-холиномиметик должен быть назначен в предоперационном периоде для улучшения бронхиальной проходимости и функции легких, что дает быстрый положительный эффект.

Ипратропия бромид (атровент[®]) — часто назначаемый при ХОБЛ неселективный м-холиноблокатор в растворе для ингаляций по 0,1–0,5 мг. Эффект развивается через 30–60 мин, сохраняется 3–6 ч (применяют 3–4 раза в сутки).

Тиотропия бромид (спирива[®]) — преимущественно блокирует m_1 - и m_3 -холинорецепторы. Действие развивается медленнее и продолжается дольше, чем у ипратропия бромида (1 ингаляция 18 мкг/сут). Побочные эффекты м-холинолитиков менее выражены, чем у β_2 -адреномиметиков, и могут проявляться сухостью во рту, раздражением слизистых оболочек, увеличением ЧСС.

Комбинированные препараты, содержащие β_2 -адреномиметик и м-холинолитик (беродуал[®] ингаляционно 1–4 мг с помощью распылителя 3–6 раз в сутки), показаны при ХОБЛ средней и тяжелой степени. Благодаря двойному механизму уменьшения бронхообструкции они более эффективны, чем монопрепараты. Могут быть успешно применены для улучшения бронхиальной проходимости и функции легких перед и после операции у пациентов с выраженными обструктивными нарушениями.

Препараты теofilлина (теofilлин, зуфиллин[®]) при ХОБЛ применяют в основном при недостаточной эффективности м-холинолитиков и β_2 -адреномиметиков, так как они при менее выраженном бронходилатирующем эффекте обладают другими полезными свойствами (уменьшают легочную гипертензию, повышают диурез и в виде пролонгированных форм показаны для предотвращения ночной одышки). Побочные эффекты теofilлина более выражены, чем у других бронходилататоров. Препарат имеет малую широту терапевтического действия и неблагоприятно взаимодействует с рядом других фармакологических средств (некоторыми антибиотиками, циметидином), поэтому его применение требует осторожности. При предоперационной подготовке пациентов с ХОБЛ препараты теofilлина не являются средством выбора, но могут потребоваться при ухудшении течения ХОБЛ, легочной гипертензии и недостаточной эффективности основных бронходилататоров. Применяют их преимущественно внутривенно медленно (раствор зуфиллина[®] 2,4% — 5–10 мл).

При ХОБЛ, сопровождающихся кашлем с мокротой, целесообразно сочетать бронходилататор с муколитиками.

Муколитические средства облегчают отхождение мокроты при ХОБЛ (хроническом бронхите, эмфиземе легких), а также при пневмонии (особенно послеоперационной), бронхальной астме. Наиболее эффективны современные средства: препараты ацетилцистеина в 20% растворе для ингаляций, в 10% для внутримышечного и эндотрахеального применения. Существуют также формы для приема внутрь. Другие препараты — амброксол, карбоцистеин.

Глюкокортикоиды, согласно программе GOLD, могут быть применены при обострении ХОБЛ. Они позволяют улучшить показатели ФВД (ОФВ₁), уменьшить гипоксемию и сократить время восстановления. Однако есть сведения, что системное применение глюкокортикоидов у этих пациентов в 2 раза повышает риск развития осложнений, в 5,5 раза — риск гипергликемии. Может повышаться также риск острого повреждения миокарда. При настоятельных показаниях к хирургии-

ческой операции у пациента с обострением ХОБЛ вопрос о терапии глюкокортикоидами коротким курсом дополнительно к бронходилататорам следует решить положительно. Могут быть назначены ингаляции будесонида или преднизолона системно в дозе 30 мг/сут.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (БА) — аутоиммунное заболевание аллергической природы, характеризуется воспалительным процессом в дыхательных путях, дисфункцией реснитчатого эпителия, десквамацией эпителиальных клеток, обструкцией дыхательных путей, связанной с отеком, бронхоконстрикцией, а при хроническом течении — с продукцией вязкого секрета.

При предстоящем хирургическом вмешательстве у пациента с сопутствующей БА следует ориентироваться на «степень контроля БА» (понятие, принятое «Международным руководством по оказанию помощи больным БА для практикующих врачей»). Контролируемая лекарствами БА характеризуется отсутствием ограничения физической активности, дневных и ночных симптомов БА, нормальными показателями ФВД и протекает без обострений. При частично контролируемой БА присутствуют любые из перечисленных симптомов и обострения один раз и более в год. Большое количество симптомов соответствует неконтролируемой БА. В последнем случае, а также при частично контролируемой БА пациента не следует госпитализировать для планового хирургического вмешательства, а необходимо направить на консультацию к пульмонологу для коррекции терапии БА и компенсации болезни. При необходимости экстренной операции в данной ситуации следует применить лекарственную тактику, соответствующую степени тяжести БА.

Каждый пациент с сопутствующей БА должен получать свою постоянную противоастматическую терапию на всех этапах хирургического лечения.

Средства, применяемые для профилактики и терапии симптомов БА, включают ранее рассмотренные группы бронхорасширяющих средств, применяемых для лечения ХОБЛ, а также глюкокортикоиды.

Бронходилататоры — основное средство контроля БА. Часто больные с сопутствующей БА получают постоянную м-холинолитическую ингаляционную терапию (атривентом*), обеспечивающую состояние компенсации. Нередкий вариант терапии — комбинация м-холиноблокатора и β_2 -адреномиметика (беродуалом*), как описано выше.

Глюкокортикоиды, обладающие выраженным противовоспалительным, противоотечным и иммунодепрессивным действием, — эффективное средство лечения БА в отличие от ХОБЛ, обусловленных хроническим бронхитом и эмфиземой, при которых они дают положительный результат менее чем у $1/3$ пациентов.

Глюкокортикоиды при БА можно применять как системно, так и в виде ингаляций (что предпочтительнее, так как при этом меньше побочных эффектов). В современной пульмонологии показания к ингаляционной терапии при БА возникают тогда, когда β_2 -адреномиметик короткого действия требуется более одного раза в сутки. Ингаляционную терапию глюкокортикоидами проводят регулярно в соответствии с инструкцией.

При тяжелой БА дополнительно к ингаляционной терапии может потребоваться системное применение значительных доз глюкокортикоидов, что влечет угнетение функции коры надпочечников. При необходимости хирургической операции такому пациенту анестезиолог должен предусмотреть системное введение глюкокортикоидов перед анестезией и операцией. Это необходимо также при нарастании бронхоконстрикции, не устраняемой ингаляциями глюкокортикоидов.

Короткие курсы системной терапии глюкокортикоидами показаны также при обострении БА (до 30–60 мг преднизолона в течение нескольких дней до достиже-

ния состояния компенсации). Парентерально глюкокортикоиды вводят в порядке экстренной помощи при тяжелом обострении.

Препараты для ингаляционной терапии глюкокортикоидами: беклометазон, будесонид и др.

Беклометазон (бекотид*, беклозон эко*) в аэрозольных или порошковых ингаляциях у взрослых применяют в дозах от 20–500 до 1000 мкг/сут и более в зависимости от тяжести БА.

Будесонид (бенакорт*, пульмикорт*) – аэрозольные или порошковые ингаляции в дозах от 20–600 до 1000 мкг/сут и более.

Комбинированные препараты ингаляционной терапии БА содержат глюкокортикоид в сочетании с β_2 -адреномиметиком и предназначены для длительной профилактики и терапии БА.

Симбикорт турбухалер* – порошковый ингалятор (1 доза содержит 80 мкг будесонида и 4,5 мкг формотерола, или 160 и 4,5 мкг, или 320 и 9 мкг соответственно).

Биастен* – порошковый ингалятор циклохалер (1 доза содержит 100 мкг будесонида и 200 мкг салбутамола). Существуют варианты с другими соотношениями доз (больше глюкокортикоида, меньше β_2 -адреномиметика).

Все рассмотренные ЛС, применяемые при ХОБЛ и БА, должны быть в арсенале лекарственного обеспечения отделения анестезиологии, так как они могут потребоваться не только пациентам, имеющим эти диагнозы и собственные препараты для постоянной терапии, но и пациентам с нераспознанной респираторной патологией, а также в случаях развития бронхоспазма любого генеза.

РЕСТРИКТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ

Рестриктивные поражения легких, связанные с последствиями рецидивирующих хронических пневмоний, плевропневмоний, перенесенного туберкулеза легких, резекцией легких, пневмонэктомией и других заболеваний, сопровождаются снижением объемов и резервов дыхания разной степени по данным ФВД и мало поддаются коррекции лекарственными средствами (кроме случаев их сочетания с ХОБЛ, когда терапия бронхорасширяющими средствами оправдана и может улучшить респираторные показатели).

У пациентов с рестриктивной патологией легких главная задача анестезиолога-реаниматолога состоит в получении максимальной возможной информации о кардиореспираторных резервах пациента с использованием нагрузочных проб, определением показателей газообмена (p_aO_2 , p_vO_2 , p_aCO_2 , p_vCO_2) и по возможности вентиляционно-перфузионного соотношения по данным сцинтиграфии. При тяжелой дыхательной недостаточности и легочном сердце риск операции в условиях общей анестезии с ИВЛ может значительно превышать риск для жизни пациента, связанный с заболеванием, имеющим показания к плановому хирургическому лечению (например, язвенной болезнью желудка, желчнокаменной болезнью и др.). Вопрос об оперативном лечении в подобных сложных случаях может быть правильно решен только коллегиально – анестезиологом, хирургом, специалистом по функциональной диагностике и пульмонологом.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Главная задача анестезиолога – избежать легочных осложнений во время анестезии и операции, когда пациент повышенного респираторного риска подвержен действию множества факторов, способных провоцировать гиповентиляцию, бронхоконстрикцию, обструкцию дыхательных путей, коллапс легкого и др. Применительно к пациентам с сопутствующими ХОБЛ или БА необходимо прежде всего исключить из схемы анестезии средства, способствующие бронхоконстрикции и ухудше-

нию проходимости дыхательных путей, и использовать при подготовке пациента к операции (премедикации) средства профилактики бронхоконстрикции.

У пациентов с хорошо контролируемыми лекарствами БА и ХОБЛ в стадии ремиссии проблем во время анестезии и в послеоперационный период обычно не возникает, если сохраняется преимущество их обычной респираторной терапии, описанной выше. Ингаляционные и/или системные бронходилататоры, привычные для пациента, должны быть использованы перед анестезией в составе премедикации, которая также должна включать инъекции одного из антигистаминных средств (тавегил[®], супрастин[®]), атропина и бензодиазепинового транквилизатора в обычных дозах. Системное введение глюкокортикоида в составе премедикации (преднизолона в дозе 30 мг) и продолжение терапии после операции в индивидуальной дозе, при необходимости в сочетании с гидрокортизоном, показано больным БА, длительно получавшим глюкокортикоиды, в целях предотвращения острой надпочечниковой недостаточности и обострения БА.

Одна из основных проблем — выбор метода анестезии и его рациональных компонентов, особенно при торакальных и верхне-абдоминальных операциях, сопряженных с наибольшей опасностью нарушения функционирования дыхательной системы.

Преимуществом регионарной (спинальной, эпидуральной) анестезии перед общей многие исследователи считают лучшую защиту пациента от боли и функцию диафрагмы в ранний послеоперационный период, когда начинается восстановление спонтанной механической функции легких. Это положительно влияет на исход хирургического лечения.

Однако состояние дыхательных функций в условиях регионарных блокад полностью не изучено, данные разных исследователей неоднозначны. Некоторые из них считают, что на фоне регионарной блокады снижается сократительная способность других групп дыхательных мышц — межреберных и абдоминальных. При оценке состояния дыхательных функций в условиях регионарных блокад следует учитывать также их воздействие на другие органы и системы, например на моторику ЖКТ (положительный эффект). В то же время неизбежный спутник эпидуральной анестезии на торакальном уровне — симпатический блок — может быть причиной вторичных нарушений, связанных с избыточной внутривенной инфузией как способом устранения гипотензии и поддержания адекватной гемодинамики. Это приводит к гипергидратации тканей и органов, нарушению кардиореспираторных функций, что особенно опасно у пациентов с ХОБЛ и другой патологией легких. В связи с этим следует подчеркнуть, что при применении центральных блокад следует не только иметь в виду их преимущества, но и проявлять бдительность при коррекции их побочного действия — артериальной гипотензии как следствия обширной зоны регионарной вазоплегии. Гиперинфузии у пациентов с ХОБЛ и БА рациональнее предпочесть системное применение адrenomиметика, что справедливо и в отношении хирургических больных без респираторной патологии. На данном этапе вопрос о безусловных преимуществах центральных регионарных блокад у больных с сопутствующими заболеваниями легких и об их положительном влиянии на исходы хирургического лечения таких пациентов остается открытым. Необходимо дальнейшее совершенствование продленной эпидуральной блокады в большой хирургии с учетом ее потенциальных рисков и путем ее интеграции с общей системой мультимодальной интра- и послеоперационной анестезии, анальгезии и интенсивной терапии.

Вместе с тем при операциях на нижних конечностях и органах малого таза, выполняемых в условиях СА, этот метод можно считать оптимальным для пациентов с ХОБЛ, БА и дыхательной недостаточностью, так как он позволяет сохра-

нить естественное дыхание и избежать осложнений, связанных с эндотрахеальной анестезией.

Современная эндотрахеальная мультимодальная общая анестезия в чистом виде или в сочетании с продленной эпидуральной блокадой — обязательное условие при анестезиологическом обеспечении больших торакальных, торакоабдоминальных и абдоминальных операций.

При этом важно учитывать возможное неблагоприятное влияние некоторых средств анестезии и анальгезии на тонус гладкой мускулатуры бронхов и механику дыхания, которое может проявляться даже у пациентов без респираторной патологии.

Из числа общих анестетиков способностью повышать рефлексы с дыхательных путей с возможным развитием ларинго- и бронхоспазма обладают тиобарбитураты (тиопентал натрия), поэтому их не следует использовать для индукции анестезии у больных с ХОБЛ и БА. Таких побочных свойств не имеют пропофол, бензодиазепины, кетамин, которые могут быть использованы для индукции и поддержания анестезии в сочетании с опиоидом при патологии легких у пациента. Все ингаляционные общие анестетики безопасны для использования у больных с ХОБЛ и БА (изофлуран, севофлуран, ксенон, галотан). Для галотана характерны даже расслабляющее действие на гладкую мускулатуру бронхов и терапевтическое действие при бронхоспазме, известное анестезиологам. Однако предпочтение перед галотаном, имеющим кардио-, гепато- и нефротоксическое действие, у пациентов с респираторной патологией, часто сочетающейся с сердечно-сосудистой, следует отдавать ингаляционным анестетикам нового поколения.

Необходимый компонент любых методов анестезиологической защиты пациента — мощный опиоид фентанил или его производные. Его применяют, несмотря на присущие ему побочные влияния на респираторную систему, которые необходимо целенаправленно предотвращать и корригировать, особенно при ХОБЛ и БА. Эти побочные эффекты при использовании анальгетических доз выражаются в центральной депрессии дыхания. При этом гипоксемия и гиперкапния у пациента со сниженными кардиореспираторными резервами быстро нарастают. Ряд тактических приемов позволяет предотвратить риск развития нарушений газообмена у этих пациентов: предварительное использование перед анестезией ингаляционного бронходилататора, введение фентанила после всех других средств индукционной анестезии и достижения выключения сознания (феназепамом*, пропофолом, феназепамом* + кетамином и др.) с последующим немедленным введением деполаризующего миорелаксанта. При такой тактике центральное депрессивное действие фентанила и миорелаксирующий эффект сукцинилхолина[®] совпадают по времени, и на фоне тотальной миорелаксации фентаниловая мышечная ригидность не развивается.

Потенциально опасно применение у больных с ХОБЛ и БА нестероидных противовоспалительных препаратов на этапах хирургического лечения ввиду их способности вызывать бронхоконстрикцию (аспириновую БА). Следует использовать другой, безопасный в этом отношении неопиоидный анальгетик — парацетамол (перфалган*).

Для предотвращения легочных осложнений у больных повышенного респираторного риска большое значение на современном этапе развития медицины имеют следующие моменты.

• Перед операций:

- ✦ адекватная оценка общего состояния пациента с выявлением патологических симптомов во всех системах и их коррекция;
- ✦ прекращение курения как можно раньше перед операцией;
- ✦ информирование и тренировка пациента по послеоперационной респираторной терапии (побудительная спирометрия и др.);
- ✦ стратегия ранней послеоперационной активизации (обезболивание и др.).

- При планировании анестезии и операции:
 - ✦ необходимо учитывать, что РА даже при отличном обезболивании — обязательный фактор для снижения легочного риска;
 - ✦ максимально возможное уменьшение продолжительности оперативного вмешательства;
 - ✦ решение в пользу наименее инвазивных вмешательств (лапароскопических).
- Интраоперационно:
 - ✦ ларингеальная маска предпочтительнее интубации трахеи в плане профилактики бронхоспазма;
 - ✦ внимательная работа с длительно действующими миорелаксантами в целях быстрого восстановления мышечного тонуса после операции;
 - ✦ целесообразность инфльтрационной местной анестезии операционного поля;
 - ✦ поддержание адекватной гидратации пациента для облегчения отхождения мокроты и ее эвакуации;
 - ✦ использование невысоких FiO_2 для снижения риска ателектазов;
 - ✦ при механической вентиляции — использование (по показаниям) рекрутирующих маневров (ПДКВ и др.) для постоянного поддержания адекватной сатурации гемоглобина;
 - ✦ допустимая гиперкапния может быть безопаснее вентиляции с повышенным давлением или объемом при нарушенной эластичности легочной ткани (эмфиземе) и обструктивных нарушениях (опасности нарушения целостности легких).
- После операции:
 - ✦ мультимодальная анестезия с использованием безопасных неопиоидных анальгетиков и регионарных методов для сокращения доз опиоидов, угнетающих дыхание;
 - ✦ раннее начало респираторной терапии (глубокое дыхание, побудительная спирометрия);
 - ✦ тактика раннего перевода пациента на амбулаторный режим;
 - ✦ постоянная адекватная гидратация для мобилизации отхождения мокроты.

Анестезиологическое обеспечение у пациентов с сопутствующими заболеваниями печени и почек

Заболевания печени и почек хронического течения могут приводить к существенному ограничению их функций, что в случае необходимости хирургической операции пациенту с такими сопутствующими заболеваниями значительно повышает операционно-анестезиологический риск и сопряжено с опасностью развития острой печеночной и/или почечной недостаточности даже при исходной компенсации функций этих паренхиматозных органов, ответственных за детоксикацию и удаление из организма вредных эндогенных продуктов жизнедеятельности и экзогенных токсических веществ.

Вероятность функциональных нарушений печени и почек в связи с анестезией, операцией и их осложнениями существует даже у пациентов со здоровыми печенью и почками. Она возрастает по мере увеличения объема, травматичности, длительности операции, масштабов кровопотери, при осложнениях анестезии и операции, приводящих к гипоксии любого генеза, неэффективному кровообращению, при использовании для компенсации большой кровопотери компонентов донорской крови. Именно поэтому особенно важна адекватная предоперационная

оценка функционального состояния печени и почек у пациентов с сопутствующими заболеваниями этих органов любого генеза.

Функциональные нарушения функций печени могут быть обусловлены различными заболеваниями. В практике анестезиолога-реаниматолога встречаются хронические болезни печени, такие как хронические вирусные гепатиты и цирроз печени, алкогольная болезнь печени, реже — билиарный цирроз печени (вторичный — после операций на желчных путях или первичный — аутоиммунный).

В современной медицине первое и обязательное условие как при госпитализации в стационар, так и в амбулаторной хирургии — предварительное исследование крови на антитела класса IgM против вируса гепатита А (НВ_сAg), против вируса гепатита В (НВ_сAg) и антитела к вирусу гепатита С. Отрицательные результаты этих исследований свидетельствуют об отсутствии заболевания и вирусоносительства. В случае выявления антител к любому из вирусов гепатита и признаков активного гепатита пациента нельзя назначать на плановую операцию в хирургическом стационаре и он подлежит лечению у гепатолога. Экстренные операции таким пациентам выполняют в специализированных инфекционных стационарах с соблюдением всех предписанных правил профилактики заражения медицинского персонала и лечения этого контингента больных.

Пациентам-вирусоносителям без активного гепатита, которых становится все больше, операции можно выполнять в хирургическом стационаре с соблюдением санитарно-эпидемиологических правил (СП-3.1.958.99), определенных Росэпиднадзором.

При клиническом обследовании пациента лечащий врач, а затем анестезиолог-реаниматолог выявляют возможные заболевания печени по данным анамнеза, осмотра, пальпации, перкуссии, результатов биохимического исследования крови, анализов крови и мочи. При малых амбулаторных операциях и отсутствии по данным анамнеза и осмотра патологии печени можно ограничиться только общими анализами крови и мочи. При предстоящей операции среднего и большого объема с применением анестезиологического пособия у госпитализированного пациента обязательно биохимическое исследование крови с определением уровней общего и прямого (конъюгированного) билирубина, активности аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы, содержания общего белка и альбумина, глюкозы, а также ультразвуковое исследование печени. В случае обнаружения грубых патологических изменений необходима консультация, рекомендации и заключение гепатолога о возможности выполнения операции.

Умеренные (не более чем в 3 раза от нормы) изменения функциональных проб печени наблюдают нередко, что может быть обусловлено не только патологией печени, но и другими возможными причинами: ожирением, сахарным диабетом с жировой дистрофией печени, сердечной недостаточностью с застойной печенью, повышением АСТ при повреждении миокарда.

Повышение активности щелочной фосфатазы в сочетании с повышением амилазы и билирубинемией указывает на обструкцию желчных путей, а изолированное повышение активности щелочной фосфатазы может быть следствием заболеваний костной системы.

При выраженных диффузных поражениях печени любого генеза, особенно циррозе, важно получить представление о метаболической способности печени. Доступные критерии нарушения метаболической функции печени — снижение уровня альбумина в сыворотке и протромбинового индекса (критические величины — 20 г/л и <60% соответственно).

При подготовке к операции пациентов с нарушенными функциями печени (на фоне приема достаточного объема жидкости) следует провести коррекцию гипопротемии и назначить средства гепатопротекторного, мембраностабили-

зирующего и антиоксидантного действия, улучшающие метаболические процессы в печени. К ним относят эссенциальные фосфолипиды (эссенциале^а 5–10 мл/сут внутривенно медленно в сочетании с приемом внутрь), адеметионин (гептрал^а) в дозе 0,8 г/сут внутривенно медленно, затем внутрь 0,8 г 2 раза в сутки.

Необходимо иметь в виду, что пациенты с циррозом печени имеют тенденцию к гипокортицизму за счет снижения синтеза и секреции кортизола надпочечниками. В то же время активность экзогенных глюкокортикоидов у них значительно повышена в связи со сниженным синтезом в печени транспортных белков, образующих комплексы со стероидными гормонами, что приводит к увеличению высокоактивной свободной фракции гормона (не связанной с белками). Именно поэтому при показаниях к назначению глюкокортикоидов дозировать их нужно осторожно.

У 3–7% людей разных национальностей встречается симптом изолированной билирубинемии без отклонения от нормы других печеночных проб. Это синдром Жильбера — наследственное заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма билирубина с преходящей желтухой, провоцируемой разными факторами (голоданием, приемом алкоголя). Синдром обусловлен нарушением конъюгирования и снижением печеночного клиренса билирубина. Уровень конъюгированного билирубина обычно в норме, уровень неконъюгированного — повышен. Билирубинемия, как правило, не превышает уровень 50 мкмоль/л, пациент клинически без признаков болезни печени. Специального лечения не требуется.

Полезными свойствами при диффузных поражениях печени обладает орнитин (гепа-мерц^а), улучшающий дезинтоксикационную функцию печени, снижающий повышенный уровень плазменного аммиака, способствующий выработке инсулина, уменьшающий явления почечной энцефалопатии. Применяют внутривенно (в среднем 20 г/сут со скоростью 5 г/ч) и внутрь.

Применение гепатопротекторов перед операцией и после нее позволяет предотвратить или уменьшить нарастание исходных нарушений печеночных функций в связи с анестезией, операцией и кровопотерей.

У пациентов с сопутствующими заболеваниями печени могут быть использованы разные методы анестезии, не оказывающие существенного гепатотоксического действия: центральная регионарная блокада, общая анестезия на основе ингаляционных и/или внутривенных анестетиков. При РА местными анестетиками фактором риска для печени может стать артериальная гипотензия и, как следствие, снижение печеночного кровотока с возможным ишемическим повреждением гепатоцитов и ухудшением функции печени. При поддержании нормальной системной гемодинамики на фоне спинальной и эпидуральной анестезии функция печени не страдает.

Ингаляционные анестетики последнего поколения, отличающиеся минимальной гепатотоксичностью (изофлуран, севофлуран), широко используют не только при сопутствующей патологии печени, но и при печеночной недостаточности и родственной пересадке доли печени как у донора, так и у реципиента. Установлено, что анестезия изофлураном и севофлураном в сочетании с фентанилом имеет преимущества перед тотальной внутривенной анестезией (мидазоламом, дроперидолом, фентанилом) у больных с поражением печени, так как позволяет уменьшить потребность в других компонентах анестезии (опиоидных анальгетиках, мышечных релаксантах), ускорить посленаркозную реабилитацию пациентов, снизить риск осложнений.

После операции продолжают гепатопротекторную терапию на фоне общей комплексной. Исключено использование гепатотоксичных медикаментов (некоторых антибиотиков, парацетамола).

Анестезиологу-реаниматологу в своей практике нередко приходится иметь дело с заболеваниями и нарушениями функций выделительной системы.

Исследование состояния выделительной системы пациента перед операцией начинается с анамнеза, общего анализа мочи и крови, биохимического исследования основных показателей крови. Выявление тех или иных патологических симптомов при этом первичном обследовании может потребовать использования специальных диагностических методов, однако даже по данным первичного обследования можно судить об определенной патологии почек, степени ее тяжести и возможной связи с другими заболеваниями.

Протеинурия, не сопровождающаяся повышением уровня сывороточного креатинина, т.е. почечной недостаточностью, может иметь функциональную или ортостатическую природу и не представляет существенного риска. Умеренная протеинурия может быть проявлением поражения почек при диабете (диабетическая нефропатия), артериальной гипертензии, хронических воспалительных заболеваний, например при ревматоидном артрите, амилоидозе. Протеинурия более 1 г/сут требует дальнейшего обследования. В норме выделение белка с мочой составляет 150 мг/сут, низкая экскреция белка (30 мг/сут) у больных с сахарным диабетом указывает на начальную стадию диабетической нефропатии; при экскреции белка с мочой до 0,3 г/сут дальнейших исследований можно не проводить. При сочетании протеинурии с небольшим повышением уровня креатинина (<200 мкмоль/л) на этапе подготовки пациента к операции следует провести соответствующее лечение и продолжить его после операции. В случае повышения уровня креатинина более 400 мкмоль/л необходимы консультация нефролога и совместное определение тактики ведения пациента на этапах хирургического лечения.

Концентрация креатинина в сыворотке крови повышается не только при заболеваниях почек. Это может происходить при длительно существующей артериальной гипертензии, застойной недостаточности кровообращения, сосудистых поражениях, системном амилоидозе, нарушениях проходимости мочевыводящих путей любого генеза, лечении нефротоксичными ЛС (НПВС, метамизолом натрия, многими антибиотиками, ИАПФ, цитостатиками и др.). При повышенной концентрации креатинина следует получить у пациента сведения о текущей и ранее проводившейся лекарственной терапии нефротоксического действия и принять меры по ее отмене, замене другими безопасными средствами и провести соответствующее лечение.

Гематурия — признак специфических заболеваний почек и мочевыводящих путей (наличия опухолей, камней), и при ее выявлении необходимо привлечь специалиста-уролога для определения тактики у пациента с предстоящей операцией неурологического профиля. Возможно, потребуется перевод в урологический стационар.

Глюкозурия как проявление сахарного диабета рассматривается в соответствующей главе.

Бактериурия свидетельствует об инфекции мочевыводящих путей, требует дальнейшей диагностики, антибактериальной терапии с учетом чувствительности микрофлоры и выполнения плановой неурологической операции после достижения хорошего лечебного эффекта.

УЗИ почек — распространенный, информативный, неинвазивный метод диагностики, который необходимо применять у всех пациентов перед предстоящим оперативным вмешательством среднего и большого объема. Это позволяет диагностировать не проявляющиеся клинически и по лабораторным данным заболевания почек (опухоли, камни), которые могут изменить тактику лечения пациента и исключить возможные осложнения.

Специальные методы диагностики (радиоизотопную сцинтиграфию, КТ, ангиографию, биопсию почек) используют в особых случаях. Их выполнение возможно в крупных медицинских центрах или специализированных нефрологических учреждениях.

Подготовка к анестезии и операции пациентов с патологией почек должна предусматривать коррекцию выявленных нарушений для профилактики развития послеоперационной ОПН.

Особого внимания требуют пациенты с признаками ХПН любого генеза. Прежде всего, следует по возможности исключить действие факторов, способствующих развитию ХПН. У пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией необходима ее лекарственная коррекция. При участии кардиолога назначают антигипертензивную терапию: иАПФ (осторожное дозирование на фоне ХПН), индапамид, блокаторы медленных кальциевых каналов или β -адреноблокаторы в сочетании с фуросемидом для достижения целевого уровня АД ($<140/90$ мм рт.ст.). После операции лечение продолжают. Следует иметь в виду, что фуросемид и другие диуретики способствуют повышению уровня креатинина, особенно в условиях дегидратации (необходим контроль волемии и доз диуретиков). Рациональная (контролируемая) диуретическая терапия помогает быстрее стабилизировать АД, при этом необходим динамический контроль уровня калия и натрия (возможны гипокалиемия, гипонатриемия, подлежащие соответствующей коррекции), а также глюкозы (диуретики повышают резистентность к инсулину и способствуют увеличению концентрации глюкозы в плазме). При выраженных водно-электролитных нарушениях на фоне ХПН развивается метаболический ацидоз, требующий коррекции при снижении концентрации бикарбонатов сыворотки менее 18 ммоль/л (натрия бикарбоната).

Пациенту с ХПН на фоне сердечной недостаточности также необходимы диуретики (тиазидные, а при уровне креатинина >180 мкмоль/л — фуросемид), применяемые с учетом указанных выше деталей. Пациенты с сердечной недостаточностью, особенно при тахисистолической форме фибрилляции предсердий, систолической дисфункцией, кардиомегалией и низкой фракцией выброса, нуждаются в сердечных гликозидах (дигоксине), доза которых при ХПН должна быть снижена ($\leq 0,125$ мг/сут) во избежание кумуляции. Необходимо стремиться к уменьшению симптомов сердечной недостаточности (отеков, застойной печени), увеличению фракции выброса, что будет способствовать улучшению перфузии и функций почек, не допуская передозировки дигоксина и фуросемида (гипокалиемия увеличивает риск интоксикации сердечными гликозидами).

Выявленные лекарственные нефротоксические факторы ХПН необходимо устранить и назначить терапию, улучшающую кровоток и функции почек: прием жидкостей более 2 л/сут для достижения активного диуреза и детоксикации; при артериальной гипертензии — провести ее коррекцию обычными антигипертензивными препаратами в сочетании с фуросемидом (калийсберегающие диуретики назначать нецелесообразно из-за возможного развития гиперкалиемии, особенно в сочетании с иАПФ).

Необходима коррекция нередкой при ХПН анемии, связанной с угнетением красного ростка крови. Для этого назначают стимулятор красного ростка эритропоэтин* (эпоэтин- α 50 – 75 ЕД/кг подкожно или внутривенно 3 раза в неделю) и препараты железа, чтобы повысить уровень гемоглобина перед операцией (>100 г/л).

При таких заболеваниях почек, как гломерулонефрит, нефрозононефрит, интерстициальный нефрит, необходима специальная терапия с пребыванием больного в нефрологическом отделении, а при неотложных показаниях к операции — обязательное согласование тактики ведения пациента с нефрологом и коррекция имеющихся водно-электролитных и других расстройств.

При выборе метода анестезии у пациентов с сопутствующими заболеваниями почек, особенно с симптомами ОПН или ХПН, следует исходить из минимальной нефротоксичности компонентов анестезии и отсутствия их существенного депрессивного влияния на гемодинамику, сопряженного со снижением почечного

кровотока. Степень влияния разных средств общей и регионарной анестезии на почки различна.

Регионарные блокады на основе местных анестетиков могут быть использованы у пациентов без выраженной почечной недостаточности при условии предотвращения значительной гипотензии на фоне симпатического блока, особенно вероятной при исходной гиповолемии. Для всех местных анестетиков, включая препараты последнего поколения (бупивакаин, ропивакаин), существует предостережение, что нарушение функций почек, особенно в сочетании с нарушенной функцией печени, — фактор риска, поэтому важно предусмотреть предоперационную коррекцию гиповолемии, осторожное дозирование местного анестетика и, в случае развития артериальной гипотензии, своевременную ее коррекцию с использованием вазопрессорной поддержки допамином.

Для общей анестезии и анальгезии используют средства, не обладающие нефротоксическими свойствами и не снижающие почечный кровоток. В отличие от галотана, оказывающего нефро- и гепатотоксическое действие, у современных ингаляционных анестетиков (изофлурана, севофлурана) эти побочные эффекты выражены незначительно, возможно некоторое уменьшение почечного кровотока без проявлений недостаточности функций почек.

Вполне безопасна для почек мультимодальная тотальная внутривенная анестезия в балансе малых доз бензодиазепинового транквилизатора, пропофола, кетамин, фентанила (см. главу 16).

Специальные показания у больных с почечной недостаточностью, азотемией и гиперкалиемией имеет общая анестезия на основе оксibuтирата натрия в сочетании с фентанилом. Эта анестезия не только безопасна для поврежденных почек, но и может способствовать улучшению их функции и коррекции биохимических показателей благодаря диуретическому эффекту оксibuтирата натрия и снижению гиперкалиемии.

Из состава средств анестезии, анальгезии и интенсивной терапии у больных с сопутствующими заболеваниями выделительной системы следует исключить препараты, отрицательно воздействующие на функции почек: нефротоксичные анальгетики (все НПВС), галотан, некоторые антибиотики (выбор необходимо осуществлять исходя из отсутствия нефротоксичности). Важные условия поддержания адекватных функций почек во время анестезии, операции и в последующий период — обеспечение адекватной гемодинамики и диуреза путем полноценной инфузионной терапии, своевременного возмещения операционной кровопотери. При операциях, сопряженных с большой кровопотерей, у больных с нарушенными функциями почек показано использование современных кровесберегающих технологий, исключающих или значительно ограничивающих трансфузию препаратов донорской крови (предоперационной заготовки аутоплазмы и аутоэритроцитов, аппаратной реинфузии аутоэритроцитов во время операции). При исходной анемии и после кровопотери могут быть назначены препараты, стимулирующие эритропоэз (эпоэтин- α , эпоэтин- β) в сочетании с препаратами железа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 296 с.

Буров Н.Е. Основы анестезии и интенсивной терапии в гериатрии // Клини. геронтология. — 2003. — № 2. — С. 3–12.

Вабищевич А.В., Ушакова И.А., Гаврилов С.В. и др. Клинический опыт использования изофлурана и тотальной внутривенной анестезии при трансплантации внутренних органов // Анест. и реаниматол. — 2006. — № 5. — С. 71–74.

Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1232 с.

Глава 44

Анестезия у амбулаторных больных и в эндоскопической хирургии

ВВЕДЕНИЕ

Удельный вес амбулаторной хирургии в развитых странах в настоящее время достигает 70% и более всей хирургической активности. Преимущества амбулаторной хирургии, реализуемой в стационарах одного дня, хорошо известны. Первое — меньший психологический дискомфорт у пациента по сравнению с госпитализацией в стационар, связанный с сокращением времени пребывания вне дома и выпадения из привычного образа жизни. Второе — быстрая реабилитация в течение восстановительного периода в окружении близких людей и домашней обстановки, что доказано в многочисленных исследованиях. Это обстоятельство чрезвычайно важно, поскольку укорачивается период временной нетрудоспособности и снижаются финансовые потери пациента. Все вместе обуславливает третье и, возможно, основное преимущество: амбулаторная хирургия обходится существенно дешевле (на 25–75%) аналогичной помощи в стационаре и поэтому доступнее и привлекательнее для пациентов.

Понятно, что далеко не все пациенты и не все операции могут стать объектами амбулаторной хирургии, следовательно, и анестезиологии. Сначала из соображений безопасности лишь ограниченный спектр относительно простых хирургических вмешательств могли проводить амбулаторно и, главным образом, у больных без выраженных проявлений сопутствующих заболеваний. Однако последующие достижения хирургической техники и появление лекарственных средств (ЛС) для анестезии, позволяющих сократить восстановительный период и обладающих меньшим количеством побочных эффектов, чем их предшественники, привели к качественному росту хирургии в стационарах одного дня и амбулаториях. Для сложных пациентов с сопутствующими заболеваниями стала доступна большая степень инвазивности амбулаторных вмешательств. Значительно расширилась и сфера кабинетных хирургических манипуляций, которая, например, в США сегодня уже составляет 25% всей амбулаторной хирургии. Это означает, что и анестезиологическое обеспечение амбулаторным пациентам все чаще требуется в местах, не являющихся специально оборудованными операционными: различных эндоскопических кабинетах, лабораториях и отделениях, занимающихся катетеризацией сердца

и сосудов (эндоваскулярная хирургия и интервенционная кардиология), диагностических кабинетах интервенционной радиологии и др.

По этой причине анестезиологи, работающие вне госпитальных баз (в амбулаториях, стационарах одного дня и в различных кабинетах), занимаются ведением пациента на протяжении всего периоперационного периода. Предоперационный осмотр и необходимая коррекция терапии при сопутствующих заболеваниях, собственно анестезиологическое обеспечение, восстановительный период с конечной целью обеспечить раннюю выписку и привычную активность — задачи, которыми занимается анестезиолог, практикующий амбулаторно. Каждая из этих задач предполагает учет и оценку множества особенностей и принципов, позволяющих принимать верные, а порой единственно возможные решения для максимально безопасного амбулаторного хирургического лечения. И первая из них — решение о принципиальной возможности лечения конкретного пациента амбулаторно.

ОТБОР И ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ОСМОТР ПАЦИЕНТОВ. МИНИМАЛЬНО НЕОБХОДИМОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Отбор и осмотр пациентов. Исходя из вышеуказанных посылов амбулаторной хирургической и анестезиологической практики, становится очевидным, что даже при технической возможности проведения тех или иных хирургических вмешательств в условиях амбулатории далеко не все из них следует выполнять. Ведь для реализации принципа амбулаторности состояние пациента довольно быстро должно достичь соответствия критериям безопасной выписки, а для правильного прогнозирования этого требуется своевременная оценка до анестезии и хирургического вмешательства.

Прежде всего, полезно выяснить, почему возникает необходимость госпитализации в стационар хирургического больного. Во-первых, она обусловлена применением потенциально опасных методик, например полостных доступов, обширных хирургических травм, кровезамещения, искусственного кровообращения, экстракорпоральных методов детоксикации, длительной ИВЛ и др. Во-вторых, это проблема боли — постоянного спутника хирургии, требующая порой долгого лечения с помощью сильнодействующих средств или методов, возможных или доступных лишь в стационаре. В-третьих, пребывание в стационаре также определяется задачами медицинского наблюдения в силу особенностей состояния больного, например наличием сердечно-сосудистой или дыхательной дисфункции, а также спецификой ведения послеоперационного периода (продленная ИВЛ, необходимость длительной инфузионной терапии, ограничение движений, наблюдение за установленными дренажами, катетерами, активная аспирация, приборный мониторинг, синдром ПОТР и др.). Применительно к нашей стране в определенной мере срабатывает и четвертое условие — это дань традициям, устоявшимся в советское время и повлиявшим на общественное сознание, поскольку амбулаторные хирургические вмешательства нередко ассоциировались с плохо организованной и порой незаконной медицинской практикой. Пожалуй, хирургическая стоматология была единственным исключением.

По мере того как ситуация с амбулаторной хирургией и анестезиологией в России стала меняться, понемногу меняется и восприятие этого вида медицинской помощи. Однако важным сдерживающим фактором в развитии амбулаторного направления в хирургии остается непроработанная в должной мере правовая и нормативная регламентация¹.

Все указанное выше в сочетании с данными литературы по данной проблеме позволило выделить три группы условных несоответствий (противопоказаний) для амбулаторной хирургической, а значит, и анестезиологической практики.

¹ К сожалению, эта составляющая проблемы может быть предметом отдельного рассмотрения и выходит за рамки нашей главы.

1. Хирургические несоответствия:

а) операции, требующие вскрытия брюшной и грудной полости, за исключением непродолжительных лапароскопических операций, грыжесечений, иногда торакоскопии;

б) внутричерепные вмешательства;

в) операции с высокой вероятностью гемотрансфузии.

Эти ограничения очевидны, не вызывают вопросов и не требуют особых комментариев.

2. Общемедицинские несоответствия (исходя из особенностей физического статуса пациентов):

а) нестабильный физический статус (III–IV класс ASA);

б) патологическое ожирение при других системных заболеваниях (в сочетании с синдромом ночного апноэ);

в) абстинентный синдром;

г) недавнее применение ингибиторов моноаминоксидазы;

д) анамнез злокачественной гипертермии.

Следует отметить, что физический статус, соответствующий III–IV классу ASA, при относительно стабильном течении в настоящее время рассматривается уже как допустимая для амбулаторных вмешательств ситуация. Однако нельзя забывать о доказанной мультицентровыми исследованиями очевидной зависимости между сопутствующими заболеваниями и частотой периоперационных осложнений.

Следует понимать, что в вопросах организации амбулаторных хирургических центров (стационаров одного дня) коллеги из развитых стран ушли настолько далеко, что все меньшее количество сдерживающих факторов влияет на определение соответствия состояния пациентов принципам амбулаторности: например, в настоящее время патологическое ожирение — неоднозначный фактор несоответствия амбулаторным условиям. Известно, что у больных с индексом массы тела (ИМТ), равным 30 кг/м^2 , в 4 раза чаще встречаются интра- и послеоперационные дыхательные нарушения, среди которых отмечены бронхоспазм, ларингоспазм, стридор, аспирация и пневмоторакс. Однако есть и противоположная точка зрения: даже морбидное ожирение ($\text{ИМТ} > 35 \text{ кг/м}^2$) не рассматривают как самостоятельный фактор, исключающий амбулаторные хирургические вмешательства в условиях общей анестезии или повышающий их риск².

3. Психосоциальные несоответствия:

а) нежелание пациента сотрудничать;

б) неспособность пациента сотрудничать;

в) отсутствие сопровождающего, социальная незащищенность пациента;

г) пожилой возраст.

Первые два подпункта предполагают нарушения психики и некоторые личностные особенности пациента. Кроме того, существуют состояния, препятствующие взаимодействию с медицинским персоналом и нарушающие допустимые для амбулатории ограничения времени (глухота, глухонмота и др.). Понятие «социальная незащищенность» применительно к амбулаторной практике — ситуация, не позволяющая рассчитывать на адекватное наблюдение за пациентом в домашних условиях (отсутствие близких взрослых людей, способных обеспечить сопровождение домой после выписки, наблюдение и при необходимости помощь).

Биологический возраст — категория индивидуальная, тесно связанная с физическим и психосоциальным статусом. Вычленив влияние собственно возраста

² Различные подходы к критериям соответствия амбулаторной практике в значительной мере могут быть обусловлены различной специализацией амбулаторий и стационаров одного дня. Для определенного типа операций такой показатель, как ожирение, может иметь критический характер, а при иной хирургической специализации это может быть не столь значимым и т.д. — *Примеч. авт.*

на течение восстановительного периода, а также возникновение осложнений не представляется возможным из-за сочетания большого количества различных факторов (характера вмешательства, анестезии и др.). Однако замедленное восстановление моторных и когнитивных функций как после общей, так и местной анестезии в сочетании с седацией у пожилых пациентов хорошо известно. В ряде стран условно предельным возрастом для амбулаторной хирургии и анестезиологии считают 75 лет.

Отдельная проблема — возрастные ограничения для амбулаторной хирургии у детей. Несмотря на то что младенческий возраст (до 48 нед) связан с особым риском послеоперационных дыхательных расстройств, например апноэ или периодического дыхания, существуют надежные методы их профилактики. Так, внутривенное введение кофеина (10 мг/кг) уменьшает вероятность развития дыхательных нарушений даже у детей с их повышенным риском (анамнез недоношенности, бронхолегочной дисплазии, апноэ или нерегулярного дыхания). По этой причине возраст до 6 мес может рассматриваться как допустимый для амбулаторных вмешательств, но при условии тщательного мониторинга за состоянием оперированных в течение первых суток. Как для детей, так и для пожилых пациентов общей является особая привлекательность амбулаторного лечения, приносящего им меньшую психическую травму по сравнению с лечением в стационаре.

В России не принято амбулаторно проводить детям даже относительно мелкие вмешательства. В США до недавнего времени нижним пределом допустимого возраста для амбулаторных операций в условиях общей анестезии или глубокой седации считали 6 мес. В настоящее время есть публикации, свидетельствующие, что не следует оперировать новорожденных в условиях амбулатории, по крайней мере до 45-дневного возраста.

В целом можно сделать вывод, что в странах с развитой системой здравоохранения критерии отбора больных для амбулаторной хирургии и анестезиологии становятся все более либеральными. Эксперты в области амбулаторной анестезиологии считают, что в значительной мере на отбор пациентов существенно влияет специфика местных условий: характер хирургии, ресурсное обеспечение, квалификация кадров и уровень организации работы амбулатории. В нашей стране на данном этапе формирования амбулаторной хирургической и анестезиологической практики подобный подход к расширению критериев отбора больных вряд ли можно считать своевременным.

Для завершения рассмотрения проблем, связанных с критериями амбулаторности, целесообразно задать вопрос, почему хирургическому пациенту нужна госпитализация в стационар? Чаще всего это обусловлено следующими факторами:

- традиционным подходом;
- проблемой послеоперационной боли;
- сердечно-сосудистой или дыхательной дисфункцией;
- специфическими послеоперационными факторами (установкой дренажей, инфузионно-трансфузионной терапией, различными ограничениями, специальным наблюдением и др.);
- синдромом ПОТР.

На протяжении десятилетий в РФ прививалось представление, что качественная хирургическая помощь возможна только в стационаре. Возможно, так оно и было, но не потому, что это действительно так, ибо весь опыт развитых стран свидетельствует, что полноценная хирургия возможна и в амбулаторных учреждениях. Просто необходимы соответствующие условия. И сегодня, когда амбулаторная хирургия и анестезиология уже занимают умы профессионалов и пациентов, когда произошли очевидные сдвиги в отношении к проблеме, традиции еще очень сильны. А соответствующих амбулаторий еще слишком мало.

Послеоперационный болевой синдром является серьезной причиной, ограничивающей различные амбулаторные вмешательства. В домашних условиях многие варианты послеоперационной анальгезии недоступны, а их использование не может быть бесконтрольным, поэтому в ближайшее время вряд ли серьезные операции будут осуществляться амбулаторно.

Выраженная дисфункция жизненно важных систем организма, уже упоминавшееся ранее ограничение по физическому статусу пациента напрямую связаны с вопросами послеоперационного наблюдения и контролируемой системы ограничений в послеоперационном периоде. Эти процессы должны осуществляться строго в присутствии квалифицированного медицинского персонала, т.е. в стационаре. Прочие медицинские манипуляции (установление дренажей, активная аспирация и др.) также в домашних условиях обеспечить невозможно.

Проблема ПОТР — многолетний бич хирургии и опосредованно анестезиологии. Полиэтиологичность ПОТР давно доказана и изучена. Ее частота весьма велика и абсолютно специфична для определенных видов хирургических вмешательств, то же касается пола пациентов, их анамнеза и в меньшей степени ЛС, используемых для анестезии. Иначе чем объяснить существование операций, для которых высокая частота послеоперационной тошноты и рвоты является обыденностью? Самая высокая распространенность ПОТР (до 84%) наблюдается при операциях по поводу страбизма (косоглазия), а не при абдоминальных, гинекологических, лапароскопических или операциях на ЛОР-органах, как предполагают многие врачи. Но факт основополагающего влияния характера операции на возникновение ПОТР никогда не мешал хирургам привычно объяснять своим пациентам причину этого состояния «действием наркоза». В конечном счете и решать эту ситуацию пришлось анестезиологам. Случаи ПОТР являются основными причинами страховых и судебных исков пациентов к врачам и медицинским учреждениям в развитых странах, и именно это вызывает серьезное отношение к профилактике данной проблемы. Синдром ПОТР — одна из важнейших фармакоэкономических проблем, обуславливающих финансовые потери как стационаров, так и амбулаторий. В амбулаторной практике случаи послеоперационной тошноты и рвоты являются причиной нарушения принципов безопасной выписки пациента и его перевода из амбулатории в стационар.

По этой причине на профилактику ПОТР затрачиваются значительные средства, и эти затраты все равно много ниже вероятных финансовых потерь любой клиники (стационарной или амбулаторной), если этой профилактикой не заниматься. Разумеется, послеоперационная тошнота и рвота представляют высокие медицинские риски для пациента (осложнения послеоперационной тошноты и рвоты могут быть весьма серьезными), но это и его финансовые потери, связанные с увеличением времени послеоперационной нетрудоспособности и, выражаясь юридическим языком, утраченной выгодой. Трудно предположить, что наши коллеги в странах ЕС или США сегодня назначат своим пациентам для профилактики ПОТР относительно дешевый и, как оказалось, малоэффективный метоклопрамид. А вот дексаметазон или, еще лучше и надежнее, один из антагонистов 5-гидрокситриптаминовых (серотониновых) рецепторов 3-го типа (5-HT₃-рецепторов), например ондансетрон, будет эффективным. Но об этом сказано ниже.

Поскольку хирургам иногда присущ чрезмерный радикализм действий, знание вышеперечисленных принципов и критериев необходимо анестезиологу как ответственному за безопасность пациента в периоперационном периоде. Важнейшей задачей анестезиолога при первичном осмотре является четкое представление о соответствии конкретного пациента условиям и критериям амбулаторности.

Сказанное выше о преимуществах амбулаторного лечения нередко влияет на выбор пациента именно в его пользу, что побуждает к сокрытию информации,

которая может воспрепятствовать амбулаторному лечению. Часто это следствие недооценки больным своего состояния, реже причины социального или материального характера, поэтому практикующему в амбулаторных условиях анестезиологу необходимо проявлять бдительность, основанную на знании психологии. Вот почему предварительный осмотр анестезиологом больного, планирующего оперироваться амбулаторно, обязателен. Весьма полезным является заполнение пациентом специальной анкеты, ориентированной на анамнез, где наряду с прямыми вопросами включены ряд косвенных, помогающих выявить некоторые несоответствия и неточности, которые облегчают выявление скрываемой больным от врача информации.

Из указанного выше следует, что отбор пациентов для амбулаторных вмешательств основан на синтезе сведений об их физическом и психосоциальном состоянии и допустимом характере хирургии. Предметом рутинной амбулаторной хирургии и анестезиологии чаще всего становятся вмешательства, представленные в табл. 44-1.

Таблица 44-1. Наиболее распространенные хирургические вмешательства, выполняемые амбулаторно

Область хирургии	Характер вмешательств
Стоматология	Экстракция и лечение зубов
Дерматология	Иссечение поверхностных кожных образований и др.
Оториноларингология	Аденоидэктомия, тонзиллэктомия, полипэктомия, антростомия, микроларингоскопия, миринготомия
Офтальмология	Экстракция катаракты, коррекция страбизма, манипуляции с носослезным каналом, коррекция птоза
Общая хирургия	Биопсии, эндоскопия ЖКТ, удаление липом, лимфатических узлов, геморроидэктомия, грыжесечение, вскрытие и дренирование абсцессов, сафенэктомия
Эндоскопические диагностические	Бронхоскопия, эндоскопия ЖКТ, сигмоскопия
Ортопедия	Экзостозэктомия, ганглионэктомия, внутрисуставные манипуляции, манипуляции под общей анестезией (вправления вывихов и др.)
Лечение болевого синдрома	Химическая симпатэктомия, интратекальные и эпидуральные блокады, блокады периферических нервов
Пластическая хирургия	Блефаропластика, отопластика, пластика перегородки носа и др.
Урология	Циркумцизия, цистоскопия, френулэктомия, меатотомия, орхипексия, вазэктомия
Педиатрия	Биопсия, циркумцизия, эндоскопия, грыжесечение, удаление повязок, снятие швов и др.

Как было сказано выше, даже страдающие выраженными системными заболеваниями пациенты при стабильном и хорошо контролируемом в медицинском отношении состоянии могут стать объектом амбулаторной хирургии и анестезиологии. В то же время ослабленным или эмоционально лабильным пациентам, а также физически сохранным, но социально незащищенным могут отказать в проведении даже простых хирургических вмешательств в амбулаторных условиях. В странах с развитой системой здравоохранения критерии отбора больных для амбулаторной хирургии и анестезиологии становятся все более либеральными. Эксперты в области амбулаторной анестезиологии считают, что в значительной мере на отбор пациентов влияет специфика местных условий: характер хирургии, ресурсное обеспечение, квалификация кадров и уровень организации работы амбулатории. Расширение показаний к амбулаторно проводимым хирургическим вмешательствам с анестезиологическим обеспечением в РФ пока что является проблемой будущего.

Дополнительное обследование. Важной особенностью амбулаторной практики является лабораторное и инструментальное обследование пациентов. Зачастую такие обследования осуществляют в минимальном объеме, что позволяет предположить отсутствие грубых системных нарушений еще до принятия решения об амбулаторном вмешательстве. Результаты обследований могут повлиять на это решение даже при внешнем соответствии состояния пациента условиям амбулаторной работы.

Существуют две точки зрения относительно объема обследования: от полноценного, практически не отличающегося от такового в стационаре, до минимального — исследования уровня гемоглобина крови и/или записи ЭКГ. Собственный опыт позволяет сформулировать подход к этому вопросу: предоперационное обследование должно быть *достаточным* применительно к конкретному пациенту, характеру и виду вмешательства. Степень этой достаточности определяет анестезиолог. Нельзя исключить ситуации, когда для анестезиологов с учетом их уровня подготовки и опыта она может оказаться различной. Базовый (минимальный) объем исследований показан для практически здоровых людей (по ASA I–II класса, табл. 44-2). Необходимость в дополнительном обследовании не исключает возможности амбулаторного лечения. Иначе говоря, необходимость специальных (инструментальных, эндоскопических, ультразвуковых и др.) методов обследования вовсе не означает, что при их соответствующих результатах пациента нельзя лечить амбулаторно. Для пациентов с хроническими заболеваниями, получающих сердечно-сосудистые ЛС, показано исследование электролитов крови и ЭКГ. Для пациентов с известной или предполагаемой коагулопатией необходимо исследовать тромбоциты, протромбиновый индекс, время свертывания крови и время кровотечения.

Таблица 44-2. Минимально необходимое обследование амбулаторных пациентов

Возраст	Женщины	Мужчины
Дети	Hb или Ht	Hb или Ht
До 40 лет	То же	То же
40–50 лет	Hb или Ht Сахар и белок мочи	Hb или Ht Сахар и белок мочи, ЭКГ
50–60 лет	То же, ЭКГ	То же
60 лет и более	То же	То же

Понятно, что результаты обследования влияют на выбор вида анестезиологического обеспечения, ЛС и методик анестезии.

ПРЕМЕДИКАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТОШНОТЫ И РВОТЫ

Премедикация амбулаторных пациентов не менее значима, чем для больных стационара. Основные задачи премедикации: анксиолизис, седация, аналгезия, амнезия, ваголизис, предупреждение ПОТР и аспирационной пневмонии. Несмотря на важность этих ожидаемых эффектов, премедикацию в амбулаторной практике применяют не всегда, аргументируя это способностью некоторых ЛС пролонгировать восстановительный период.

Однако в большинстве исследований, посвященных изучению влияния ЛС с анксиолитическим, седативным и анальгетическим эффектом, не выявили такой закономерности. В частности, это касается диазепама при его назначении внутрь в дозе 0,25 мг/кг, мидазолама как у детей, так и у взрослых, например, при дефици-

те времени для внутримышечной премедикации мидазоламом; его внутривенное введение в малых разовых дозах по 2 мг не влияет на течение восстановительного периода после амбулаторной анестезии.

В выполненном нашими сотрудниками исследовании отчетливо показаны преимущества парентерального введения водорастворимого бензодиазепамина мидазолама в целях премедикации по сравнению с рядом других средств, таких как диазепам, дроперидол, тримеперидин. Мидазолам имеет самую короткую продолжительность действия из всех агонистов бензодиазепиновых рецепторов, применяемых в клинической практике (табл. 44-3). Он быстро всасывается при внутримышечном введении, уже через 20 мин его концентрация в плазме достигает максимума. В сравнении с диазепамом преимущества мидазолама заключаются в быстром начале действия, полном всасывании и высокой биодоступности (>90%), практическом отсутствии нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы и системы дыхания, короткой продолжительности действия, прекрасной переносимости, небольшом необходимом количестве и отсутствии побочных эффектов.

Таблица 44-3. Основные фармакокинетические параметры некоторых бензодиазепинов

Параметры ЛС	Диазепам	Мидазолам	Лоразепам
Связь с белками, %	95	95	95
Период полувыведения, ч	20–45	1–4	10–20
Объем распределения, л/кг	1,0–1,5	1,0–1,5	0,75–1,30
Активные метаболиты	Есть	Нет	Нет
Клиренс, мл/кг в мин ⁻¹	0,2–0,5	6–10	1,0–1,5

Препарат можно назначать внутрь в дозе 15 мг, внутримышечно по 0,05–0,07 мг/кг или внутривенно по 0,05–0,1 мг/кг.

Дроперидол как ЛС для премедикации имеет ряд выгодных отличий в определенных случаях, особенно в практике кабинетной анестезиологии, например, перед рентгенэндоваскулярными вмешательствами, так как наряду с нейролептическим он обладает и отчетливым антиаритмическим действием (результат α -адреноблокирующего эффекта) и может защитить миокард от катехоламиновых аритмий. Также известно его выраженное противорвотное действие, но серьезным аргументом против использования дроперидола как психотропного ЛС для премедикации является его плохая субъективная переносимость определенной частью пациентов ввиду развития психического дискомфорта, несмотря на клинически выраженную транквилизацию и вегетативную стабилизацию. Комбинация дроперидола с другими ЛС, например тримеперидином, порой приводит к чрезмерной седации и гипотензии.

Применение опиоидов для премедикации, как это нередко случалось в прошлом, сегодня считают неоправданным за исключением случаев, когда пациенты страдают от острой или хронической боли. Традиционно используемые ранее комбинации ЛС, например морфин + скополамин за рубежом или тримеперидин + атропин в РФ, с повышенной частотой ПОТР вследствие высокой эметогенности этих μ -опиоидных агонистов. Хотя малые дозы мощных агонистов μ -опиоидных рецепторов (фентанил – 1–3 мкг/кг, алфентанил – 5–15 мкг/кг, суфентанил – 0,1–0,3 мкг/кг), введенных до индукции в анестезию, способствуют снятию чувства тревоги и раннему восстановлению за счет сокращения доз препаратов во время анестезии и обезболивающему эффекту после пробуждения, их применение сопряжено с увеличением частоты синдрома ПОТР. Даже налбуфин, агонист-антагонист, обладающий доказанным седативным эффектом, также приводит к учащению послеоперационной тошноты и рвоты.

Проблема ПОТР одинаково актуальна независимо от того, идет речь о стационаре или амбулатории, в условиях последней приобретает особую значимость.

У пациентов, оперированных амбулаторно под общей анестезией, послеоперационную тошноту и рвоту регистрировали в 68–87% случаев после гинекологических вмешательств и в 23–75% случаев после других операций. Однако проявления синдрома ПОТР не ограничиваются стенами амбулатории: у 56–82% оперированных симптомы возникали уже дома в течение первых 24 ч. Синдром послеоперационной тошноты и рвоты может поставить под сомнение целесообразность амбулаторного лечения, препятствовать выписке пациента и стать причиной госпитализации в стационар³.

Меры профилактики послеоперационной тошноты и рвоты разнообразны и комплексны. Они включают как немедикаментозные методы (предоперационное голодание, акупунктуру, акупрессуру), так и фармакологические (с помощью ЛС различного действия).

Оптимизация сроков предоперационного голодания и режимов питания — важная составляющая как профилактики послеоперационной тошноты и рвоты, так и регургитации с аспирацией желудочного содержимого. В исследованиях последнего десятилетия показана неоправданность голодания взрослых и детей в течение ночи перед операцией. Аспирация обычно встречается в экстренной хирургии и акушерстве, особенно после недавнего приема пищи и жидкостей, травмы или применения опиоидов, но это не имеет отношения к elective амбулаторной хирургии. Рекомендация не принимать пищу перед операцией с полуночи оправдана в отношении только твердой пищи. Допускается прием жидкости за 3 ч до планируемой операции. Результаты одного из исследований показали, что прием 150 мл жидкости за 2 ч до общей анестезии при прерывании беременности, довольно частом варианте амбулаторного вмешательства, не увеличивает риск регургитации или рвоты во время анестезии, а дискомфорт от ощущения жажды у пациенток этой группы не был выраженным. И менее оправданы ограничения в приеме пищи и жидкости у амбулаторных пациентов детского возраста.

Несмотря на то что синдром ПОТР полиэтиологичен, его связь с ЛС для анестезии [опиоидами, динитрогена оксидом (закисью азота), кетаминем, барбитурами, этомидатом и др.] хорошо известна. Хотя среди факторов — провокаторов послеоперационной тошноты и рвоты анестезия, как это указывалось выше, занимает не первое место, профилактикой этого последствия хирургического лечения занимаются анестезиологи и чаще всего на этапе премедикации или индукции анестезии, поэтому применение ЛС для профилактики послеоперационной тошноты и рвоты — одна из задач подготовки пациента к амбулаторному вмешательству и прерогатива анестезиолога.

Для профилактики послеоперационной тошноты и рвоты применяют различные группы ЛС: антихолинергические препараты (атропин, гиосцина бутилбромид, гликопирролат), антигистаминные (циклизин), фенотиазины (прохлорперазин, хлорпромазин), бутирофеноны (дроперидол, галоперидол), бензамиды (метоклопрамид, ализаприд) и антагонисты 5-ГТ₃-рецепторов. Все эти ЛС обладают определенным сродством к нейротрансмиттерам и их рецепторам, ответственным за возникновение послеоперационной тошноты и рвоты. Степень этого сродства показана в табл. 44-4.

³ Среди многочисленных последствий послеоперационной тошноты и рвоты, приводящих к госпитализации, следует указать аспирационную пневмонию, обезвоживание, электролитные нарушения, разрывы пищевода, истощение, синдром Мэллори–Вейсса, расхождение краев хирургической раны, кровоизлияние под кожным лоскутом. Здесь не рассматриваются социальные и экономические последствия послеоперационной тошноты и рвоты. — *Примеч. авт.*

Таблица 44-4. Сродство к рецепторам некоторых антиэметогенных ЛС (по Watcha & White, 1992)

Группа препаратов	Допамины (D ₂)	Ацетилхолин (мускариновый)	Гистамин	5-гидрокси-триптамин 3-го типа (5-ГТ ₃)
Антихолинергические (атропин, гиосцина бутилбромид)	+	+++	+	
Антигистаминные (циклизин)	++	++	++++	
Фенотиазины (прохлорперазин)	++++	+	+	
Бутирофеноны (дроперидол)	++++		+	+
Бензамиды (метоклопрамид)	++		+	(++)*
Антагонисты 5-ГТ ₃ -рецепторов (ондансетрон)				++++

* Только в высоких дозах.

Фенотиазины, бутирофеноны и бензамиды, обладая сродством к допаминовым рецепторам, демонстрируют отчетливый антиэметогенный эффект, но вызывают побочные явления, особенно в отношении ЦНС. Наиболее существенными нежелательными эффектами антагонистов допаминовых рецепторов являются гипотензия, чувство тревоги, седация, ажитация и экстрапирамидные расстройства. Низкая эффективность изолированного применения столь популярного в РФ метоклопрамида — уже доказанный факт.

Влияние антихолинергических ЛС на возникновение ПОТР достаточно условно: действуя на лабиринтные ходы, эти ЛС эффективны для профилактики рвоты, но, главным образом, при укачивании, а для профилактики послеоперационной тошноты и рвоты непримлемы.

Антигистаминные ЛС эффективны для профилактики и лечения ПОТР, но присущие им антимускариновое действие, выраженная седация и сухость во рту серьезно ограничивают их применение.

Наиболее эффективными антиэметиками сегодня являются антагонисты 5-ГТ₃-рецепторов. Первым и наиболее широко известным из этой группы ЛС является ондансетрон, давно нашедший применение в онкологии для борьбы с тошнотой и рвотой, где ввиду распространенности этого неблагоприятного последствия химио- и радиотерапии препарат стал неременным медикаментозным компонентом лечебного процесса. В дальнейшем появились другие подобные ЛС: трописетрон и гранисетрон. В 1990-е годы ондансетрон стали применять за рубежом, а в последнее десятилетие — и в России. Высокую эффективность ондансетрона связывают со значительной ролью 5-ГТ₃-рецепторов в механизме рвоты. Эти рецепторы обнаружены в афферентных окончаниях блуждающего нерва, в ядре солитарного тракта, а также в хеморецепторной триггерной зоне, причем в области пресинаптических окончаний. Около 80% всего содержания 5-гидрокси-триптамина (5-ГТ) в организме приходится на энтерохромаффинные клетки слизистой оболочки ЖКТ. Во время операции ЛС для анестезии способны разрушать энтерохромаффинные клетки и высвободить 5-ГТ, раздражая афферентные окончания блуждающего нерва и активируя рвотный рефлекс. Ондансетрон, являясь высокоселективным антагонистом 5-ГТ₃-рецепторов, надежно блокирует их стимуляцию как в центре, так и на периферии, т.е. на всех уровнях рефлекторной дуги послеоперационной тошноты и рвоты. Важным преимуществом ондансетрона в сравнении с рассмотренными выше группами ЛС с антиэметогенной активностью является прак-

тическое отсутствие допаминового антагонизма и, следовательно, большинства присущих им побочных эффектов. Препарат эффективен при использовании перед индукцией в дозе 4–8 мг внутривенно, а также ректально (свечи по 16 мг за 1 ч до операции и анестезии) или внутрь (таблетки по 4–8 мг).

Некоторые из устаревших препаратов, например дроперидол, практикующие анестезиологи считают весьма эффективным ЛС для предупреждения тошноты и рвоты в амбулаторной практике как у взрослых, так и у детей, причем в весьма широком диапазоне доз (от 5 до 75 мкг/кг внутривенно). Показано, что комбинация дроперидола в малых дозах (0,5–1,0 мг внутривенно) с метоклопрамидом (10–20 мг внутривенно) более действенна.

Наибольшей антиэметогенной активностью и высокой степенью надежности для амбулаторной практики обладают антагонисты 5-ГТ₃-рецепторов. Они хорошо зарекомендовали себя при достаточно эметогенных лапароскопических вмешательствах, эндоскопических гинекологических операциях, в пластической и ЛОР-хирургии.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ

Современный подход к выбору анестезии в амбулаторной практике основывается на трех основных принципах: безопасности, качестве и уменьшении затрат. Реализация последнего принципа не должна сказываться на соблюдении первых двух. В странах, где удельный вес амбулаторной хирургии и анестезиологии высок, достигнут существенный прогресс в следовании этим принципам. Результаты очевидны из многочисленных исследований, посвященных анализу серьезных осложнений и уровня летальности после амбулаторных вмешательств с анестезиологическим обеспечением.

Так, например, летальность в группе пациентов (>45 тыс. наблюдений) в течение месяца после различных амбулаторных операций была аналогична уровню летальности в контрольной группе людей, не подвергавшихся никаким вмешательствам. В недавно проведенном в Дании исследовании выявлено, что, несмотря на расширение спектра амбулаторных вмешательств за счет повышения сложности и возрастного ценза пациентов, оперируемых даже по срочным показаниям, среди 18 500 оперированных не было ни одного смертельного исхода, связанного с анестезиологическим обеспечением.

Качество анестезиологического обеспечения, связанное с применяемыми ЛС, определяется его эффективностью, быстрым и надежным восстановлением психомоторного статуса, отсутствием выраженного болевого синдрома, послеоперационной тошноты и рвоты и других побочных эффектов, относящихся к технике анестезии.

Экономическая эффективность, сокращение затрат во многом обусловлены местными особенностями амбулатории, и в первую очередь правильной организацией работы. Кроме того, в многочисленных фармакоэкономических исследованиях показано, что попытки сдерживания затрат за счет экономии на качественных ЛС для анестезии зачастую оборачиваются гораздо большими финансовыми потерями. Эти потери связаны с необходимой адьювантной терапией при увеличении срока восстановительного периода, устранением побочных эффектов и осложнений, продленным пребыванием пациента, затянувшимся мониторингом и, как следствие, привлечением дополнительного персонала и специалистов для разрешения этих вопросов, влекущих ухудшение качества жизни пациента.

Отсюда выбор вида и метода анестезиологического обеспечения при амбулаторных вмешательствах и необходимых для этого ЛС — важнейшая задача анестезиолога. Именно в амбулаторной практике должен торжествовать постулат, что даже в малой хирургии нет места понятию «малая анестезиология».

В амбулаторной практике успешно применяют большинство известных видов, способов и методов анестезиологического обеспечения. Следуя принципу «от простого к сложному», следует указать все варианты местной анестезии: аппликационную, инфильтрационную, внутривенную под жгутом по Биру, внутрикостную, проводниковую блокаду периферических нервов и сплетений, эпидуральную и субарахноидальную (спинальную), реже комбинированную спинально-эпидуральную. Важно отметить, что в современной практике различные варианты регионарной анестезии (РА)⁴ все чаще применяются не изолированно, а в сочетании с медикаментозной седацией, чаще седацией при сохраненном сознании, собственно медикаментозную седацию, при необходимости с анальгетическим компонентом (анальгоседация)⁵, общую анестезию (во всем многообразии ее форм, с учетом комбинаторики видов и методик, включая использование мышечных релаксантов и ИВЛ).

Отличия в выборе анестезиологической техники в амбулаторной практике определяются, как правило, характером хирургии и тем обстоятельством, что амбулаторные вмешательства отличаются от стационарных не только меньшей инвазивностью, но и меньшей продолжительностью.

Кроме уже названных принципов, влияющих на выбор анестезиологической техники (безопасности, качества, экономической целесообразности), необходимо выделить еще один весьма немаловажный фактор — пожелания пациента, которые по возможности должны учитываться. При правильно организованной работе, предполагающей получение от пациента информированного согласия, некоторые несоответствия между его пожеланиями в отношении вида анестезии и медицинскими реалиями легко преодолеваются анестезиологом в пользу наиболее обоснованного выбора.

Рассмотрим основные варианты анестезиологического обеспечения амбулаторных вмешательств.

Регионарная анестезия. Применительно к амбулаторной хирургии РА обладает рядом преимуществ. При использовании РА удается не только ограничить медикаментозное воздействие зоной вмешательства, но и избежать многочисленных побочных эффектов общих анестетиков (послеоперационной тошноты и рвоты, головокружения, сонливости и др.), аспирационной пневмонии, а также комплекса осложнений, обусловленных техникой интенсивной терапии (ИТ) или других вариантов постоянного положительного давления в дыхательных путях. С учетом современных тенденций, предполагающих применение седативных ЛС во время РА, для обеспечения комфортного положения и безопасности пациента возникает необходимость в ППДП. Однако его достигают применением более безопасных средств, чем ЭТТ, например ларингеальной маски (ЛМ) или других надгортанных воздухопроводных устройств⁶.

⁴ С терминологией в вариантах местной анестезии, как и в систематике анестезии вообще, есть свои нечеткости. Так, понятие «регионарная анестезия» в англоязычной литературе имеет отношение как к периферическим, так и к центральным блокадам. В отечественной литературе этот термин чаще предполагает только периферические блокады, а эпидуральному и спинальному блоку придается как бы самостоятельное значение. В нашем изложении под термином «регионарная блокада» (или «регионарная анестезия») подразумеваются все варианты блокад.

⁵ В англоязычной литературе для обозначения многообразия применения методик седации как изолированно, так и в сочетании с местной анестезией в соответствии с рекомендациями ASA (1986) используют термин «*Monitored Anesthesia Care*» (MAC). Помимо сказанного, он предполагает непрерывный интраоперационный мониторинг основных жизненно важных функций и постоянную готовность к проведению мероприятий интенсивной терапии. В своих предыдущих работах ввиду неблагозвучности дословного перевода мы рекомендовали для обозначения MAC по-русски использовать термин «анестезиологическое сопровождение» или «анестезия сопровождения».

⁶ См. главы 11 и 28.

Важным положительным свойством РА является не только укорочение восстановительного периода, но и хорошая аналгезия в зоне операции в раннем послеоперационном периоде.

Спинальная блокада показана при вмешательствах на нижних конечностях, урологических манипуляциях и операциях, грыжесечениях. Эффективное восстановление после СА, необходимое для выписки пациента, предполагает нормализацию сенсорных и моторных функций. После нормализации сенсорного дефицита остаточные явления симпатической блокады, например ортостатическая гипотензия, редки. Несколько преувеличен риск головных болей после спинальной блокады, эту проблему устраняют с помощью игл малого диаметра (26G) со специальной формой кончика типа «*Quincke point*».

Эпидуральный и каудальный блок показаны при операциях и манипуляциях на нижних конечностях, грыжесечении, экстракорпоральной литотрипсии. Для непродолжительных амбулаторных вмешательств больше подходят местные анестетики короткой и средней продолжительности действия (табл. 44-5).

Таблица 44-5. Некоторые фармакокинетические показатели различных местных анестетиков (по Peck T.E. & Williams M., 2002)

	Относительная мощность	Начало действия	Продолжительность действия	Токсическая плазменная концентрация, мкг/мл	pK _a (константа диссоциации)	Доля неионизированной формы, %, при pH=7,4	Связывание с белками плазмы, %	Относительная жирорастворимость	Период полувыведения, мин
Прокаин	1	Медленное	Короткая	–	8,9	3	6	1	–
Лидокаин	2	Быстрое	Средняя	>5	7,9	25	70	150	100
Прилокаин	2	Быстрое	Средняя	>5	7,7	33	55	50	100
Бупивакаин	8	Умеренное	Длительная	>1,5	8,1	15	95	1000	160
Ропивакаин	8	Умеренное	Длительная	>4	8,1	15	94	300	120

Приведенных в данной таблице ЛС в арсенале отечественного анестезиолога немного. Сегодня прокаин применяют лишь для инфильтрационной анестезии и проводниковых блокад, крайне редко — для эпидурального и спинального блока. Для инфильтрационной анестезии применяют 0,25 и 0,5% растворы прокаина в разовых дозах, обеспечивающих 30–45-минутную анестезию ограниченной зоны вмешательства, обычно требуется от 500 до 1250 мг 0,25% раствора или от 500 до 750 мг 0,5% раствора прокаина.

Лидокаин 0,5 или 1%, обладающий более коротким латентным периодом, но большей длительностью эффекта, обеспечивает анестезию продолжительностью в 100–120 мин при инфильтрации в дозе 400 мг.

Для проводниковых блокад отдельных нервных стволов и сплетений длительностью 30–60 мин эти же ЛС применяют в меньших объемах и разовых дозах 400 мг 1–2% раствора прокаина или 300–400 мг 0,5% раствора лидокаина. С этой же целью в амбулаторной практике допустимо применение и местных анестетиков длительного действия бупивакаина и ропивакаина. Преимущества последнего в амбулатории заключаются в низком риске проявлений токсичности (ропивакаин в отличие от других местных анестетиков, являющихся рацематами, — чистый

левоовращающий энантиомер), несколько меньшей длительности эффекта, большей степени дифференциации моторного и сенсорного блока. Максимальная разовая доза 0,5% раствора ропивакаина 150 мг обеспечивает блокаду периферического нервного ствола примерно на 6 ч и крупного, например плечевого сплетения, примерно на 3 ч.

Для *центральных сегментарных (эпидуральной и спинальной) блокад* в амбулаторной практике широко используют лидокаин, бупивакаин и в последние годы ропивакаин. В отличие от бупивакаина, выпускаемого и представленного на отечественном рынке многообразием форм: изобарической, гипербарической, специальной спинальной, ропивакаин есть только в виде изобарического раствора разных концентраций и объемов. Это обстоятельство делает его очень удобным для применения в амбулаторной практике. Ропивакаин выпускается в полипропиленовых ампулах емкостью 10 и 20 мл, адаптированных к люэровской шприцевой канюле в концентрациях 0,2; 0,75 и 2%. В полипропиленовых пакетах по 100 и 200 мл препарат в концентрации 0,2% предназначен для инфузионного введения при продленной эпидуральной анестезии.

Эпидуральное введение 1 или 2% раствора лидокаина в дозе 200–400 мг обеспечивает блокаду на 1,5–2 ч. Для достижения более длительной блокады целесообразно применение 0,5 или 1% раствора ропивакаина в дозе 200 мг эпидурально или 15–20 мг 0,5% или 0,75% раствора бупивакаина субарахноидально.

Методика КСЭА, обычно применяемая для достижения пролонгированного послеоперационного эффекта, в амбулаторной практике используется редко.

Как было указано, РА часто сочетают с медикаментозной седацией. Различные варианты такого сочетания получают все более широкое распространение в амбулаторной практике многих стран. Во-первых, при некоторых достаточно продолжительных хирургических операциях, выполняемых амбулаторно, например липосакции, такая методика позволяет сократить общие дозы местноанестезирующих ЛС. Во-вторых, используемые в качестве седативного компонента препараты гипнотического и анальгетического действия с улучшенной фармакокинетикой, например мидазолам, пропофол, ремифентанил, не препятствуют быстрому восстановлению пациентов. Есть и другие аргументы в пользу РА с седацией — усиление анальгезии, анксиолизис и пожелание пациента.

В то же время следует отметить, что использование ЛС для седации может провоцировать дыхательную депрессию и периоперационную тошноту и рвоту. Сравнение двух методов седации (пропофолом и ремифентанилом в сочетании с РА) показало, что в первом случае более выраженными были периоперационные болевые ощущения, а во втором на фоне хорошей анальгезии наблюдались случаи депрессии дыхания и послеоперационной тошноты и рвоты.

Затраты на РА и на РА с седацией обычно меньше, чем на ЛС для общей анестезии. Однако достижение полноценной блокады, как и пребывание пациента в амбулатории после РА, обычно требует больше времени, чем при общей анестезии. Это необходимо учитывать при сравнительном подсчете затрат на эти виды анестезиологического обеспечения. В то же время экономический анализ может давать разные результаты таких сравнений в зависимости от специализации амбулаторной клиники.

Медикаментозная седация. Седация — техника применения одного или нескольких препаратов, вызывающих прогрессирующую депрессию ЦНС, обеспечивающую проведение лечебных мероприятий при сохраняющейся возможности общения с пациентом на уровне выполнения им команд. Теоретически понятия «седация» и «общая анестезия» можно разграничить, хотя клиническая грань между ними чрезвычайно тонка и легко стираема, что чревато развитием анестезии при малейшей утрате контроля глубины седации. Принципиальным отличием седации от общей анестезии являются

степень блокады защитных рефлексов, ответственных за поддержание проходимости дыхательных путей, и самостоятельное дыхание. На различных этапах развития методологии медикаментозной седации различные названия получали и сами методы: внутривенная амнезия, контролируемая седация, седация при сохраненном сознании, седация, контролируемая пациентом, анестезия сопровождения. Необходимо заметить, что два последних определения имеют отношение не столько собственно к седации, ее глубине и качеству, сколько к способу ее достижения.

Еще недавно относительно непродолжительные и малотравматичные хирургические манипуляции, процедуры и вмешательства, которые зачастую являются уделом амбулаторной практики или проводятся в стационарах вне операционной, предпочитали не рассматривать как повод к анестезиологическому обеспечению. В первую очередь потому, что в сознании большинства врачей эти вмешательства не сопровождаются болевым синдромом той выраженности, которая требует применения обезболивающих ЛС. При этом эмоциональная составляющая восприятия пациентом этих вмешательств зачастую игнорировалась. Подобное отношение не могло быть универсальным как из-за индивидуальности порога болевой чувствительности, так и из-за особенностей психики пациентов. По мере формирования представлений о том, что стресс-реакции могут вызываться не только собственно болью, но и эмоциональными нарушениями, стала очевидной целесообразность медикаментозной седации. Внедрение седации также решало проблему предупреждения нежелательных двигательных реакций, обусловленных вынужденным положением на операционном столе. Ее стали широко использовать в комбинации с центральными сегментарными и периферическими блокадами.

Хирургические вмешательства, при которых показана седация при сохраненном сознании в амбулаторной практике и при работе вне операционных, разнообразны: эндоскопические исследования и вмешательства на пищеварительном тракте, бронхоскопические исследования, хирургия катаракты, различные стоматологические манипуляции, некоторые вмешательства в пластической хирургии, наложение артериовенозных фистул, МРТ, рентгенодиагностические исследования и рентгеноэндоваскулярные вмешательства (инвазивная радиология и интервенционная кардиология).

Для медикаментозной седации используют различные ЛС или их комбинации:

- бензодиазепины (диазепам, флунитразепам, лоразепам, мидазолам);
- внутривенные гипнотики (барбитураты, пропофол);
- внутривенные анестетики (кетамин);
- агонисты α_2 -адренорецепторов (клонидин, дексмедетомидин);
- НПВС;
- опиоиды (морфин, петидин, фентанил, алфентанил, суфентанил, ремифентанил, налбуфин, пентазоцин, бупренорфин, трамадол);
- бутирофеноны (дроперидол);
- ингаляционные ЛС (закись азота, севофлуран).

Целесообразность применения ЛС или их комбинации должна определяться конкретной клинической задачей, соответствием ей состояния пациента, фармакокинетики и фармакодинамики ЛС. Различные варианты и некоторые особенности седации представлены в табл. 44-6.

Таблица 44-6. Некоторые варианты медикаментозной седации*

Седация	Особенности
Таламонал (фентанил/дроперидол) 0,5–2,0 мл	Вспомогательное дыхание при необходимости, снижение АД на 15–20%, увеличение ЧСС на 10–20 в минуту. чрезмерно длительная седация
Пентран до 0,5 об.%	Хороший контакт с пациентом, дремота по окончании беседы, нежелательных изменений гемодинамики не выявлено, частичная ретроградная амнезия
Диазепам 0,1 мг/кг + фентанил 1 мкг/кг + дроперидол 1,25–2,5 мг	Ишемия миокарда отмечена в 10–33% случаев (по данным ЭКГ и клинических проявлений)
Мидазолам 1 мг + фентанил 25 мкг	Нет данных
Меперидин* 50–75 мг + пентобарбитал* 50–75 мг	Нет данных
Диазепам + наркотический анальгетик	Стабильная гемодинамика, высокая достоверность исследования
Диазепам + фентанил 50–100 мкг	Выраженные амнезия, атараксия, легкая анальгезия
Мидазолам + флунидразепам капельно	Отсутствие влияния на гемодинамику, депрессии дыхания
Мидазолам 0,07 мг/кг	Амнезия, депрессия дыхания в 35%, произвольные движения в 45%, потеря контакта с пациентом в 19% случаев
Пропофол 0,6 мг/кг + инфузия 1 мг/кг в час	Депрессия дыхания в 10%, произвольные движения в 5% случаев, потери контакта с пациентом нет
Мидазолам 2,5–5,0 мг	Стабильность артериального давления независимо от наличия либо отсутствия гипертензии исходно

*В таблице представлены сведения из различных литературных источников. Дозы некоторых ЛС не указаны ввиду их отсутствия в первоисточнике.

Понятие «управляемость» в характеристике ЛС для седации предполагает удачное сочетание фармакокинетических и фармакодинамических свойств, обеспечивающих быстрое начало действия, его короткую продолжительность и возможность продления эффекта повторным введением при минимальной кумуляции. В ряде случаев управляемость достигается использованием специфических антидотов, способных нивелировать эффект агонистов, например флумазенила для снятия эффектов мидазолама, налоксона для ликвидации опиоидной депрессии дыхания.

В настоящее время наиболее широко распространенными средствами для медикаментозной седации являются диазепам, мидазолам (ему отдается безусловное предпочтение в силу известных фармакокинетических преимуществ перед диазепамом), пропофол. В развитых странах также широко применяют ремифентанил, пока что единственный в мире эстеразами метаболизируемый опиоид (ЭМО), обладающий наряду с мощным анальгетическим потенциалом выраженным седативным эффектом⁷.

Нами было проведено сравнительное исследование эффективности различных методов седации, основанных на применении диазепама, мидазолама, мидазолама с последующим использованием антагониста бензодиазепинов флумазенила, инфузионного введения пропофола обычным методом и посредством инфузии по целевой концентрации (ИЦК). ИЦК — специфический метод введения пропофола с помощью перфузора, управляемого компьютером, использующего фармакоки-

⁷ В 1998 г. нам посчастливилось участвовать в мультицентровых клинических испытаниях этого препарата — удивительного опиоида с уникальной фармакокинетикой. В том же году препарат был зарегистрирован Фармакологическим комитетом МЗ того времени и разрешен к применению в России. Но с тех пор по не вполне вразумительным для нас бюрократическим причинам ремифентанил (ултива™) ни разу не пересек границ РФ. Компания-производитель приостановила его лицензию в России всего несколько лет назад. — *Примеч. авт.*

нетическую модель распределения препарата в организме в целях поддержания его заданной концентрации в плазме крови.

Для аналгезии при необходимости применяли фентанил как наиболее используемый, доступный, эффективный и управляемый опиоид в нашей стране. Выбор мидазолама был обусловлен минимальными влияниями препарата на кровообращение и дыхание, быстрым началом действия и относительно короткой продолжительностью эффекта, антеградной амнезией. Отмечено его своеобразное влияние на АД, он корригирует гипертензию ($AD_{\text{сист}} > 150$ мм рт.ст.), но не вызывает выраженного снижения давления, если оно меньше 150 мм рт.ст.

В 1-й группе пациентов для седации вводили диазепам $50 \pm 5,2$ мкг/кг внутривенно, титруя препарат по 1,25 мг. Пациенты 2-й группы получали мидазолам внутривенно $20 \pm 2,8$ мкг/кг. Поддерживающие дозы бензодиазепинов в случае необходимости составляли $1/2$ начальной. У пациентов 3-й группы для устранения остаточного или избыточного угнетения сознания, вызванного мидазоламом, вводили флумазенил по завершении инвазивного этапа в дозе 0,2 мг, при необходимости вводили повторные дозы по 0,1 мг. В 4-й группе перед началом вмешательства болюсно вводили пропофол $0,22 \pm 0,06$ мг/кг внутривенно, затем начинали поддерживающую инфузию $1,32 \pm 0,41$ мг/кг в час. Пациентам 5-й группы седацию проводили пропофолом посредством ИЦК. Сначала устанавливали целевую концентрацию $0,8 \pm 0,36$ мкг/мл. В зависимости от ситуации ее увеличивали или уменьшали с шагом 0,1–0,2 мкг/мл для поддержания уровня седации, соответствующего 2–3 баллам по шкале Ramsay.

Сравнение этих методик показало, что седация на основе сочетания мидазолама и флумазенила, а также инфузии пропофола обычным методом являются наиболее управляемыми методиками. Первая из них обеспечивает достаточно быстрое, в течение 3 мин, угнетение сознания до необходимого уровня, а седативное действие мидазолама легко устраняется флумазенилом. Применение этого антагониста бензодиазепиновых рецепторов является незаменимым при необходимости оценки неврологического статуса пациента в процессе вмешательства, а также для решения некоторых проблем юридического характера, требующих участия пациента.

Эффект пропофола исчезает спонтанно и мягко, без признаков остаточного интеллектуального торможения после прекращения инфузии, регулируемой анестезиологом. Введение пропофола методом ИЦК характеризуется, по нашим данным, более поздним достижением необходимой степени седации, глубина которой нарастает в процессе инфузии. Одним из клинических признаков избыточной седации является угнетение дыхания, манифестировавшее большей частотой гипоксемии у пациентов этой группы. Вследствие этого нормализация сознания продолжительнее по времени, чем после обычного способа инфузии, регулируемой анестезиологом.

Одной из инноваций в медикаментозной седации и общей анестезии в амбулаторной практике стало внедрение смеси кетамина и пропофола в одном шприце. В многочисленных зарубежных публикациях эта смесь, применяемая в различных весовых соотношениях, получила название «Кетофол». В главе 27 настоящего руководства, посвященной исключительно медикаментозной седации, подробно рассказано об этой смеси.

Общая анестезия. Доля методик общей анестезии (ОА) в амбулаторной практике напрямую обусловлена характером хирургических вмешательств, иначе говоря, специализацией амбулатории. Преобладанием того или иного типа хирургии обычно объясняется и распространенность той или иной анестезиологической техники. Наряду с этим и уже перечисленными выше факторами, влияющими на методики анестезии, на практике не менее существенное значение имеют квалификация, навыки и обусловленные этим предпочтения анестезиолога.

Известно, что современные методики ОА, основанные на использовании ЛС с улучшенными фармакокинетическими и фармакодинамическими свойствами, обеспечивают высокую степень безопасности, быстрые начало и прекращение

действия. Не секрет, что именно нужды амбулаторной анестезиологии, доминирующей в развитых странах, обладающих мощным потенциалом в разработке и производстве ЛС, стали толчком для создания многих наиболее управляемых средств для анестезии. По этой причине вопрос использования таких ЛС для амбулаторного анестезиологического обеспечения является аксиомой. Принципиальным остается выбор техники ОА: ингаляционной, тотальной внутривенной (ТВВА) или комбинированной (сбалансированной). Потребность в мышечной релаксации как компоненте различных методик ОА, а значит, и ИВЛ, как правило, определяется характером проводимой операции. Понятно, что если для полостных вмешательств мышечная релаксация необходима или желательна, то для прочих оправдано стремление не применять релаксанты и ИВЛ.

Ингаляционная анестезия. Эта анестезия, как известно, обладает высокой степенью управляемости, отвечающей нуждам амбулаторной анестезиологии. Это присуще всем используемым в современной практике ингаляционным анестетикам (ИА), как газообразным (динитрогена оксиду и ксенону), так и жидким паробразующим (галотану, изофлурану, энфлурану, севофлурану, десфлурану)⁸.

Важным положительным свойством ИА в сравнении с внутривенно вводимыми анестетиками является то, что они в меньшей степени угнетают самостоятельное дыхание в процессе поддержания анестезии. В то же время в современной анестезиологической практике для нужд амбулаторной хирургии моноанестезия ИА достаточно редка. На этапе индукции анестезиологи предпочитают применять быстро- и короткодействующие внутривенные ЛС гипнотического свойства. Это объясняется тем, что для полноценной индукции, обеспечивающей начало операции, требуется превысить минимальную альвеолярную концентрацию (МАК) по крайней мере в 1,25 раза. Такое превышение, как и углубление анестезии на этапе поддержания при использовании единственного ИА, например, для усиления анальгетического компонента, повышает риск возникновения побочных эффектов, свойственных тому или иному ИА. По этой причине большинство анестезиологов применяют сегодня закись азота, гипнотики, опиоиды и миорелаксанты в комбинации с ИА.

В соответствии с гипотезой Meyer-Overton, высказанной еще 100 лет назад, имеется связь между растворимостью ИА в жирах и их мощностью, характеризующейся величиной МАК (табл. 44-7, рис. 44-1). Это обстоятельство необходимо учитывать в амбулаторной анестезиологии потому, что имеется ряд физиологических и фармакологических факторов, способных влиять на МАК как показатель мощности ИА.

Таблица 44-7. Сравнительная мощность МАК некоторых галогенсодержащих ингаляционных анестетиков (по Fragen R.J., 1990)

Ингаляционный анестетик	МАК*
Галотан	0,74
Изофлуран	1,15
Энфлуран	1,68
Севофлуран	1,70
Десфлуран	5,09**

* У людей в возрасте от 30–55 лет, 37 °С, 760 мм рт.ст.

** По результатам исследований у животных.

⁸ Циклопропан, трихлорэтилен, метоксифлуран и диэтиловый эфир сегодня практически не применяются в большинстве стран. В отдельных странах, например в Германии, не так давно принято решение о прекращении производства и использования галотана. Клиническое использование ксенона пока что ограничено высокой стоимостью его получения из атмосферы и необходимостью специальных наркозно-дыхательных аппаратов. — *Примеч. авт.*

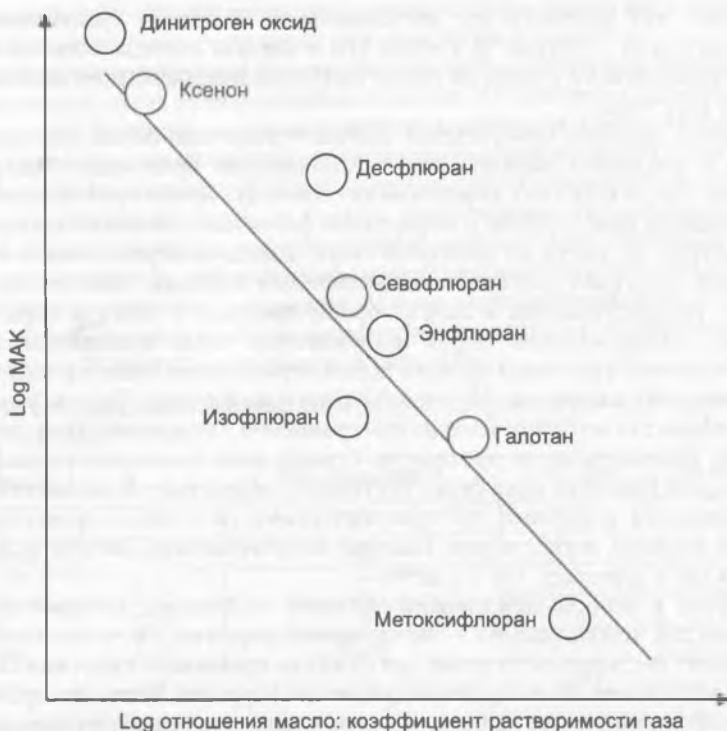


Рис. 44-1. Прямая линия — соотношение между МАК и индексом растворимости в жирах (логарифмическая шкала) (по Peck T.E. & Williams M., 2002).

Среди причин, увеличивающих МАК, можно назвать:

- детский возраст;
- гипертермию;
- тиреотоксикоз;
- использование катехоламинов и симпатомиметиков;
- длительное применение опиоидов;
- алкоголизм;
- острое отравление амфетамином;
- гипернатриемию.

К снижению МАК приводят:

- неонатальный период;
- преклонный возраст;
- беременность;
- гипотензия;
- гипотермия;
- гипотиреоз;
- α_2 -агонисты;
- седативные ЛС;
- острая интоксикация или недавнее применение опиоидов;
- недавний прием алкоголя;
- хроническая амфетаминовая интоксикация;
- соли лития.

Сказанное свидетельствует о важности анамнестического исследования для правильного выбора и использования ИА для анестезии, особенно в амбулаторных условиях.

Известно, что удельный вес ингаляционной анестезии традиционно высок в педиатрической практике. В России это в первую очередь касается галотана, широко применяемого у детей на этапах индукции и поддержания так называемой масочной анестезии.

Сравнение времени пробуждения амбулаторных пациентов при применении галотана и энфлурана выявило, что восстановление происходит быстрее после энфлурана. После коротких хирургических процедур время пробуждения пациентов при наркозе изофлураном и энфлураном различается незначительно.

Севофлуран, несмотря на приятный запах, хорошую переносимость и быстрое достижение анестезии (короткий индукционный период), пока что не получил широкого распространения в амбулаторной практике у детей и взрослых. Это связывают с возникающим порой возбуждением после применения этого ЛС, высокой частотой мышечной дрожи и послеоперационной тошноты и рвоты, то же имеет отношение и к другим ИА — изофлурану и десфлурану. Частота этих нежелательных эффектов особенно заметна при сравнении с внутривенными методиками анестезии, основанными на пропофоле. Однако доля применения севофлурана в амбулаторной практике ряда стран постепенно возрастает. В значительной мере это определяется хорошими органолептическими свойствами препарата, позволяющими успешно осуществлять быструю и качественную масочную индукцию анестезии как у взрослых, так и у детей.

Десфлуран в наибольшей степени обладает свойствами, которые делают его пригодным для использования в амбулаторной хирургии. Он имеет более низкий коэффициент растворимости кровь/газ (0,42) по сравнению с другими ИА, в частности севофлураном. Но во время индукции десфлураном чаще, чем при применении пропофола, возникает кашель, что связывают с его раздражающим действием на верхние дыхательные пути.

В то же время ИА, даже при сравнении с пропофолом, обеспечивают более короткий период восстановления, особенно после непродолжительных операций и анестезий. В случае 2–3-часовых операций самое быстрое восстановление отмечают после анестезии десфлураном.

Среди ИА есть один уникальный препарат — динитрогена оксид (закись азота, N_2O), который вот уже полтора века является базисным ЛС многих методик анестезии. Динитрогена оксид не применяют в качестве единственного ЛС для анестезии, поскольку его МАК приближается к 100%. Известно, что современные наркозно-дыхательные аппараты (НДА) по соображениям безопасности для предупреждения гипоксии устроены так, что требуют для работы не менее 30% концентрации кислорода в дыхательной смеси. Однако динитрогена оксид способен приводить к снижению МАК мощных парообразующих ИА (из расчета примерно 1% МАК на каждый 1% подаваемой N_2O). Кроме того, динитрогена оксид усиливает анальгетический и гипнотический компоненты так называемой сбалансированной анестезии. Таким образом, применение динитрогена оксида позволяет снижать концентрацию мощных ИА в случае их комбинирования.

Кардиодепрессивный эффект закиси азота умеренно выражен у амбулаторных пациентов, за исключением страдающих ИБС, поэтому даже при комбинации закиси азота с другими ИА результирующее влияние на сердечно-сосудистую систему выражено меньше вследствие снижения их МАК, нежели когда эти ИА применяют изолированно. Несмотря на некоторые негативные свойства закиси азота, в частности способность проникать в воздушные полости, такие, как кишечник, кисты, среднее ухо, с последующим повышением в них давления, а также эметогенность, ее использование как компонента различных методик ОА чрезвычайно распространено в амбулаторной практике. Быстро и легко элиминируя, закись азота после ее отключения может вызывать так называемую диффузионную гипоксемию и угнетать респираторный драйв. Для профилактики этого показано

в течение хотя бы 5–10 мин после прекращения подачи закиси азота использовать для дыхания гипероксическую смесь или даже 100% кислород.

Тотальная внутривенная анестезия. Основой современной методики ТВВА, предполагающей отказ от использования любых ИА и широко распространенной в амбулаторной практике, является пропофол. Кроме того, в амбулаторной анестезиологии развитых стран сегодня этот препарат — наиболее часто применяемый индукционный гипнотический агент различных комбинированных методик ОА. Он характеризуется быстрым и мягким наступлением медикаментозного сна, быстрым восстановлением, характеризующимся ясным сознанием и хорошим настроением пациента, относительно малым количеством побочных эффектов и способностью сдерживать проявления послеоперационной тошноты и рвоты. Сравнение фармакокинетических параметров пропофола и прочих широко применяемых для ТВВА ЛС представлено в табл. 44-8.

Таблица 44-8. Фармакокинетические параметры некоторых внутривенных ЛС для анестезии (по Hemelrijck J. & White F., 1996)

Препарат	$T_{1/2}$, ч	Связь с белками, %	Vdss, л/кг	Cl, мл/мин на кг
Тиопентал	2–4	85	2,5	3,4
Метогекситал	5–6	85	2,2	11
Кетамин	11–16	12	2,5–3,5	12–17
Диазепам	10–15	98	0,7–1,7	0,2–0,5
Мидазолам	1,5–3,0	96–98	0,7–1,2	6,4–11
Пропофол	2–4	98	2–10	20–30

Хорошо изученная фармакокинетическая модель пропофола позволила оптимизировать его дозирование с помощью методики ИЦК⁹, нашедшей широкое применение в Европе. Однако недавние исследования установили, что алгоритм работы этого перфузора не вполне корректен, а сама методика дорогостояща. По этой причине многие анестезиологи для амбулаторного применения предпочитают инфузионное, регулируемое вручную введение пропофола на этапе поддержания анестезии. Одновременно с этим продолжаются исследования в области разработки программного обеспечения более корректных алгоритмов методологии ИЦК пропофола.

В многочисленных исследованиях последних лет показано, что пропофол сейчас рассматривается не только как ЛС выбора для индукции, но и для поддержания гипнотического компонента ТВВА в случаях непродолжительных хирургических вмешательств и манипуляций в амбулаторных условиях. К недостаткам пропофола относят боль в месте инъекции, которую предупреждают добавлением к пропофолу лидокаина или хранением пропофола в холодильнике. Пропофол вызывает кардиоваскулярную депрессию, ему присущи выраженный ваготонический эффект (по этой причине нередко возникает необходимость в атропине) и некоторое угнетение сократительной функции миокарда. В силу этого существуют рекомендации по снижению доз этого ЛС у пациентов старшего возраста и лиц, страдающих ИБС.

Спецификой применения пропофола является чрезвычайная важность соблюдения технологии его введения. Любое пренебрежение рекомендаций по дозиро-

⁹ «Target Controlled Infusion (TCI)» англоязычных авторов. Методика основана на использовании специального перфузора (*Diprifusor*) с заложенной в него компьютерной программой, разработанной на основе фармакокинетической модели пропофола. Шприцевый насос управляет дозированием препарата из специального шприца объемом 50 мл с встроенным микрочипом, для чего анестезиолог вводит в программу расчета антропометрические данные пациента и величину желаемой (целевой) плазменной концентрации пропофола. После этого начинают внутривенное введение ЛС.

ванию, разведению и темпу введения пропофолa, а также его сочетанию с другими ЛС может приводить как к нежелательным эффектам, так и к недостижению желаемого действия. Вводная анестезия пропофолом облегчает технику ИТ и постановки ЛМ за счет некоторого релаксирующего действия на гортаноглоточную мускулатуру в сравнении с производными барбитуровой кислоты и кетаминoм, позволяя в ряде случаев сократить или избежать использование мышечного релаксанта (МР).

Поскольку пропофол не обладает отчетливым анальгетическим эффектом, для целей анестезии его необходимо дополнять опиоидом, НПВС или ИА. Строго говоря, пропофол — качественный гипнотический агент и именно с этой целью находит свое применение в амбулаторной анестезиологической практике.

В рекомендуемой индукционной дозе (1,5–2,0 мг/кг у взрослых по ASA I–II класса) пропофол может вызывать отчетливое снижение АД. В исследованиях (1992–1994) показано, что упреждающее введение 0,5 мг/кг кетамина перед пропофолом нивелирует гипотензию в ответ на индукцию, усиливает аналгезию, позволяя снизить предполагаемую дозу фентанила при ригидных бронхоскопиях и эндоскопических операциях на трахеобронхиальном дереве. Кроме того, по результатам оценки многочисленных тестов на восстановление психомоторного статуса, использование кетамина не влияло на качество и длительность восстановительного периода у пациентов, подвергаемых амбулаторным бронхоскопическим исследованиям. Аналогичные данные получены совсем недавно при применении пропофолa вместе с кетаминoм, но уже не раздельно, а в смеси «Кетофол» в одном шприце, о которой было сказано выше.

Пропофол хорошо сочетается с различными анальгетиками, в частности опиоидами. В последние годы в амбулаторной анестезиологической практике развитых стран все шире используют комбинацию пропофолa с ремифентанилом, селективным μ -опиоидным агонистом, очень быстро метаболизируемым естественными эстеразами крови и тканей, в связи с чем его применяют исключительно методом постоянной инфузии для поддержания его эффективной концентрации.

Важным клиническим отличием ремифентанила от других опиоидов является отсутствие выраженной кумуляции, вследствие чего после отключения препарата достигается быстрая нормализация самостоятельного дыхания без риска его депрессии. Именно это обстоятельство делает ТВВА на основе пропофолa и ремифентанила отличной перспективной для амбулаторного применения.

Наличие в современном анестезиологическом арсенале МР с улучшенной фармакокинетикой, в частности цисатракурия и рокурония, делает методику ТВВА в ситуациях, когда она дополняется миоплегией, такой же управляемой, как и методики ОА, основанные на использовании современных ИА.

Комбинированные и сочетанные методики ОА. Большинство современных методик ОА носят комбинированный (сбалансированная анестезия) или сочетанный характер. Это обстоятельство объясняется, с одной стороны, отсутствием безопасных и эффективных ЛС, способных обеспечить полноценную и безопасную моноанестезию, а с другой — обоснованностью концепции селективной анестезиологической защиты, предполагающей достижение основных компонентов анестезии комбинацией различных ЛС разных механизмов действия. Комбинаторика ЛС также позволяет использовать синергизм и потенцирование действия препаратов, обеспечивая снижение их суммарных доз (концепция сбалансированной анестезии, предложенная J. Lundy в 20-е годы прошлого столетия). С позиций стремления к раннему восстановлению амбулаторных пациентов после операции и анестезии сочетания различных видов ОА и комбинации ЛС вполне оправданы. Конкретные методики ОА, получившие распространение в практике, обычно связаны с характером и продолжительностью операций, а значит, с хирургической специализацией амбулатории и исходным состоянием пациентов. Отсюда следует, что в амбулаторной практике анестезиолога могут применяться большинство из

известных сегодня вариантов ОА (нейролептаналгезия, атаралгезия, ТВВА, ИА). Нередко анальгетический компонент ОА обеспечивается центральной сегментарной блокадой (в амбулатории чаще субарахноидальной, чем эпидуральной), вследствие чего анестезия приобретает характер сочетанной комбинированной техники. Понятно, что применение этих методик целесообразно, если они основаны на ЛС, быстро достигающих необходимого эффекта с возможностью его продления путем повторных введений, а также предсказуемого и своевременного прекращения их действия.

Проблема использования МР в амбулаторном анестезиологическом обеспечении важна, но обычно менее актуальна, чем в стационаре. Это объясняется меньшей потребностью в этих ЛС, так как большинство амбулаторных манипуляций и операций не требуют глубокой релаксации и ИВЛ, а многочисленные методики РА обеспечивают хорошее расслабление мускулатуры в зоне вмешательства. В случаях, когда релаксация необходима, представляется целесообразным использовать МР короткой и средней продолжительности действия. Принципиально важным вопросом выбора МР является использование релаксанта деполяризирующего (суксаметония и его производных) или недеполяризирующего действия. Главным противоречием этого выбора в амбулаторной практике является то, что суксаметоний обладает коротким латентным периодом, эффект достигается через 60 с, по современным представлениям, он опасен с позиций нежелательных эффектов и осложнений. Появление в анестезиологической практике недеполяризирующих МР короткой и средней продолжительности действия, обладающих улучшенной фармакокинетикой (рокурония бромид, векурония бромид) и преимущественно органонезависимым метаболизмом (атракурия безилата, цисатракурия безилата) позволяет достигать качественной и контролируемой (предсказуемой по длительности действия) релаксации, расширяя сферу использования этих ЛС в амбулаторной анестезиологии. Внедрение в практику сугаммадекса — специфического циклодекстрина, способного в кратчайший срок инактивировать недеполяризирующие МР стероидной структуры (рокуроний и векуроний) путем инкапсулирования их молекул, позволяет теперь с гораздо большим пределом безопасности использовать рокурония бромид для быстрой, последовательной индукции. Таким образом, создается прецедент для возможного отказа от применения суксаметония на этапе индукции как потенциально опасного МР. Понятно, что МР длительного действия (панкурония бромид, пипекурония бромид) при анестезии в амбулаторных условиях не показаны.

КРИТЕРИИ БЕЗОПАСНОЙ ВЫПИСКИ. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Соблюдение критериев безопасной выписки — важнейшая составляющая успешного завершения амбулаторного хирургического лечения. Безусловно, основной идеей соответствия состояния пациента этим критериям является забота о его безопасности. Специальных комментариев эти критерии не требуют:

- стабильность жизненно важных параметров в течение не менее 1 ч после анестезии;
- способность пациента ориентироваться в персоналиях, времени, месте;
- способность пить, говорить, самостоятельно одеваться, передвигаться без посторонней помощи;
- отсутствие кровотечения, тошноты и рвоты, сильной боли;
- наличие взрослого лица для комфортабельного сопровождения пациента домой и наблюдения за ним;
- *совместная выписка анестезиологом и хирургом с выдачей письменных инструкций.*

В то же время необходимо иметь в виду, применительно к России, при отсутствии уже упоминавшейся в начале главы правовой и нормативной регламен-

тации деятельности анестезиолога в условиях амбулатории, закона о защите профессиональной ответственности врача критерии безопасной выписки — это своеобразный протокол, свидетельствующий о правильности действий врача. По этой причине результаты тестирования, подтверждающие соответствие состояния пациента критериям безопасной выписки, должны находить обязательное отражение в медицинской документации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. Анестезия при амбулаторных вмешательствах. Клиническая анестезиология. Кн. 3: Пер. с англ. / Под ред. А.А. Бунятына, А.М. Цейтлина. — М.: БИНОМ, 2003. — С. 177–183.

Мизиков В.М. Послеоперационная тошнота и рвота: эпидемиология, причины, следствия, профилактика (лекция) // Альманах. — МНОАР, 2000. (сигнальный). — С. 53–59.

Стерхов Р.В. Оптимизация анестезиологического обеспечения в рентгенохирургии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 25 с.

Chung F., Mezei G., Tong D. Pre-existing medical conditions as predictors of adverse events in day-case surgery // Br. J. Anaesth. — 1999. — Vol. 83. — P. 262–270.

Chung F. Preoperative selection: how far can we go? — 2004.

Chung F., Lavelle P.A., McDonalld S. et al. MMS — a screening test for elderly outpatients // Anesthesiology. — 1988. — Vol. 69. — P. A900.

Clark A.J.M., Hurtig J.B. Premedication with meperidine and atropine does not prolong recovery to street fitness after outpatient surgery // Can. Anaesth. Soc. J. — 1981. — Vol. 28. — P. 390.

Duncan P.G., Cohen M.M., Tweed W.A. et al. The Canadian four-centre study of anaesthetic outcomes: III. Are anaesthetic complications predictable in day surgery practice? // Can. J. Anaesth. — 1992. — Vol. 39. — P. 440–448.

Fleisher A., Pasternak R., Lyles A. A novel index of elevated risk for hospital admissions or death immediately following outpatient surgery // Anesthesiology. — 2002. — Vol. 96. — P. A38.

Hoymork S.C., Raeder J., Grimsom B., Steen P.A. Bispectral index, predicted and measured drug levels of target controlled infusions of remifentanyl and propofol during laparoscopic cholecystectomy and emergence // Acta Anaesthesiol. Scand. — 2000. — Vol. 44. — P. 1138–1144.

Iohom G., Joshi G. Ambulatory and outpatient anaesthesia // Anaesthesia and Critical Care: Perioperative Care. Clinical Pharmacology / Eds J. Hunter, T. Cook, H.-J. Priebe, M. Struys. — Oxford: Clinical Publishing, 2009. — P. 101–102.

Kapur P.A. Ambulatory anesthesia. International anesthesia research society. 1992 Review Course Lectures. Suppl. to Anesthesia and Analgesia. — 1992. — P. 114–119.

Kortilla K., Saarnivaara L., Tarkkanen J. et al. Effect of age on amnesia and sedation induced by flunitrazepam during local anaesthesia for bronchoscopy // Br. J. Anaesth. — 1978. — Vol. 50. — P. 1211.

Natof H.E. Pre-existing medical problems of ambulatory surgery // IMJ. — 1984. — Vol. 166. — P. 101.

Pineault R., Contandriopoulos A.P. Randomized clinical trial of one day surgery patient satisfaction, clinical outcomes, and costs // Med. Care. — 1985. — Vol. 23. — P. 171.

Raeder J. Choosing the anaesthetic for ambulatory surgery: general, regional or local with sedation? // Euroanaesthesia. Refresher Course Lectures. — 2004. — P. 163–165.

Ramsay M.A.E. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone // Br. J. Med. — 1974. — Vol. 2, N 4. — P. 657–659.

Schraag S. Theoretical basis of target controlled anaesthesia: history, concept and clinical perspectives // Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. — 2001. — Vol. 15, N 1. — P. 1–17.

Shafer A., White P.F., Urquhart M.L., Doze V.A. Outpatient premedication: use of midazolam and opioid analgesics // Anesthesiology. — 1989. — Vol. 71. — P. 495.

Vaughan R.W., Aluise J.J., McLaughlin C.P. Ambulatory surgery and the hospital // Health Care Manage. Rev. — 1991. — Vol. 16. — P. 15–26.

White P.F. Outpatient anesthesia — an overview // Outpatient Anesthesia. / Ed. Paul F. White. — Churchill Livingstone, 1990. — P. 1–48.

Анестезия в трудных условиях

Эффективность анестезиологической помощи определяется не только ее содержанием, но и условиями, в которых приходится работать анестезиологу. При этом не всегда окружающая обстановка абсолютно благоприятна, а возможности — идеальны. Это отражается в ограниченном выборе необходимых для анестезии фармакологических и других средств; в отсутствии тех или иных важных для полноценной работы анестезиолога предметов оснащения, аппаратов и приборов; в невозможности соответствующим образом подготовить рабочее место из-за неудовлетворительного размещения; в истощении физических сил анестезиолога в связи с длительным выполнением большого объема работы. Подобные условия, которые принято называть трудными, наиболее часто складываются при ликвидации последствий различного рода катастроф, землетрясений, при оказании гуманитарной помощи в труднодоступных уголках мира, при различных вооруженных конфликтах, в период ведения локальных, а также крупномасштабных войн. При таком многообразии направлений важно, чтобы основные принципы, определяющие в трудных условиях организацию, содержание, материально-техническое оснащение анестезиологической помощи, давали бы возможность реализовать преемственность и взаимосвязь принимаемых решений при переходе от повседневной деятельности к работе в экстремальных ситуациях.

Опыт ликвидации последствий крупных аварий и катастроф, а также медицинского обеспечения различных войн и конфликтов последних десятилетий свидетельствует, что система анестезиологической помощи по своей динамичности должна соответствовать изменяющемуся характеру условий работы. Это становится возможным благодаря:

- определению для всех медицинских частей и учреждений конкретного объема оказываемой анестезиологической помощи в соответствии с решаемыми задачами;
- изменению содержания работы при смене условий деятельности учреждений и обеспеченности их медикаментозными и техническими средствами;
- жесткому определению перечня сил и средств, необходимых для реализации этого объема.

При этом требования к оборудованию, которое предполагается использовать в экстремальных ситуациях, всегда однотипны. Оно

должно быть портативным, легким, надежным, с особой устойчивостью к перепадам сетевого напряжения. Предпочтение следует отдавать многоразовым расходным материалам, устойчивым к неоднократной стерилизации и дезинфекции, так как бесперебойное снабжение ими в трудных условиях маловероятно. Препараты для анестезии (анестетики, миорелаксанты) не должны требовать особых (прежде всего температурных) условий хранения. Тара для перевозки должна быть легкой, но в то же время прочной.

Подобные требования во многом как раз и предопределены необычными условиями работы: необходимостью частой передислокации лечебных учреждений и ограниченностью места в транспортных средствах; погрузкой, выгрузкой оборудования, а также развертыванием подразделений в основном силами самих анестезиологических бригад; проблемами с электроснабжением и обеспечением медицинскими газами, пополнением израсходованных средств. На выбор тактики работы существенное влияние могут также оказать превышение потока пострадавших (раненых) над пропускной возможностью учреждения, проблемы с полноценным наблюдением за больными в послеоперационном периоде, необходимость ранней эвакуации пострадавших на последующий этап и т.п.

Подобными организационными особенностями и определяются главные требования к работе анестезиолога в трудных условиях:

- подготовка к анестезии не должна занимать много времени;
- проводимая анестезия должна быть максимально управляемой, но в то же время достаточной по глубине, обеспечивающей надежную защиту от негативных факторов оперативного вмешательства.

Анестезиологическое обеспечение может быть максимально индивидуализировано и даже в какой-то степени упрощено. Однако такой подход совершенно не означает, что сами по себе трудные условия могут быть основанием для некачественной работы.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КАТАСТРОФАХ

Для большинства катастроф характерны внезапность, а также невозможность предвидеть место их возникновения. Это обуславливает серьезные трудности для организации как спасательных работ, так и медицинской помощи пострадавшим. Нередко (прежде всего при сильных землетрясениях) деятельность медицинских работников оказывается дезорганизованной, медицинские учреждения могут быть разрушены, сохранение привычных механизмов оказания неотложной помощи становится невозможным. Зачастую при таких обстоятельствах медицинская помощь почти полностью обеспечивается силами и средствами из других регионов страны.

Кроме того, возникновение санитарных потерь при катастрофах характеризуется непредсказуемостью в отношении количества и полиморфностью нозологии (травмы, лучевые поражения, отравления, ожоги, комбинированные повреждения). В то же время величина их, как правило, статична, так как основная часть пострадавших появляется сразу в момент катастрофы. Это позволяет быстро оценить ее масштабы и направить в очаг поражения необходимые медицинские силы и средства. Ограничением времени на подготовку соответствующих подразделений к выезду в силу внезапности и неожиданности возникновения чрезвычайных ситуаций определяется необходимость в специальной системе оказания помощи на этой случай.

Разработка ее в РФ началась с постановления Совета Министров СССР № 339 от 7 апреля 1990 г. «О создании службы экстренной медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях». К настоящему времени в стране действует общегосударственная система экстренной медицинской помощи, представленная тремя уровнями медицинского обеспечения.

- На первом уровне действуют местные службы экстренной медицинской помощи, которые в обычных условиях занимаются повседневной практикой скорой и неотложной помощи.
- Второй уровень представлен областными, краевыми и республиканскими центрами, способными при необходимости направить дополнительные кадры и медицинские средства на место чрезвычайного происшествия.
- Третий уровень — российский центр «Медицина катастроф», осуществляющий единое методическое руководство по оказанию экстренной медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях, координацию научных исследований и подготовку кадров по этой проблеме. Он имеет соответствующие силы и средства для направления в район катастрофы или стихийного бедствия.

Варианты принятия организационных решений могут быть различными. Выбор их определяется не только масштабами бедствия, но и тем, как предполагается решать другие вопросы медицинского обеспечения и, в частности, хирургической помощи.

• **Вариант 1 (небольшие санитарные потери, в зоне бедствия нет медицинских учреждений)**

Первую помощь оказывают бригады спасателей с последующей эвакуацией (в том числе авиатранспортом) в ближайшие лечебные учреждения, затем (если есть возможность, то сразу) в специализированные центры.

• **Вариант 2 (небольшие санитарные потери, в зоне бедствия есть медицинские учреждения, сохранившие дееспособность)**

На месте происшествия помощь оказывают специальные группы спасателей и бригад скорой помощи. Эвакуация ведется в учреждения, выбранные в качестве базовых, расположенных в максимальной близости от очага санитарных потерь и оказывающих как квалифицированную, так и (оптимально) специализированную помощь до определения исхода. При перегрузке больниц первого эшелона обеспечивается эвакуация в учреждения более высокого ранга, но при условии стабилизации состояния пострадавших.

• **Вариант 3 (большие санитарные потери, в зоне бедствия есть медицинские учреждения, сохранившие дееспособность)**

В целом организация работы осуществляется аналогичным образом. Для повышения качества оказания неотложной помощи, особенно при большом плече эвакуации, следует настаивать на дополнительном развертывании медицинских пунктов (эвакоприемников) с врачами, имеющими подготовку по реанимации и интенсивной терапии. Возможно усиление базовых учреждений специальными анестезиолого-реаниматологическими бригадами из других регионов, если уровень и возможности по оказанию данного вида помощи недостаточны. Важно учесть, что группы усиления, кроме человеческих ресурсов (врачей, сестер), должны предусматривать и соответствующее материально-техническое оснащение, позволяющее повысить качество помощи, оказываемой в базовой больнице.

• **Вариант 4 (большие санитарные потери, в зоне бедствия нет медицинских учреждений, сохранивших дееспособность или соответствующей необходимому уровню реаниматологической и анестезиологической помощи)**

В очаге санитарных потерь оказывается первая доврачебная и первая врачебная помощь в установленном порядке. В развертываемых медицинских учреждениях (медицинских ротах, батальонах, медицинских отрядах специального назначения, подвижных госпиталях) должно быть все для оказания квалифицированной реаниматологической и анестезиологической помощи в целях выведения пострадавших из состояния шока и подготовки к эвакуации. Набор применяемых методов и средств ограничен. Персонал действует по заранее отработанным алгоритмам. Эвакуация ведется в учреждения первого (ближайшие к зоне бедствия больницы,

усиленные специализированными бригадами) или второго (больницы центра страны, региона) эшелона специализированной помощи. При необходимости учреждения первого эшелона усиливаются группами определенного состава для достижения требуемого уровня работы и повышения пропускной способности операционных и палат интенсивной терапии.

Содержание анестезиологической работы при ликвидации последствий катастрофы во многом зависит от характера и структуры санитарных потерь. При аварии на химическом предприятии оно будет определяться токсическим поражением людей. Взрывы газа приведут к появлению тяжелообожженных больных. При взрывах и разрушениях домов преобладают пострадавшие с механической травмой, синдромом длительного сдавления. Все эти и другие варианты должны быть учтены в подготовительный период.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЛОКАЛЬНЫХ ВООРУЖЕННЫХ КОНФЛИКТАХ И ВОЙНАХ

В локальных вооруженных конфликтах и войнах государство имеет возможность мобилизовать силы и средства и обеспечить лечение тяжелораненых на высоком уровне. Это главное отличие от войн с массовыми санитарными потерями, когда при оказании медицинской помощи преобладает принцип количества над качеством. Однако опыт, приобретенный в последние десятилетия, свидетельствует, что и в этих условиях, особенно непосредственно в зоне боевых действий, приходится во многом упрощать анестезию и интенсивную терапию, отказываться от применения современных дорогостоящих методов. На содержание оказываемой помощи могут существенно влиять характер боевых действий, отличающийся большим динамизмом, неравномерность возникновения санитарных потерь, особенности системы медицинского обеспечения в целом и роль в ней конкретного учреждения в частности. Именно поэтому в совокупности подходы к организации анестезиологической помощи в локальной войне (вооруженном конфликте) несколько иные, чем в мирное время или на крупномасштабной войне.

Как правило, ключевую роль в системе медицинского обеспечения в этих условиях начинают играть учреждения, расположенные в непосредственной близости к зоне боевых действий. В повседневной практике объем анестезиологической помощи в них может быть небольшим, в связи с чем возможности отделений анестезиологии и реанимации могут быть также довольно ограниченными. При появлении большого количества раненых справиться с ним они оказываются не в состоянии. При угрозе или возникновении вооруженного конфликта необходимо стремиться обеспечить готовность этих отделений к оказанию помощи в том объеме, который им будет определен исходя из задач, решаемых этим учреждением. Одновременно следует создавать резерв сил и средств для оперативного их усиления, предусматривать возможность быстрой эвакуации раненых из перегруженных учреждений и перераспределение потоков в другие лечебные учреждения.

В целях приближения медицинской помощи к действующим воинским формированиям в непосредственной близости от них могут быть развернуты медицинские отряды специального назначения. В зависимости от характера боевых действий на них возлагается оказание первой врачебной или квалифицированной медицинской помощи. С учетом этого строится и работа анестезиологов-реаниматологов.

Вероятность применения различных методов анестезии в локальной войне в зависимости от объема хирургической помощи представлена в табл. 45-1.

Таблица 45-1. Вероятная частота применения основных методов анестезии во время локальной войны

Показания	Объем хирургической помощи, %	
	квалифицированная	специализированная
Региональная анестезия, в том числе:	4,5–13,5	6–11
• проводниковая	4–12	5–6
• эпидуральная, спинальная	0,5–1,5	1–5
Сочетанная анестезия	3–10	2–6
Общая анестезия, в том числе:	75–85	60–80
• с искусственной вентиляцией легких	47–52	55–60
Анестезиологическая активность	До 94	До 94

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В КРУПНОМАСШТАБНОЙ ВОЙНЕ

В крупномасштабных войнах с массовыми санитарными потерями определяющим моментом служит несоответствие возможностей медицинской службы объему возлагаемой на них работы. Это обстоятельство диктует необходимость максимального упрощения и стандартизации содержания оказываемой помощи, использования системы этапного лечения с эвакуацией по предназначению.

Предполагается, что в начальный период войны помощь придется оказывать ограниченными силами и средствами, имеющимися в распоряжении медицинской службы. Вся тяжесть работы ляжет на войсковое звено (отдельные медицинские роты и батальоны, медицинские отряды специального назначения), военные госпитали, не свернутые к началу операции, а также на оперативные койки больниц Министерства здравоохранения. При таком варианте с первых дней все лечебные учреждения будут заполнены со значительным превышением их штатной коечной емкости. В этой обстановке лечебные учреждения, оказывающие квалифицированную медицинскую помощь, вынуждены будут практически стать центрами противошоковой терапии, объем же хирургической помощи в них сократится до неотложных мероприятий.

Работа должна быть организована таким образом, чтобы затраты времени на индукцию анестезии и выход из нее не сковывали работу операционной. Введение в анестезию очередного раненого следует осуществлять к моменту освобождения хирургической бригады. Необходимость поддержания высокой пропускной способности операционной и перевязочной, целесообразность восстановления сознания и самостоятельного дыхания к концу операции во многом влияют на выбор анестезии. При большом потоке пострадавших рассчитывать на сокращение показаний к общей анестезии из-за более широкого использования проводниковой и эпидуральной анестезии не приходится. Возможность их применения будет ограниченной из-за острой необходимости экономии времени, вероятности наличия в отделении анестезиологов, недостаточно владеющих этими методами, и из-за тяжести состояния раненых и характера повреждений, по поводу которых будут проведены неотложные операции.

При оказании специализированной медицинской помощи за организацию анестезиологической помощи отвечает ведущий анестезиолог-реаниматолог госпитальных баз. Будучи непосредственным руководителем работы по своей специальности, он обязан заниматься вопросами планирования оказания анестезиологической и реаниматологической помощи, снабжения медицинским имуществом и медикаментами, расстановкой кадров и повышением их квалификации. В период подготовки к фронтовой операции ведущий анестезиолог принимает участие в сборе, обобщении и анализе данных об обстановке применительно к своей специальности, определяет потребность в силах и средствах, докладывает начальнику базы выводы из оценки

обстановки и свои предложения по организации работы подведомственных ему отделений, готовит указания по своей специальности. Указания ведущего анестезиолога, утвержденные начальником госпитальной базы, являются обязательными не только для специалистов соответствующего профиля, но и для начальников госпиталей. В них даются рекомендации по использованию методов общей и регионарной анестезии у раненых и больных различных категорий, содержанию интенсивной терапии, организации работы отделений.

Ведущий анестезиолог также руководит работой начальников отделений анестезиологии и реаниматологии госпиталей, оказывает им практическую помощь, проводит с ними занятия по специальной подготовке, осуществляет взаимодействие с местными органами здравоохранения и гражданской обороны, обобщает опыт работы лечебных учреждений, анализирует медицинские отчеты госпиталей, готовит свои предложения по совершенствованию анестезиологической и реаниматологической помощи.

Организация работы отделений анестезиологии и реаниматологии в госпиталях различного профиля имеет свои особенности. Они вытекают не только из специфики поступающего в них контингента раненых и больных, но и из неодинакового объема работы. Очевидно, что нагрузка на анестезиологов-реаниматологов в госпитале для легкораненых будет значительно меньше, чем в госпитале общехирургического профиля. Точно так же будет различаться и характер методов анестезиологического обеспечения. Например, в госпитале для раненных в конечности значительно шире, чем в других учреждениях, может быть применена регионарная (плексусная, проводниковая, эпидуральная, спинальная) анестезия. В госпитале для раненных в голову, шею и позвоночник преимущественно показана общая анестезия с искусственной вентиляцией легких.

Следует понимать, что при оказании не только квалифицированной, но и специализированной помощи состояние большей части раненых, подлежащих оперативному лечению, может быть весьма нестабильным. Тяжесть состояния пострадавших, поступающих в учреждение непосредственно после ранения без оказания помощи, будет определяться степенью травматического повреждения, характером поврежденного органа, кровопотерей, шоком. Состояние же тех, кого переводят с предыдущего этапа оказания помощи, также может быть тяжелым. Сама по себе эвакуация приводит к ухудшению состояния раненого. Учитывая, что в условиях ведения боевых действий к ней обычно прибегают, не дожидаясь полной стабилизации состояния пациентов, то и в специализированные учреждения они могут поступать с функциональными нарушениями различной степени выраженности. Анестезиологу обязательно необходимо принимать во внимание данное обстоятельство при выборе метода анестезиологического обеспечения.

Содержание анестезиологической помощи. Общие принципы

Неотложную помощь на догоспитальном этапе осуществляют в рамках первой, доврачебной и первой врачебной помощи. Первую помощь оказывают в порядке само- и взаимопомощи (в том числе санитарными инструкторами). Доврачебную и первую врачебную помощь оказывают фельдшер или врач.

Своевременная неотложная помощь улучшает переносимость ранеными последующей эвакуации, выступая важным элементом профилактики травматического шока, и в значительной степени улучшает исходы ранения (травмы). При критическом состоянии ее направляют на уменьшение выраженности угрожающих жизни нарушений и воздействия повреждающих факторов.

Основные мероприятия неотложной медицинской помощи, которые предупреждают развитие критического состояния или способствуют стабилизации основных систем жизнеобеспечения, — устранение нарушений внешнего дыхания, расстройств кровообращения и уменьшение боли — приведены в табл. 45-2.

Таблица 45-2. Содержание неотложной помощи раненым на передовых этапах эвакуации

Содержание	Вид помощи		
	первая	доврачебная	первая врачебная
Восстановление проходимости дыхательных путей:			
• тройной прием	+	+	+
• удаление содержимого изо рта и глотки	+	+	+
• введение воздуховода	+	+	+
• придания бокового фиксированного положения	+	+	+
• аспирация изо рта, глотки и трахеи	-	-	+
• коникотомия	-	-	+
Искусственная вентиляция легких:			
• методом изо рта в рот, нос	+	+	+
• с помощью ручного аппарата	-	+	+
• с помощью автоматического аппарата	-	-	+
Стабилизация функции внешнего дыхания:			
• герметизация открытого плевноторакса	+	+	+
• разгерметизация напряженного плевноторакса	-	-	+
• оксигенотерапия	-	+	+
Поддержание кровообращения:			
• остановка наружного кровотечения	+	+	+
• инфузия растворов	-	+	+
• применение вазопрессоров	-	-	+
• массаж сердца наружный	+	+	+
Уменьшение боли и общих нервно-рефлекторных реакций:			
• введение анальгетиков	+	+	+
• введение седативных препаратов	-	+	+
• блокады местными анестетиками нервных стволов	-	-	+

Болевой синдром отмечают у подавляющего большинства раненых и пострадавших с механической травмой. Наиболее эффективно его устраняют с помощью наркотических анальгетиков. На военное время предусмотрено применение шприцев-тюбиков, содержащих 2% раствор триперидина. Однако опыт применения его в реальных боевых условиях показал, что данный препарат не должен считаться средством выбора. Внутримышечная инъекция его на фоне тяжелого шока, как правило, малоэффективна, что требует повторных (до 3-4) введений. При внутривенном введении триперидина часто развивается угнетение дыхания в значительной степени. Более сильное болеутоляющее действие оказывает морфин (по 1,0 мг 1% раствора внутримышечно) или бупренорфин (по 0,3 мг внутримышечно). При невозможности назначения наркотиков целесообразно вводить анальгетики из группы нестероидных противовоспалительных препаратов (кетопрофен или аналоги).

В медицинских пунктах (подвижных перевязочных, эвакуоприемниках), куда обычно доставляют пострадавших с места, где они получили травму, для устранения болевого синдрома могут быть применены блокады местными анестетиками (фулярная, проводниковая, введение анестетика в гематому). При скоплении большого количества пострадавших, нуждающихся в неотложной помощи, возможность применения этого метода ограничена. В таких условиях нужно стремиться использовать его хотя бы в тех случаях, когда пострадавшему с тяжелой травмой предстоит эвакуация на значительное расстояние.

Анестезиологическая тактика на госпитальном этапе

В лечебном учреждении адекватного болеутоляющего действия важно добиться сразу после поступления раненого в приемное отделение, чтобы избежать активации ноцицептивной системы в ответ на перекладывание его с носилок на каталку, а с нее — на операционный стол. Мытье поврежденных сегментов тела, контроль или снятие наложенного на конечность жгута также следует осуществлять только после наступления достаточной анальгезии. При этом необходимо учитывать, получал ли пострадавший болеутоляющие средства при оказании помощи на догоспитальном этапе или нет. Если обезболивающие и седативные препараты ему вводили неоднократно, добавление на этом фоне тримеперидина, морфина и/или диазепама даже в общепринятой дозе может привести к остановке дыхания. В подобных случаях основное внимание следует уделять улучшению микроциркуляции посредством инфузионной терапии (для ускорения всасывания из депо введенных ранее препаратов).

Восстановление адекватного газообмена обычно начинают с восстановления проходимости дыхательных путей. Лишь затем приступают к адекватной оксигенации и вентиляции легких. Обычно этого достигают запрокидыванием головы пациента с одновременным выдвиганием нижней челюсти вперед, использованием различных воздухопроводов (ларингеальной маски) или интубацией трахеи. В считанные секунды анестезиолог должен правильно оценить соизмеримость языка и ротовой полости, степень подвижности атлanto-окципитального сочленения и горизонтальной ветви нижней челюсти, а также другие признаки, позволяющие предположить трудную интубацию (короткую шею, выступающую верхнюю челюсть с неправильным прикусом, небольшой объем открытия рта, неровные торчащие зубы, повреждение шейного отдела позвоночника). Сам характер повреждения может предопределить дополнительные трудности на пути восстановления просвета дыхательных путей, когда повреждены лицо, ротоглотка, гортань, трахея или пострадавший сопротивляется медицинскому работнику, оказывающему помощь. Эти и другие трудности, как правило, побуждают анестезиолога не ограничиваться каким-либо одним приемом, а прибегать к комплексу мер по восстановлению полной проходимости дыхательных путей и осторожно подходить к выбору средств для вводной анестезии. Иногда эти действия заканчиваются хирургическим доступом к просвету трахеи.

Показания к экстренной интубации могут создавать самые тяжелые ситуации, связанные с критической гиповолемией, агональным типом дыхания или глубокой комой, обусловленной черепно-мозговой травмой (ранением). При этом анестезиолог нередко лишен возможности осуществить полноценную индукцию анестезии. Обычно интубацию в таких случаях проводят после введения седативных средств (диазепама в дозе 10 мг или его аналогов) или вообще без них. Если необходимо и если позволяет ситуация, вводят фентанил (0,1–0,5 мг) и миорелаксанты деполаризующего действия (сукцинилхолин). Учитывая большую опасность регургитации, принимают меры по ее профилактике.

Определенные проблемы при оказании экстренной анестезиологической помощи создают повреждения шейного отдела позвоночника. Согласно статистическим данным, они встречаются не так уж и часто — в 1,5–3% всех наблюдений случайных травм. Но каждый раз грозные последствия данных повреждений требуют максимальной бдительности. Клинические признаки состоявшегося перелома или вывиха в шейном отделе позвоночника с повреждением спинного мозга включают слабость мышц, диафрагмальный тип дыхания, его полное выключение, брадикардию, расширение периферических сосудов. Такие пострадавшие остро нуждаются в первоочередном наложении иммобилизирующего воротника. С первых этапов помощи голову пострадавшего удерживают в средней (нейтральной) позиции двумя руками так, чтобы исключить спонтанные движения. Очень важно за

короткий срок получить хотя бы боковую рентгенограмму шейного отдела позвоночника, прицельно оценив VII позвонок — место наиболее часто встречающихся повреждений. Проведение oro- или назотрахеальной интубации, если в этом есть жизненная необходимость, осуществляют после иммобилизации с соблюдением предельной осторожности.

От назотрахеальной интубации у таких пострадавших рекомендуют воздержаться при кровотечении из носовых ходов, травме среднего уха, ликворее любого генеза, а также при повреждении лица. Назотрахеальная трубка препятствует нормальной аэрации придаточных пазух и может привести к развитию в них воспаления. После интубации следует сразу оценить положение трубки в трахее. Этот этап очень важен и требует предельной внимательности и ответственности.

Неправильное стояние интубационной трубки очень важно быстро распознавать и немедленно ее удалять. Дальнейшие шаги определяются конкретной ситуацией: осуществляют либо переинтубацию, либо вентиляцию через маску от наркозного аппарата, либо перевод на самостоятельное дыхание (неправильно стоящая трубка обычно препятствует нормальному дыханию пациента и провоцирует дыхательную недостаточность).

Особенности тактики анестезии при операциях, выполняемых у пострадавших с тяжелой травмой и массивной кровопотерей, обусловлены следующими основными факторами.

- Пострадавшие, особенно длительно находившиеся в завалах или поздно доставленные в лечебное учреждение, весьма чувствительны к дополнительной травме, гипоксии и кровопотере, поэтому оперативное вмешательство как своеобразная форма дополнительной агрессии в значительной степени может усугубить течение шока.
- Время, необходимое для оценки состояния пострадавших и их предоперационной подготовки, в большинстве случаев крайне ограничено, хотя у всех у них имеют место более или менее выраженные функциональные и метаболические нарушения.
- В подобных ситуациях из-за состояния пациента не всегда удается собрать анамнез, а также полноценно провести лабораторные и функциональные исследования. Именно поэтому анестезиологическое обеспечение операций в этих условиях следует осуществлять с особой тщательностью.

В конечном итоге выбор метода анестезии зависит от локализации, характера и тяжести повреждения, фазы шока, степени кровопотери и индивидуальных особенностей организма (возраста, сопутствующих заболеваний, непереносимости лекарственных средств, психического и физического состояния), а также квалификации анестезиолога. В зависимости от тяжести общего состояния и ряда других факторов используют различные методы общей или сочетанной анестезии. При неотложных вмешательствах от РА в «чистом» виде лучше воздержаться, поскольку у таких пациентов, как правило, невозможно использовать полноценные дозы местного анестетика из-за вероятности развития опасной для жизни гипотонии. Уменьшение же дозы вводимого препарата снижает эффективность обезболивания. Кроме того, при отсутствии облегчающих поиск нерва специальных устройств, на фоне выраженного болевого синдрома, психоэмоционального возбуждения или, наоборот, депрессии вследствие введения наркотических анальгетиков на догоспитальном этапе трудно правильно выполнить как проводниковую, так и плексусную анестезию, в частности получить парестезию при поиске нерва.

Более оправдано проведение эпидуральной и проводниковой блокад в качестве одного из компонентов сочетанной анестезии. Это позволяет уменьшить поступление афферентной импульсации в ЦНС и повысить качество анестезиологической защиты. Но и в этом случае прибегать к эпидуральной блокаде целесообразно

только после обнаружения и устранения источника кровотечения и дефицита объема циркулирующей крови.

При плановом характере вмешательств, а также при хирургической обработке поверхностных ран РА применяют более широко, ограничения по ее проведению — стандартные (см. главу 26).

Чем тяжелее состояние раненого, тем больше оснований использовать общую анестезию. Даже в Великую Отечественную войну, когда в основном была ориентация на применение местного инфильтрационного обезболивания, на общую анестезию в различные периоды приходилось от 15 до 35%. В современных локальных войнах и конфликтах (Афганистане, Чеченской Республике) с общей анестезией выполняли от 50 до 94% всех оперативных вмешательств.

Общая анестезия может быть представлена методами внутривенной, ингаляционной и комбинированной анестезии, которые проводят как с сохранением самостоятельного дыхания, так и с искусственной вентиляцией легких. В целом она должна предусматривать сбалансированную защиту, предполагающую использование адекватного количества анестетических агентов для сведения к минимуму риска развития или усугубления нестабильности системы кровообращения и дыхания, достижения амнезии, анальгезии, обеспечения хороших условий хирургам для манипуляций в операционной ране. Адаптация к трудным условиям применяемых в рутинной практике анестезиологических методов требует определенной гибкости. Несмотря на то что современное мониторирование обеспечивает получение различных сведений о состоянии систем жизнеобеспечения, следует быть готовым ориентироваться исключительно на клинические данные, так как использовать современные мониторные системы удастся далеко не всегда.

При выборе общего анестетика необходимо учитывать его влияние на гемодинамику. Следует воздерживаться от назначения препаратов, обладающих кардиодепрессорным или вазодилатирующим эффектом (барбитуратов, галотана, пропофола). Если обстоятельства не позволяют применить другое анестезиологическое средство, риск существенно возрастает, поэтому дозы этих препаратов должны быть снижены. Следует весьма осторожно использовать сукцинилхолин у раненых с ожогами и обширными размозженными ранами, полученными более 24 ч назад, из-за риска гиперкалиемии и опасности остановки сердца. Предпочтение в этой ситуации должно быть отдано антидеполяризующим препаратам короткого действия. В крайнем случае перед введением сукцинилхолина обязательно проводят прекураризацию любым антидеполяризующим средством.

С позиций современных представлений о мультимодальной анестезии при неотложных операциях у пострадавших больше всего подходят атаралгезия и другие варианты многокомпонентной общей анестезии, предусматривающие достижение сильной избирательной анальгезии фентанилом и обеспечение нейровегетативного компонента защиты совместным или раздельным введением бензодиазепинов и небольших доз нейролептиков, выключение сознания динитрогена оксидом или микродозами (25–50 мг) кетамина.

Следует отметить, что кетамин во многих странах по-прежнему рассматривается в качестве наиболее подходящего для трудных условий анестетика. Кетаминная анестезия — метод выбора при небольших оперативных вмешательствах, особенно на конечностях. Этот препарат применяют и для индукции анестезии. Следует отметить, что и данному методу присущи определенные недостатки, главный из них — частое развитие психомоторного возбуждения. Во время операции оно затрудняет работу хирургов, а после нее вызывает негативные реакции у рядом лежащих раненых, особенно когда из операционной доставляют сразу несколько человек. Многие раненые после такой анестезии в послеоперационном периоде нуждаются в повышенном внимании. При угнетении сознания они не могут координировать свои действия, что затрудняет перемещение их в палату и переклады-

вание с каталки на кровать, особенно в палатах с узкими проходами, развернутых в приспособленных помещениях. На практике это выливается в необходимость прибегать к помощи санитаров, что не всегда возможно. Кроме того, несмотря на укоренившееся мнение о целесообразности применения кетамина у пациентов с гиповолемией, следует иметь в виду, что на фоне кровопотери, особенно массивной, он может внезапно снижать АД, расширять сосуды и оказывать депрессивное влияние на сердечную мышцу. В этой ситуации следует усилить темп инфузионной терапии, при необходимости ввести 0,25 мл 5% раствора эфедрина или другой вазопрессорный препарат.

Ингаляционную анестезию в ее современном виде применить в военно-полевых условиях практически невозможно из-за технических проблем. В то же время фармакологические свойства энфлурана, изофлурана, севофлурана не исключают их из списка препаратов, пригодных к применению у пострадавших. Диэтиловый эфир в настоящее время не применяют, хотя его по-прежнему рассматривают в качестве резервного средства на случай крупномасштабной войны в связи с возможностью быстрой организации производства при возникновении дефицита других средств для анестезии.

Обеспечение адекватной оксигенации — одно из важнейших условий анестезии при шоке и кровопотере. Однако ингаляцию кислорода удастся осуществить далеко не всегда. В таких случаях допустима вентиляция легких воздухом, учитывая резкое снижение потребления кислорода тканями на фоне анестезии, естественно, при условии отказа от применения динитрогена оксида и мониторингирования уровня оксигенации крови.

Спонтанное дыхание может быть сохранено лишь при непродолжительных (до 1–1,5 ч) операциях на костях и мягких тканях конечностей и в других областях тела у пострадавших с шоком I степени. Если планируется обширная операция и не исключена возможность кровотечения из крупных сосудов, целесообразно предпочесть интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких. При всех полостных операциях, а также у пациентов, находящихся в состоянии шока II–III степени или в терминальном состоянии, ИВЛ через эндотрахеальную трубку проводят в обязательном порядке.

В целом считается, что в трудных условиях общая анестезия предпочтительнее в тех случаях, когда:

- необходима продолженная вентиляционная поддержка, в том числе и после окончания операции;
- возникает неотложная хирургическая ситуация с острым дефицитом времени для проведения РА;
- отмечают критическое сокращение объема циркулирующей крови (массивную кровопотерю);
- не исключается потенциальная возможность нескольких хирургических вмешательств, а предстоящая операция носит неопределенный характер;
- есть серьезное нарушение системы гемостаза;
- необходимо придать больному на операционном столе не горизонтальное положение, а иное (при невозможности сделать это при сохранении сознания);
- предполагается продолжительная по времени (>1,5 ч) операция;
- повреждения имеют тяжелый характер, не соответствующий возможностям местной анестезии;
- нет контакта с больным, он возбужден и неадекватен.

Главная **задача** анестезиолога **в предоперационном периоде** заключается в осуществлении наиболее эффективных мер по возмещению кровопотери, улучшению центрального и периферического кровообращения, газообмена в легких, нормализации кислотно-основного состояния. При выборе времени для начала

операции следует исходить из влияния предстоящего вмешательства на дальнейшее развитие функциональных и метаболических расстройств. Если с помощью операции невозможно устранить или значительно уменьшить патогенетические факторы шока, то ее выполняют после нормализации гемодинамики, газообмена и функций почек. Даже частичное восполнение кровопотери до оперативного вмешательства позволяет проводить операцию и анестезию в наиболее благоприятных условиях.

При внутреннем профузном кровотечении и прогрессирующем ухудшении состояния пациента необходимо срочно начать оперативное вмешательство. Но и в этой ситуации имеющиеся обычно в распоряжении анестезиолога 20–30 мин следует использовать максимально эффективно.

В тех случаях, когда источник кровотечения хорошо доступен и его можно быстро, хотя бы временно остановить (путем наложения зажима или лигирования), операцию начинать нельзя до устранения шока.

Основными элементами предоперационной подготовки выступают инфузионно-трансфузионная терапия, кислородная терапия или ИВЛ, уменьшение боли и в целом стресс-реакции на травму. Необходимо правильно уложить пациента, освободить дыхательные пути, обеспечить ингаляцию кислорода, катетеризировать подключичную вену (при невозможности — бедренную) и мочевого пузырь. При пункции вены осуществляют забор крови для определения группы крови и резус-принадлежности.

Вопрос о необходимости премедикации решается в зависимости от общего состояния пациента, времени, прошедшего с введения последней дозы анальгетика и седативного препарата на догоспитальном этапе, а также в процессе предоперационной подготовки. Вместо обычной премедикации, проводимой в плановой хирургии, целесообразно внутривенно ввести анальгетик в сочетании с малой дозой атропина (с учетом частоты пульса) непосредственно перед началом анестезии. Назначать антигистаминные средства необязательно. При необходимости их можно ввести уже в ходе операции.

Подготовку к операции и анестезии осуществляют в специально развертываемой противошоковой палате, предоперационной или непосредственно в операционной на свободном операционном столе.

По окончании анестезии в зависимости от условий работы пациент может быть направлен в противошоковую палату (отделение реанимации и интенсивной терапии) или в хирургическое отделение. При этом следует учитывать, что при шоке последствие введенных средств проявляется значительно чаще и сильнее, чем в обычной практике. Проявление остаточного побочного влияния анестетиков, особенно на дыхание, может привести к необходимости внимательного контроля состояния оперированных в первые часы после анестезии и даже применения продленной вентиляции легких. При массовом поступлении пострадавших данное обстоятельство может создавать определенные трудности. Критерии экстубации предусматривают прекращение мышечной релаксации, спонтанное дыхание, выполнение больших требований тетрады Гейла с подниманием головы на 5 с. При всех сомнительных случаях от экстубации следует воздерживаться.

Важно подчеркнуть, что при работе в рассматриваемых условиях, особенно военно-полевых, анестезиологическое обеспечение операций и интенсивная терапия раненых тесно связаны. Организуемые анестезиолого-реанимационные бригады работают в тесном сотрудничестве под общим руководством. Начальник отделения в зависимости от конкретной ситуации мобилизует основные силы на одном или другом участке работы. Важным требованием к персоналу, привлекаемому к работе в трудных условиях, является обеспечение взаимозаменяемости как врачей, так и среднего медицинского персонала. Оперативность и слаженность в работе личного состава отделения — залог успеха.

Анестезия при рентгеноэндоваскулярных вмешательствах и диагностических исследованиях

За последние десятилетия в кардиохирургии резко возросло количество рентгенохирургических вмешательств на сердце и аорте. Так, внедрение эндоваскулярных операций по коррекции таких видов сердечно-сосудистой патологии, как открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной (ДМПП) и межжелудочковой (ДМЖП) перегородки, аневризмы брюшного и грудного отдела аорты (АБГОА), позволило корригировать эти патологии без кардиохирургических операций в условиях искусственного кровообращения.

Основные факторы, определяющие выбор анестезиологического обеспечения при эндоваскулярных вмешательствах, — вид эндоваскулярного вмешательства, его длительность, возраст пациента (взрослые или дети).

В интервенционной кардиологии существует четкое разделение диагностических и лечебных вмешательств.

- **Диагностические рентгеноэндоваскулярные исследования:**
 - ✦ коронароангиография;
 - ✦ коронарошунтография;
 - ✦ вентрикулография;
 - ✦ аортография и артериография ее ветвей;
 - ✦ зондирование полостей сердца с оксиманометрией.
- **Лечебные рентгеноэндоваскулярные вмешательства:**
 - ✦ стентирование коронарных, сонных и почечных артерий;
 - ✦ стентирование аневризм грудного или брюшного отдела аорты;
 - ✦ эндоваскулярное закрытие открытого артериального протока;
 - ✦ эндоваскулярное закрытие дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородки;
 - ✦ баллонная дилатация истинного стеноза легочной артерии;
 - ✦ баллонная дилатация коарктации аорты;
 - ✦ эмболизация больших аортолегочных коллатералей (БАЛК).

Следует подчеркнуть, что для лечебных и диагностических рентгенэндоваскулярных вмешательств характерны следующие признаки:

- минимальная травматичность;
- малая продолжительность;
- введение в сосуды механических и химических раздражителей (проводника, катетера, баллона, контраста).

Несмотря на малоинвазивность, эндоваскулярные вмешательства могут сопровождаться рядом осложнений. Например, введение в коронарные артерии инородных тел — проводника, катетера, баллона, стента — может послужить рефлекторным раздражителем, инициирующим спазм коронарного сосуда и ишемию миокарда. Раздражение катетером эндокарда или зонтиком — межпредсердной или межжелудочковой перегородки приводит к нарушению ритма сердца. Введение контраста, помимо аллергических реакций, может вызвать угнетение сократительных свойств миокарда и гипотензию (кардиотоксичные и вазодилатирующие эффекты контрастного вещества). Именно поэтому анестезиологу необходимо быть готовым к лечебным мероприятиям в объеме интенсивной терапии, а иногда — и к сердечно-легочной реанимации.

При анестезии при эндоваскулярных вмешательствах необходимо обеспечить достаточную седацию в целях достижения позиционного комфорта пациента и вместе с тем сохранить контакт с больным во время исследования или операции. Исключение составляют дети, особенно младшего возраста, у которых выбор делают в пользу общей анестезии. Это основано на необходимости обеспечения оптимальных условий для работы как анестезиолога, так и всей операционной бригады.

Предоперационную оценку пациента осуществляют практически в таком же объеме, как и перед кардиохирургической операцией, т.е. стандарты в отношении лабораторных и инструментальных исследований у больных с предстоящим эндоваскулярным вмешательством должны быть не ниже, чем у кардиохирургических пациентов.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ВЗРОСЛЫХ

Назначение премедикации обязательно, так как психоэмоциональный стресс, связанный с ожиданием рентгенэндоваскулярного вмешательства, создает условия для ишемии миокарда, особенно у больных с ИБС, у которых снижены компенсаторные возможности коронарного кровотока.

Премедикация может включать как один препарат, так и комбинацию лекарственных средств из различных фармакологических групп (наркотические анальгетики, бензодиазепины, м-холинолитики, антигистаминные препараты). Однако обязательный компонент премедикации — препараты бензодиазепинового ряда (мидазолам или диазепам в дозе 0,15–0,2 мг/кг), причем целесообразнее использовать мидазолам в силу быстроты наступления седативного эффекта, небольшой длительности действия, отсутствия нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Вопрос о включении в премедикацию наркотических анальгетиков остается открытым, хотя все большее количество анестезиологов считают нецелесообразным использование этих препаратов (в частности, промедола*) для премедикации. Исключение составляют больные с болевым синдромом. При выявленной в анамнезе аллергии на контрастные препараты в течение 3 сут до рентгенохирургического вмешательства дополнительно назначают преднизолон по 50 мг/сут и блокаторы H_1 - и H_2 -рецепторов.

Необходимо подчеркнуть, что анестезиолог должен присутствовать при выполнении премедикации и сопровождать больного в операционную в следующих случаях:

- при возрасте ребенка менее 14 лет;
- возрасте пациента старше 80 лет;
- физическом статусе больного по ASA III класса и выше;
- морбидном ожирении.

Достигнутый премедикацией эффект психоэмоционального торможения вполне достаточен для диагностических рентгеноэндоваскулярных исследований, особенно небольшой длительности (до 1,5–2 ч). В этих случаях анальгетический компонент (при пункции сосуда) обеспечивается местной анестезией. Более продолжительные исследования (>2 ч) больные переносят хуже, что проявляется позиционным дискомфортом. В таких ситуациях одной премедикации бывает недостаточно и требуется дополнительная внутривенная седация при сохраненном сознании (уровень седации — III–IV балла по шкале Ramsay). Для внутривенной седации наиболее приемлемыми в настоящее время можно считать следующие варианты: пропофол — сначала болюсное введение в дозе 0,5 мг/кг, затем инфузия со скоростью 2–3 мг/кг в час либо мидазолам — болюсное введение в дозе 2 мг/кг и инфузия 0,04–0,05 мг/кг в час.

Такой же тактики придерживаются при лечебных рентгеноэндоваскулярных вмешательствах, причем независимо от длительности операции. Следует подчеркнуть, что при общем подходе к анестезиологической тактике при эндоваскулярных вмешательствах, изложенной выше, на объем анестезиологического обеспечения влияет вид эндоваскулярной операции.

При эндоваскулярных вмешательствах на аорте, помимо внутривенной седации пропофолом, используют эпидуральную анестезию. Пункцию эпидурального пространства выполняют на уровне L_{III}–L_{IV} с проведением катетера на 3 см краниальнее. В качестве местного анестетика лучше использовать 0,75% ропивакаин в дозе 37,5–75 мг или 0,5% бупивакаин в дозе 75–100 мг.

При эндоваскулярных вмешательствах для коррекции ДМПП, ДМЖП, открытого артериального протока используют тотальную внутривенную анестезию на основе пропофола (1,5–2 мг/кг на индукцию) и фентанила (3–5 мкг/кг) как с миорелаксантами (атракурия безилатом 0,6 мг/кг, цисатракурия безилатом 0,2 мг/кг) в условиях ИВЛ через эндотрахеальную трубку (ЭТТ), так и на самостоятельном дыхании с использованием двухпросветной ларингеальной маски (ЛМ) «Pro Seal». Проведение катетера через правые отделы сердца для доставки окклюдера в место дефекта, как правило, сопровождается развитием аритмий, поэтому анестезиолог должен заранее приготовить антиаритмические препараты (лидокаин, амиодарон, верапамил, эсмолол и т.д.), а также дефибриллятор для электроимпульсной терапии. Зачастую прекратить нарушения ритма можно путем изменения позиции катетера.

При баллонных дилатациях клапанов аорты, легочной артерии, коарктации аорты, митральной баллонной вальвулопластике основой анестезиологического обеспечения служит седация пропофолом (инфузия 2–3 мг/кг в час) в комбинации с местной анестезией в зоне пункции сосуда. Следует помнить, что раздувание баллона может сопровождаться уменьшением или даже прекращением кровотока, что, в свою очередь, приводит к нарушению внутрисердечной и системной гемодинамики. В этой связи анестезиолог должен внимательно следить за временем окклюзии (она не должна превышать 10 с) и параметрами кровообращения. Кроме того, при раздувании баллона могут возникнуть нарушения ритма (брадикардия, полная поперечная блокада, а иногда и асистолия). Такая ситуация требует немедленного сдувания баллона и применения препаратов с положительным хронотропным действием (атропина, эпинефрина, эфедрин, изопротеренола¹⁹ и др.).

При баллонной вальвулопластике у пациентов со стенозом митрального и аортального клапана существует опасность эмболии сосудов головного мозга

конгломератами кальция с пораженных створок. Один из методов профилактики этого осложнения — пережатие сонных артерий пациента на этом этапе операции. Обязательна оценка неврологического статуса пациента после окончания такого вмешательства.

При рентгеноэндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях (транслуминальной баллонной ангиопластике со стентированием) основной анестезиологическим обеспечением служит контролируемая седация пропофолом в указанных ранее дозах. Необходимо подчеркнуть, что введение в коронарную артерию проводника, баллона, стента, контрастного вещества может сопровождаться спазмом сосуда и ишемией миокарда. Для купирования болевого синдрома, который сопровождается ишемией миокарда, необходимо применять наркотические анальгетики (лучше морфин в дозе 0,05–0,1 мг/кг), а для снятия коронарспазма — коронаролитики (нитраты, блокаторы медленных кальциевых каналов). Последние можно вводить не только внутривенно, но и интракоронарно.

Кроме того, необходимо помнить, что рентгеноконтрастные препараты в большей или меньшей степени угнетают сократимость миокарда, обладают вазоплегическим действием и могут вызывать нефротоксический эффект. В этой связи анестезиолог должен быть готов к возможным гиподинамическим реакциям в ответ на введение контраста, а также контролировать функции почек в послеоперационном периоде.

При анестезиологическом обеспечении имплантации кардиовертера-дефибрилятора у больных с сохраненной или умеренно сниженной фракцией выброса используют метод комбинированной анестезии на основе 1% пропофола (индукционная доза — 2–3 мг/кг, поддерживающая доза — 2 мг/кг в час) и фентанила (0,5–1 мкг/кг в час) в условиях самостоятельного дыхания с инсуффляцией кислорода 2–4 л/мин. В период индукции анестезиолог должен быть готов к вспомогательной вентиляции легких при возникновении гиповентиляции после инъекции пропофола. При имплантации кардиовертера-дефибрилятора больным с низкой фракцией выброса, тяжелым поражением коронарного русла, гемодинамически значимыми желудочковыми тахикардиями необходима общая анестезия с ИВЛ с применением пропофола и фентанила.

Для анестезиологического обеспечения операции радиочастотной абляции показана комбинированная общая анестезия на основе мидазолама (0,3–0,5 мг/кг в час) и фентанила (1 мг/кг в час) или пропофола (2–4 мг/кг в час) и фентанила (0,5–1,0 мкг/кг в час). Данный метод обеспечивает минимальное количество побочных эффектов и быстрое восстановление психофизиологических функций организма, что позволяет сократить время послеоперационного наблюдения и обеспечить безопасную транспортировку больного в отделение.

Особо следует подчеркнуть, что при любых эндоваскулярных вмешательствах (как лечебных, так и диагностических) следует предусмотреть возможность экстренного перехода к общей анестезии или проведению интенсивной терапии и реанимационных мероприятий. Именно поэтому наличие наркозно-дыхательного аппарата и другой необходимой аппаратуры (дефибриллятора, аспиратора), а также фармакологических средств (вазопрессоров, кардиотоников) должно быть одним из условий при данных вмешательствах.

Специфический момент анестезиологического обеспечения при эндоваскулярных вмешательствах — оценка степени угнетения сознания. Это представляет собой сложную и актуальную проблему, поскольку в идеальном случае необходимо четко дифференцировать уровень сознания во время седации и уровень угнетения сознания во время общей анестезии, хотя на практике клиническая грань между ними чрезвычайно тонка и легкостираема. Теоретически степень глубины седации можно охарактеризовать следующими тремя вариантами.

Первый вариант — поверхностная седация, которая подразумевает контролируруемую депрессию сознания, позволяющую сохранить защитные рефлексы; дает возможность пациенту самостоятельно и адекватно дышать и позволяет врачу сохранять контакт с пациентом (по команде врача пациент должен открывать глаза).

Второй вариант — глубокая седация, медикаментозно контролируемое состояние, депрессия или отсутствие сознания. При этом с пациентом сложнее наладить контакт, что ассоциировано с частичной или полной потерей защитных рефлексов. Возможно угнетение дыхания и адекватного ответа на физическую стимуляцию или вербальную команду.

Третий вариант — общая анестезия, при которой отсутствуют сознание, защитные рефлексы и невозможно самостоятельное дыхание.

В настоящее время отечественные и зарубежные авторы для оценки уровня седации используют рейтинговую шкалу — шкалу седации Ramsay (табл. 46-1).

Таблица 46-1. Шкала седации Ramsay

Уровень седации	Клиническая картина
I	Пациент бодрствует, активен, беспокоеен
II	Пациент сосредоточен, спокоен, ориентирован в окружающей обстановке
III	Пациент дремлет, легко пробуждается в ответ на команды, выполняет их
IV	Пациент спит, быстро или с небольшой задержкой отвечает на громкий оклик
V	Пациент спит, медленно и со значительной задержкой отвечает на громкий оклик
VI	Пациент спит, нет ответа на слуховые и болевые стимулы

Как было отмечено ранее, в настоящее время наиболее популярные и подходящие препараты для седации при эндоваскулярных вмешательствах — пропофол и мидазолам. Однако из двух указанных гипнотиков препаратом выбора при эндоваскулярных вмешательствах следует считать пропофол. Он обладает небольшой продолжительностью действия, можно легко регулировать глубину седации, поддерживая контакт с пациентом. Пропофол хорошо переносится больными, он не вызывает явлений последствия, обладает слабым противорвотным эффектом. Внутривенную седацию пропофолом можно осуществить дробным, болюсным введением (методом «*syringe in hand*» — «шприц в руке») или с применением методов непрерывной инфузии через перфузор или через систему для инфузии по целевой концентрации. При седации по методу «шприц в руке» больному за 30–40 мин до транспортировки в операционную выполняют премедикацию, затем, после подключения мониторов и катетеризации периферической (по показаниям — центральной) вены, вводят начальный болюс пропофола в дозе 0,6 мг/кг. В дальнейшем состояние седации поддерживают дозой 0,25–0,3 мг/кг через 10–20 мин, ориентируясь на степень угнетения сознания пациента. Этот метод прост, но имеет ряд существенных недостатков. Во-первых, поддерживать желаемую глубину седации у ослабленных и пожилых пациентов, а также у пациентов с гиповолемией проблематично, поскольку болюсное введение может вызывать гипотонию и брадикардию; во-вторых, в условиях рентгеноперационной метод неудобен для анестезиолога, который должен, несмотря на постояннодвигаемый операционный стол, «пробраться» к пациенту, полностью укрытому операционным бельем. В связи с этим существенно возрастает лучевая нагрузка на анестезиолога.

Непрерывная инфузия пропофола с помощью перфузора позволяет анестезиологу поддерживать желаемый уровень седации пациента на любом этапе операции и легко изменять глубину седации, при этом дистанционно наблюдать за больным, не подвергаясь дополнительному облучению.

Диапазон скоростей инфузии для внутривенной седации пропофолом колеблется от 1,2+0,5 мг/кг в час (уровень III по шкале Ramsay) до 4,2+0,18 мг/кг в час

(уровень VI по шкале Ramsay). На практике при эндоваскулярных вмешательствах у взрослых целесообразно поддерживать уровень III по шкале Ramsay (пациент дремлет, но быстро, без задержки реагирует на вербальные команды).

При инфузии по целевой концентрации для поддержания седации уровня III по шкале Ramsay целевая концентрация пропофола в крови составляет 2–3 мкг/мл. Инфузию препарата прекращают после извлечения интродьюсера из сосуда и начала гемостаза.

При применении мидазолама по методу «шприц в руке» седацию начинают с введения 1,25–2,5 мг и поддерживают небольшими дозами по 1–2 мг с интервалом 30–40 мин.

Если применяют мидазолам в виде инфузии, то скорость инфузии поддерживают на уровне 0,04–0,05 мг/кг в час, что позволяет достичь седации уровня II–III по шкале Ramsay. Мидазолам по сравнению с пропофолом обладает большей продолжительностью действия, поэтому инфузию целесообразно прекращать несколько раньше.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ДЕТЕЙ

У детей раннего и младшего возраста проведение эндоваскулярных вмешательств представляет определенные трудности из-за бурной психомоторной реакции на предстоящую процедуру.

Требования к подготовке ребенка такие же, как и при общей анестезии.

Целесообразность продолжительного воздержания от приема жидкости у детей в настоящее время оспаривается. Было установлено, что при приеме жидкостей, содержащих сахар, вплоть до 2 ч перед началом операции не изменяются рН и объем желудочного содержимого. От приема твердой пищи и молока следует воздержаться за 6 ч до операции. Однако светлые жидкости, например глюкозу или разбавленный фруктовый сок, можно давать в ответ на просьбу ребенка за 3 ч до начала анестезии.

Премедикация

Детям в возрасте до 9 мес не требуется премедикации накануне и в день операции, так как они не подвержены эмоциональному стрессу.

Детям от года до 7 лет целесообразна пероральная премедикация с блокаторами H_2 -рецепторов только накануне вечером. В день операции рекомендуют не назначать седативные препараты, а доставлять ребенка в операционную вместе с родителями, лучше с матерью, непосредственно до ингаляционной индукции в анестезию. Это позволяет избежать негативной реакции ребенка на отлучение от родителей и на незнакомую обстановку, а также минимизирует плач и сопротивление на внутримышечную премедикацию или на установку внутривенного катетера, что очень важно у детей с врожденными пороками, сопровождающимися легочной гипертензией (ДМПП, ДМЖП, открытый артериальный проток).

Если ребенок без родителей или очень возбужден, то детям в возрасте от года до 7 лет накануне операции рекомендуют блокаторы H_1 - и H_2 -рецепторов, а в день операции — следующие варианты: хлоралгидрат в дозе 25–125 мг/кг ректально; мидазолам — 0,3–0,5 мг/кг ректально, либо этот же препарат в чистом виде в дозе 0,2 мг/кг интраназально, либо мидазолам внутрь в дозе 0,75 мг/кг на сиропе, можно ввести мидазолам внутримышечно в дозе 0,08–0,1 мг/кг; кетамин внутрь — 6 мг/кг или интраназально в дозе 3 мг/кг, или ректально — 10 мг/кг; метогекситал ректально в дозе 25 мг/кг.

Следует отметить, что премедикация внутрь или интраназально столь же эффективна, как и введение препарата внутримышечно. Так, мидазолам, введенный через рот в указанной выше дозе, вызывает через 30 мин выраженную седа-

цию. При введении мидазолама интраназально пиковая концентрация в плазме, равная 0,57 внутривенной дозы, достигается в течение 10–12 мин после введения. Введение мидазолама в прямую кишку в дозе 0,3–0,5 мг/кг дает пиковую концентрацию через 15 мин, и она составляет 0,5 уровня, достигаемого при внутривенном введении этого препарата.

Из м-холинолитиков, пригодных для премедикации, предпочтение следует отдать атропину или скополамину, но надо учитывать, что скополамин может вызвать чрезмерную седацию. Эти препараты применяют в целях подавления секреции, уменьшения парасимпатических эффектов, в том числе гортанных рефлексов. Кроме того, эти препараты полезны для профилактики брадикардии, вызываемой пропофолом и галотаном. Для премедикации атропин используют внутримышечно в дозе 0,02 мг/кг.

Детям 7–12 лет премедикацию следует начинать накануне вечером феноталом в дозе 1–2 мг/кг внутрь. В день операции используют те же препараты, что и у маленьких детей (дозы и пути введения изложены выше).

Вводную анестезию детям от года до 7 лет при диагностических рентгеноэндовазальных исследованиях предпочтительней проводить севофлураном. Ребенок не будет сопротивляться лицевой маске, если ее будут накладывать медленно, таким образом, что в момент плотного контакта маски с лицом ребенок уже будет находиться в состоянии полусна. Особенности фармакокинетики и фармакодинамики севофлурана позволяют достичь мягкого и быстрого наступления гипнотического состояния при отсутствии раздражения дыхательных путей, обеспечивая при этом стабильный ритм сердца, постоянство КОС и газового состава крови. Для достижения гипнотического состояния необходимо 2 МАК севофлурана. Ингаляция севофлураном позволяет достичь адекватного уровня анестезии и осуществить безболезненную пункцию периферических сосудов. После обеспечения венозного доступа можно начать инфузию пропофола со скоростью 4–8 мг/кг в час.

Детям старше 7 лет проводят внутривенную анестезию на основе пропофола (индукцию 2–3 мг/кг, затем инфузию 4–8 мг/кг в час) и фентанила (1–1,4 мкг/кг) на самостоятельном дыхании. Популярность внутривенного метода вводной анестезии возросла после появления очень маленьких игл, катетеров малых размеров и специального крема для анестезии места пункции, содержащего смесь местных анестетиков.

Вводную анестезию следует проводить в наиболее комфортных психологических условиях для ребенка, например на руках у родителей.

Некоторые эндовазальные вмешательства, такие как закрытие ДМПП, ДМЖП, требуют постоянного эхокардиографического контроля, который обеспечивается установкой детского ультразвукового датчика в пищевод. Именно поэтому для поддержания проходимости дыхательных путей в этих случаях целесообразно использовать двухпросветную ЛМ «Pro Seal». Через пищеводный порт, который имеет данная модель ЛМ, можно легко провести ультразвуковой датчик. Положительным моментом применения ЛМ «Pro Seal» также является проведение вышеуказанных анестезий не только при ИВЛ, но и при самостоятельном дыхании без мышечных релаксантов. Кроме того, ЛМ «Pro Seal» обеспечивает эффективную и надежную респираторную поддержку при стабильной гемодинамике, гладкий и быстрый выход из анестезии, что необходимо при имеющемся потоке пациентов, позволяет проводить одновременный ЭхоКГ-контроль в течение всей процедуры эндовазального вмешательства, что позволяет оптимизировать проведение анестезии в условиях требований, предъявляемых к высокотехнологичным рентгеноэндовазальным вмешательствам. Перед тем как вставить ларингеальную маску, необходимо углубить анестезию, чтобы предотвратить осложнения со стороны дыхательных путей, таких как ларингеальный спазм и обструкция. Надо помнить, что ларингеальная маска не защищает дыхательные пути от пассивной

или активной регургитации, хотя ротоглоточная секреция изолирована от гортани. Во время эндоваскулярных вмешательств ларингеальная маска может гораздо легче сместиться, чем интубационная трубка или воздуховод. Именно поэтому для гарантии положения ЛМ решающее значение имеет мониторинг концентрации CO_2 в конце выдоха.

Таким образом, возможны следующие виды анестезии.

- Детям 1–3 лет:
 - ◇ комбинированная ингаляционная и внутривенная анестезия с применением севофлурана (на индукцию 2 МАК) и дальнейшим переходом на пропофол в дозе 4–8 мг/кг в час в условиях ИВЛ;
 - ◇ внутривенная анестезия на основе пропофола (индукция 2–3 мг/кг, затем инфузия 4–8 мг/кг в час) и фентанила (1–3 мкг/кг) в условиях ИВЛ.
- Детям от 3 до 7 лет:
 - ◇ внутривенная анестезия на основе пропофола (индукция 2–3 мг/кг, затем инфузия 4–8 мг/кг в час) и фентанила (1,0–1,4 мкг/кг) на самостоятельном дыхании с использованием ЛМ «Pro Seal»;
 - ◇ комбинированная ингаляционная и внутривенная анестезия с применением севофлурана (на индукцию 2 МАК) и дальнейшим переходом на пропофол в дозе 4–8 мг/кг в час на самостоятельном дыхании с использованием ЛМ «Pro Seal».
- Детям старше 7 лет:
 - ◇ внутривенная анестезия на основе пропофола (индукция 2,0–2,5 мг/кг, затем инфузия 3–5 мг/кг в час), фентанила (1,0–1,4 мкг/кг) и мидазолама (0,5–1,0 мг на индукцию) на самостоятельном дыхании с использованием ЛМ «Pro Seal»;
 - ◇ внутривенная анестезия на основе пропофола (индукция 2–3 мг/кг, затем инфузия 4–8 мг/кг в час) и фентанила (1,0–1,4 мкг/кг) на самостоятельном дыхании с использованием ЛМ «Pro Seal».

В табл. 46-2 приведены дозы и отдельные фармакокинетические характеристики некоторых препаратов, используемых при седации в педиатрии.

Таблица 46-2. Дозы и длительность эффективного применения некоторых седативных ЛС

Препарат и путь введения	Дозы, мг/кг	Достижение максимального эффекта	Продолжительность действия
Хлоралгидрат внутрь	50–100; max — 2 г	>60 мин	Зависит от дозы
Мидазолам внутрь	0,5–0,75	30 мин	1–2 ч
Ректально	0,5–0,75	20 мин	1 ч
Интраназально	0,2–0,4	10 мин	1 ч
Внутривенно	0,1–0,3	На игле	Зависит от последующих введений
Диазепам внутрь	0,1–0,3	30 мин	>2 ч
Ректально	0,2–0,3	20–30 мин	>2 ч
Внутривенно	0,1–0,3	1–2 мин	>30 мин
Морфин внутрь	0,5–1	1 ч	>4 ч
Внутривенно	0,1–0,3	15–30 мин; max — 1 ч	>3–4 ч
Фентанил внутривенно	1–5	На игле	>30 мин
Пропофол внутривенно	1–4	На игле	Зависит от дозы и продолжительности седации

МОНИТОРИНГ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Прежде всего, следует подчеркнуть, что, несмотря на появление в арсенале анестезиолога разнообразных мониторинговых приборов, основная мониторинговая система — бдительность анестезиолога.

Мониторинг необходимо начинать в период, когда существует риск угнетения дыхания, потери сознания, угнетения сердечно-сосудистой системы. Таким образом, мониторинг нужно начинать уже в палате, после сделанной премедикации. Особенно это касается детей и пациентов старческого возраста. У таких больных мониторинг продолжается во время транспортировки и включает пульсоксиметрию и измерение АД.

В операционной, при ограничении анестезиологического обеспечения седацией, необходимо мониторировать ЭКГ, желательнее с автоматическим анализом сегмента ST, осуществлять пульсоксиметрию и измерение АД неинвазивным методом. В случае необходимости общей анестезии с ИВЛ кроме перечисленного необходим мониторинг фракции вдыхаемого кислорода, концентрации CO_2 в конце выдоха, параметров механики дыхания.

Непосредственный послеоперационный период

Непосредственный послеоперационный период ограничивается первыми сутками после окончания операции. В это время необходимы своевременная диагностика и проведение лечебных мероприятий, направленных на профилактику и устранение развившихся осложнений. Выделение непосредственного послеоперационного периода, несмотря на условность, акцентирует внимание и объединяет усилия медицинского персонала, позволяет осуществлять мониторинг широкого спектра показателей функций жизненно важных систем организма, что повышает безопасность больного в раннем периоде после хирургического вмешательства. Мониторинг жизненно важных функций систем организма, интенсивная терапия и уход составляют основу работы бригады отделения интенсивной терапии и реанимации в хирургическом стационаре. Роль отделений интенсивной терапии и реанимации настолько велика в хирургии, что наряду с общехирургическими отделениями интенсивной терапии и реанимации созданы и работают специализированные отделения в кардиохирургии, трансплантологии, нейрохирургии и т.д.

Течение послеоперационного периода зависит от многих факторов, наиболее существенными из которых являются характер основного заболевания, наличие или отсутствие конкурирующей болезни, состояние жизненно важных систем организма, объем, вид и длительность оперативного вмешательства, периоперационная терапия и ее эффективность, анестезиологическое обеспечение, наличие квалифицированного медицинского персонала и др.

Диагностика осложнений в непосредственном послеоперационном периоде включает весь арсенал клинических, лабораторно-инструментальных методов, направленных на решение определенной задачи. Большое значение имеет физикальное обследование пациента при его поступлении из операционной (общий осмотр, аускультация, перкуссия, пальпация). При экстренном хирургическом вмешательстве и наличии у больного ясного, адекватного сознания не менее важно собрать анамнез, связанный с ухудшением состояния пациента.

В плановой хирургии при поступлении больного из операционной следует клинически обследовать его, определив состояние основных систем организма (ЦНС, кардиореспираторной и др.). Спектр параметров, за которыми проводят постоянное наблюдение в ОРИТ, может значительно варьировать (табл. 47-1). Минимальный

стандарт, необходимый для рутинной работы ОРИТ, включая непосредственный послеоперационный период, — мониторинг ЭКГ, ЧСС, АД, пульсоксиметрия, подсчет частоты дыхания, измерение температуры тела. Целесообразно по возможности широко применять вербальные или визуальные шкалы оценки интенсивности боли, а из лабораторно-инструментальных методов — определение газового состава и кислотно-основного состояния крови; по-прежнему актуальны рентген-радиологические исследования.

Таблица 47-1. Непосредственный послеоперационный период: методы и отдельные показатели мониторинга, применяемые в зависимости от хирургического вмешательства

Методы и показатели мониторинга	Малые вмешательства (например, неполостные — сафенэктомия, грыжесечение)	Средние вмешательства (лапаротомическая холецистэктомия, гистерэктомия)	Обширные вмешательства (гемигепатэктомия, колоректальные резекции и т.д.)	Осложненное течение периоперационного периода (сепсис, СПОН и др.)
Клиническое состояние, в том числе отделяемое по дренажам и др.	+	+	+	+
ЧСС/ЭКГ	+/-*	+	+	+
АД неинв.	+	+	+	+/-
Частота дыхания	+	+	+	+
S _{пO₂}	+	+	+	+
T тела	+	+	+	+
Показатели легочной вентиляции в условиях ИВЛ, ВИВЛ	-*	-*	+	+
Лабораторные методы исследования (гемоглобин, гематокрит, газовый, электролитный состав крови, лактат, биохимия, свертывающая система, КЩР)	-*	+	+	+
Экспресс-тесты (прокальцитонин, тропонин, глюкоза и др.)	-*	-*	+	+
Инвазивный мониторинг гемодинамики				
АД	-	-	+	+
ЦВД	-	-	+	+
Катетеризация сердца	-	-	-	+
Посев сред организма (бактериальная, грибковая флора)	-	-	+/-*	+

* Исследование или мониторинг требуются в случаях сопутствующего заболевания (ИБС, постинфарктного кардиосклероза), при возникновении периоперационного осложнения.

При поступлении пациента в состоянии медикаментозного сна и проведении принудительной или вспомогательной вентиляции легких спектр показателей мониторинга расширяется. В дополнение к перечисленным контролируют параметры искусственной вентиляции легких (дыхательные объемы, давление в дыхательных путях, капнографию и др.). Одновременно регистрируют объемы поступления растворов в виде инфузий, а также темп и характер отделяемого по дренажам, назогастральному зонду, стоме. Использование инфузоматов,

перфузоров и компьютерных систем, объединяющих несколько одновременно работающих помп, в условиях ОРИТ обеспечивает строго дозированное поступление лекарств, позволяет относительно точно рассчитать введенные объемы инфузионно-трансфузионной терапии за определенный отрезок времени (например, в течение часа, суток). Оценка почасового диуреза, ЦВД, сахарного профиля, показателей свертывающей системы крови, общего баланса жидкости за фиксированный период входит в послеоперационный мониторинг общехирургических больных.

Ни один из регистрируемых параметров самостоятельно не является основанием для диагноза, каждый из них следует рассматривать исключительно в комплексе с данными клинического обследования. Значения, полученные в процессе мониторингования состояния больного, позволяют не только своевременно выявить то или иное осложнение, но и контролировать эффективность и безопасность терапии.

После обширных и продолжительных хирургических вмешательств, как правило, требуется проведение интенсивной терапии, направленной на восстановление функции жизненно важных систем организма. Основные направления интенсивной терапии периоперационного периода:

- ✧ временная замена нарушенной или утраченной функции жизненно важных систем организма;
- ✧ коррекция нарушений гомеостаза (анемии, водно-электролитного, углеводного обмена и др.);
- ✧ послеоперационное обезболивание и при необходимости выполнение седации;
- ✧ обеспечение адекватного белково-энергетического баланса;
- ✧ централизованная терапия (антисекреторная и др.).

Центральная нервная система. Состояние сознания, скорость его восстановления служат важными критериями клинического статуса больного. Восстановление сознания замедляется в случаях интраоперационного введения значительных доз анестетиков и опиоидных анальгетиков или их замедленной элиминации, при повышенной индивидуальной чувствительности, гипотермии, нарушении функций почек и печени, кахексии, у лиц пожилого возраста, больных с эндокринной и неврологической патологией. Тяжелые расстройства водно-электролитного баланса также снижают скорость восстановления сознания.

Для клинической оценки нарушения сознания (и последующего выбора метода лечения) важно установить его причину. Тщательный анализ данных предоперационного обследования больного, сопутствующей патологии и предшествующего медикаментозного лечения, особенностей терапии интраоперационного периода может существенно помочь в раннем выявлении неврологических дисфункций. Постнаркозную депрессию ЦНС, вызванную действием опиоидных анальгетиков, бензодиазепинов, можно устранить специфическими антагонистами (налуксон, анекسات). Важными методами диагностики состояния ЦНС являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Острая недостаточность мозгового кровообращения (ОНМК) — еще одна причина нарушения сознания в непосредственном послеоперационном периоде. Клиническая картина характеризуется очаговыми или общемозговыми симптомами поражения ЦНС. В диагностике характера, локализации, распространенности процесса важную роль играет своевременное проведение таких исследований, как МРТ или КТ головного мозга.

Терапия ОНМК определяется тяжестью поражения ЦНС, временем, прошедшим после развития осложнения. При консервативном лечении спектр лечебных мероприятий включает введение барбитуратов, бензодиазепинов, глюкокортикоидов, адекватное питание, уход, ЛФК и массаж.

В непосредственном послеоперационном периоде у 3–5% больных развиваются эмоциональные реакции, характеризующиеся двигательным беспокойством, возбуждением, дезориентацией. Возникновение делирия при пробуждении обусловлено несколькими факторами (энцефалопатией, возрастом больного и перенесенными нарушениями мозгового кровообращения, интоксикацией, периоперационными эпизодами гипоксемии, длительностью хирургического вмешательства, медикаментозными средствами и др.).

Функция дыхания. Отсутствие дыхания у больного свидетельствует об угнетении ЦНС. В этом случае продолжают принудительную вентиляцию легких (ДО — 8–9 мл/кг; фракция кислорода на вдохе — 0,4; ПДКВ — 4–5 см H_2O вод.ст.). При неосложненном течении периоперационного периода и отсутствии у больного ХОБЛ, дыхательной недостаточности ИВЛ осуществляют, как правило, не более чем за 12 ч.

Одна из причин неадекватной вентиляции легких при пробуждении больного — остаточное действие миорелаксантов. Необходимо помнить, что нарушение кровообращения, пожилой возраст, почечная недостаточность, гиповолемия удлиняют период миорелаксации.

При возникновении неадекватного дыхания, обусловленного кардиореспираторными нарушениями и развитием осложнений (кровотечения, ОПН и др.), проводят пролонгированную принудительную или вспомогательную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Искусственная вентиляция легких в непосредственном послеоперационном периоде показана в случаях острой дыхательной недостаточности (угнетения дыхания, вызванного опиоидами), выраженной артериальной гипоксемии и ухудшения внутрилегочного газообмена, механики дыхания (обструктивных изменений трахеобронхиального дерева), нарушения механических свойств легочной ткани (снижения растяжимости легких, увеличения эластической работы дыхания).

В случае появления дыхательной недостаточности у больных на спонтанном дыхании применяют неинвазивную ИВЛ, которая обеспечивает эффективный легочный газообмен при нарушении ФВД, снижает частоту необходимых эндотрахеальных интубаций, летальность. Современные аппараты для ИВЛ позволяют с успехом использовать различные виды респираторной поддержки — от самостоятельного дыхания кислородно-воздушной смесью с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP) до широкого спектра режимов вспомогательной и управляемой вентиляции легких.

Показания к ИВЛ зависят от выраженности дыхательной недостаточности, метаболических нарушений и резервов кардиореспираторной системы. Абсолютным показанием к пролонгированной ИВЛ является острая сердечно-легочная недостаточность, сопровождаемая отеком легких, метаболическим и респираторным ацидозом при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии. Основная цель ИВЛ — обеспечение адекватной артериальной оксигенации, элиминация CO_2 и уменьшение работы дыхания. При внезапной остановке дыхания и кровообращения ИВЛ применяют в качестве компонента сердечно-легочной и мозговой реанимации.

В непосредственном послеоперационном периоде, как правило, выполняют управляемую ИВЛ с перемежающимся положительным давлением в режиме нормо- и умеренной гипервентиляции или используют различные режимы вспомогательной ИВЛ. Режимы ИВЛ с положительным давлением в дыхательных путях в конце выдоха (ПДКВ) способствуют увеличению функциональной остаточной емкости легких, расправлению частично спавшихся альвеол, увеличению растяжимости легких. Суммарный эффект заключается в повышении индекса оксигенации у больного, что дает возможность уменьшить фракцию вдыхаемого кислорода. В качестве оптимальной выбирают такую величину ПДКВ, при которой

транспорт кислорода максимален, а растяжимость легких наилучшая. Считается, что оптимальное значение ПДКВ достигается при наименьшей фракции вдыхаемого кислорода при одновременном отсутствии снижения сердечного выброса.

В настоящее время комплекс лечебных мероприятий, направленных на восстановление функции внешнего дыхания и обеспечение проходимости дыхательных путей, составляет понятие «респираторная терапия» (массаж и лечебная физкультура, постуральное дренирование трахеи и бронхов, побудительная спирометрия, ингаляции трахеобронхиального дерева, санационные фибробронхоскопии, инвазивная и неинвазивная ИВЛ, фармакотерапия). Необходимо помнить, что ранняя активизация больных в послеоперационном периоде невозможна без адекватного обезболивания.

Таким образом, в непосредственном послеоперационном периоде продленная ИВЛ — один из эффективных компонентов респираторной терапии, который позволяет поддерживать функции жизненно важных систем организма в соответствии с его метаболическими потребностями. Однако необоснованное удлинение сроков ИВЛ сопровождается ростом частоты тяжелых бронхолегочных осложнений (нарушения трахеобронхиальной проходимости, бронхита, ателектаза, пневмонии и др.).

Система кровообращения. Нарушения в системе кровообращения занимают одно из ведущих мест в структуре осложнений раннего послеоперационного периода.

Послеоперационная артериальная гипертензия — осложнение непосредственно послеоперационного периода как в общей хирургии (в 6–20% случаев), так и в кардиохирургии (30–60%). Повышение системного АД может сопровождаться развитием тяжелых сосудистых осложнений с поражением жизненно важных систем организма и требует незамедлительной коррекции. Уровень системного давления, который позволяет определить состояние конкретного больного как гипертензию, значительно варьирует. Один из критериев такого состояния — подъем систолического и/или диастолического АД на 30% исходных значений. Предложены другие диагностические критерии: повышение систолического АД на 20–100, диастолического — на 10–50 мм рт.ст.

Терапию артериальной гипертензии следует начинать в предоперационном периоде. В послеоперационном периоде она включает адекватное обезболивание, седацию, назначение гипотензивных средств (блокаторов Ca^{2+} -каналов, β -блокаторов, нитратов, ингибиторов АПФ).

Острая недостаточность кровообращения (ОНК) возникает у больных с острыми и хроническими заболеваниями сердца. К их числу относятся ишемическая болезнь сердца (ИБС), в том числе острый ИМ, клапанные пороки сердца, миокардиты, кардиомиопатии различной этиологии, нарушения ритма сердца и проводимости, гипертоническая болезнь, тромбоз эмболии в системе легочной артерии. Развитию ОНК в хирургии способствуют кровотечение, несостоятельность швов анастомозов, периоперационный ИМ. Частота возникновения ОНК во время и после операции зависит от состояния миокарда в предоперационном периоде, объема операции, интраоперационных осложнений, возраста больных, сопутствующей патологии.

С клинической точки зрения целесообразно выделять основные патологические состояния, определяющие снижение сердечного выброса: сердечную недостаточность (компенсированную, декомпенсированную, левожелудочковую, правожелудочковую, тотальную или бивентрикулярную), гиповолемию (абсолютную, относительную), снижение преднагрузки, шок.

Препаратами выбора для лечения ОНК остаются катехоламины (допамин, добутамин, адреналин, норадреналин). К новым лекарственным средствам, эффективность которых при ОНК требует подтверждения, относятся натрий ретицидные

пептиды (незиритид[®] — рекомбинантный В-натрийуретический пептид человека), антагонисты рецепторов эндотелия (тезосентан[®]) и левосимендан (последний разрешен для применения в России).

Левосимендан повышает чувствительность сократительных белков к Ca^{2+} путем связывания с тропонином С миокарда. Препарат обладает положительным инотропным и вазодилатирующим действием, повышает силу сердечных сокращений при сердечной недостаточности и уменьшает как пред-, так и постнагрузку. В исследованиях LIDO, REVIVE выявлена его эффективность у больных с недостаточностью кровообращения. В исследовании SURVIVE показатель летальности на 31-е сутки в группе больных, которым проводили терапию левосименданом, оказался ниже по сравнению с таковым группы больных, получивших лечение добутамином. Тем не менее в дальнейшем летальность на 180-е сутки между этими группами больных не различалась.

Гиповолемия — клинический симптомокомплекс, характеризующийся снижением притока крови к сердцу и уменьшением его преднагрузки. Классические проявления гиповолемии — бледность кожи и видимых слизистых оболочек, снижение кожной и ректальной температуры, наполнения периферических вен и пульса, АД, подъем ОПС сосудов, уменьшение ОЦК, давления наполнения левой и правой камер сердца, конечно-диастолического объема правого желудочка. Следует отметить, что падение ЦВД, как правило, начинается при дефиците ОЦК более 40–45%. При менее выраженном дефиците ОЦК центральное венозное давление может не только не снижаться, но даже повышаться, что, скорее всего, обусловлено вазоконстрикцией, распространяющейся и на сосуды венозного русла. Восполнение ОЦК у таких больных сопровождается снижением ЦВД. Из лабораторных признаков гиповолемии нужно отметить изменение гемоглобина и гематокрита, но эти показатели могут оставаться в пределах нормы.

В непосредственном послеоперационном периоде выявление гиповолемии прежде всего может свидетельствовать о кровотечении. При отсутствии отделяемого по дренажам и имеющихся симптомов гиповолемии необходимо исключить скрытое кровотечение (плевральная и брюшная полости, желудочно-кишечный тракт). С этой точки зрения в непосредственном послеоперационном периоде наряду со стандартной рентгенографией грудной клетки, УЗИ брюшной полости, исследованиями КЩС очень перспективен неинвазивный мониторинг гемоглобина.

Шок — обобщенное понятие, характеризующее крайнюю степень нарушений физиологических функций организма. Следует подчеркнуть, что шок — это клинический диагноз, под которым подразумевается циркуляторно-метаболический синдром с расстройством микроциркуляции и последующим повреждением метаболизма клеток, что служит ведущим фактором в патогенезе этого состояния независимо от причин, вызвавших нарушение гомеостаза. В соответствии с ведущими этиологическими и патогенетическими факторами J.-L. Vincent (2007) различает следующие виды шока: гиповолемический, кардиогенный, обструктивный (массивную ТЭЛА, тампонаду сердца), дистрибутивный (сепсис, боль, анафилаксия и др.).

При шоке резко нарушена внутрисердечная гемодинамика: регистрируются снижение СИ, ударного индекса, ОЦК, ЦВД, артериальная гипоксемия, увеличение артериовенозной разницы по кислороду, значительное накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, признаки полиорганной недостаточности.

Нарушения ритма сердца могут возникнуть в периоперационном периоде у больных в общей хирургии (иногда они сопровождаются основным заболеванием). Аритмии в послеоперационном периоде, как правило, развиваются в ответ на электролитный дисбаланс (K^+ , Mg^{2+}), артериальную гипертензию, повышенную симпатическую/парасимпатическую стимуляцию, гипоксемию, гиперкапнию.

Важно выявить имеющиеся нарушения ритма в предоперационном периоде (повторный ЭКГ-контроль, холтеровское мониторирование, тредмил), чтобы определить стратегию лечения нарушений ритма.

Назначение антиаритмических препаратов I–V класса не всегда дает желаемый эффект и может сопровождаться побочными явлениями. Применение электрокардиостимуляции (ЭКС) значительно расширяет арсенал терапевтических мероприятий при тяжелых формах нарушений ритма сердца. Показания к временной ЭКС:

- ✦ проходящая атриовентрикулярная блокада II–III степени, вызванная действием лекарственных средств или нарушением электролитного баланса, проявляющаяся клинически;
- ✦ полная атриовентрикулярная блокада, атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц II при остром инфаркте миокарда и атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц I с клиническими проявлениями (нарушением гемодинамики);
- ✦ синусовая брадикардия, мерцательная брадиаритмия или другие брадиаритмии, проявляющиеся клинически.

Для ЭКС применяют различные виды электродов: эпи-, эндо- и миокардиальные, чреспищеводные. Миокардиальные электроды используют, как правило, для временной кардиостимуляции. Большинство исследователей пришли к единому мнению, что предсердная электрическая стимуляция оказывает лучшее гемодинамическое действие, чем желудочковая стимуляция. При комбинированном использовании ЭКС и кардиотонических средств отмечается более выраженный гемодинамический эффект.

Таким образом, временную электрическую стимуляцию сердца с успехом применяют в периоперационном периоде после любых (не обязательно кардиохирургических) операций — в комплексной терапии больных на фоне брадиаритмии, электрической нестабильности миокарда и нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Острый гепаторенальный синдром, развивающийся в течение суток после операции, как правило, обусловлен развитием таких осложнений, как геморрагический или кардиогенный шок, панкреатит, перитонит, сепсис, или длительной экстракорпоральной перфузией, массивными трансфузиями, гемолизом, нарушением водно-электролитного обмена. Таким образом, в непосредственном послеоперационном периоде могут возникнуть показания к экстракорпоральной детоксикации (ЭКД).

При тяжелых нарушениях кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, метаболизма, в случаях эндотоксемии у больных с острой почечной недостаточностью, циркуляторными расстройствами гемодинамики применение ЭКД патогенетически обосновано.

Методы ЭКД (плазмаферез, гемодиализ, изолированная ультрафильтрация, гемофильтрация, гемодиализация) различаются по эффективности удаления из организма растворенных и связанных с белками крови патологических веществ различной молекулярной массы, а также по влиянию на функциональное состояние всех жизненно важных систем организма. Интермиттирующий гемодиализ назначают пациентам с острой почечной недостаточностью в стадии олигоанурии с гиперкалиемией, гиперазотемией, гипергидратацией и отклонениями КЩС. Показаниями к плазмаферезу служат острый внутрисосудистый гемолиз, гиперферментемия, обусловленная острым панкреатитом, ДВС-синдромом. По мнению большинства исследователей, оптимальный метод ЭКД для больных с острой почечной недостаточностью — гемофильтрация в различных модификациях (благодаря стабилизирующему влиянию на кардиореспираторную систему и широкому спектру удаляемых низко- и средномолекулярных патологических веществ).

Гемофильтрация и гемодиализация показаны в комплексе с другими методами интенсивной терапии острой недостаточности кровообращения и усиливают их гемодинамическую и лечебную эффективность.

Послеоперационная боль и обеспечение седации во время пролонгированной ИВЛ. Одной из причин развития послеоперационных осложнений (сердечно-сосудистых, легочных и др.) считают болевой синдром. Кроме того, боль затрудняет раннюю реабилитацию пациента, удлиняет сроки госпитализации. Обезболивание в ближайшие часы послеоперационного периода — трудная задача, поскольку, с одной стороны, сохраняется остаточное действие опиоидных анальгетиков и анестетиков, примененных интраоперационно, а с другой — возникает необходимость введения обезболивающего препарата вследствие испытываемой пациентом сильной боли.

В качестве базисных препаратов, анальгетиков первой линии в раннем послеоперационном периоде следует рассматривать неопиоидные анальгетики. В то же время едва ли стоит ожидать эффекта от монотерапии неопиоидными препаратами. По некоторым данным, у пациентов с умеренной или сильной болью имеется необходимость введения опиатов, хотя и существенно сокращается их суточная доза. Применение сильных опиоидных анальгетиков (бупренорфина, морфина) даже в стандартных дозах у пациентов группы риска может сопровождаться развитием нежелательных явлений. Кроме того, у 36–60% больных в непосредственном послеоперационном периоде для достижения адекватного обезболивания требуется введение опиоидных анальгетиков в дозах, превышающих стандартные. Увеличение дозы опиоида повышает частоту возникновения нежелательных эффектов.

Важным принципом обезболивания сегодня считают постоянное и точное дозирование лекарственного средства, обеспечение относительно стабильной концентрации препарата в плазме крови. Такие технологии введения лекарств, как постоянная внутривенная и эпидуральная инфузия, аппликация трансдермальных терапевтических систем, метод контролируемой пациентом анальгезии, позволяют, с одной стороны, достигнуть отчетливого терапевтического эффекта, с другой — максимально уменьшить вероятность развития серьезных побочных реакций. Путь введения лекарственных средств определяется выбором стратегии обезболивания в зависимости от интенсивности, длительности боли, ее патогенеза, а также с учетом используемых анальгетиков или анестетиков, доступности того или иного способа введения препарата.

Контролируемая пациентом анальгезия — один из основных методов лечения послеоперационной боли. В международных стандартах и руководствах метод рассматривается в качестве альтернативы традиционному обезболиванию. Основные преимущества контролируемой пациентом анальгезии (КПА) перед рутинной схемой назначения анальгетиков состоят в эффективном обезболивании согласно индивидуальным потребностям больного, быстром достижении желаемого эффекта и др.

У пациентов после обширных хирургических вмешательств предпочтительно выполнение КПА опиоидами совместно с плановым введением неопиоидных анальгетиков (лорноксикама 16 мг/сут, парацетамола 4 г/сут и др.). При выраженном болевом синдроме целесообразно плановое назначение НПВС в виде внутривенных болюсов или постоянной внутривенной инфузии, которое следует сочетать с КПА опиоидом. При умеренно выраженном болевом синдроме, а также у пациентов пожилого возраста показано использование лорноксикама в виде постоянной внутривенной инфузии или методом КПА.

Важным направлением повышения качества болеутоляющей терапии считают применение мультимодальной концепции, которая предполагает назначение препаратов, угнетающих формирование болевого стимула и его проведение на всех уровнях ЦНС. За прошедшие 10–15 лет роль неопиоидного компонента в мультимодальной концепции обезболивания существенно возросла.

тимодальной терапии послеоперационной боли заметно возросла. Использование НПВС при лечении болевого синдрома после обширных оперативных вмешательств позволяет уменьшить дозу опиоидных препаратов на 30–60%. Доказанным опиоидсберегающим эффектом обладают неселективные НПВС (кеторолак, кетопрофен, лорноксикам), специфические ингибиторы циклооксигеназы-2 (парекоксиб), парацетамол (внутривенная форма) и метамизол. Данное обстоятельство служит важным фактором в профилактике ранних послеоперационных осложнений, связанных с угнетением сознания, дыхания, парезом желудочно-кишечного тракта, дисфункцией желчных и мочевыводящих путей, характерных для опиоидов. Особенно это значимо в первые сутки после операции, когда вероятность реализации нежелательных эффектов опиоидов особенно высока.

Более подробно проблема острой послеоперационной боли, ее фармакотерапия представлена в соответствующих главах настоящего руководства.

Больные, находящиеся в ОРИТ на искусственной вентиляции легких, нуждаются не только в обезболивании, но и в седации. Цель седации — уменьшение симптомов тревоги и возбуждения у больного, которому проводят длительную принудительную или вспомогательную ИВЛ, а также необходимость синхронизации его дыхания и работы респиратора. Такой подход обеспечивает стабилизацию кардиореспираторной системы и обезбоживание.

Метод седации в настоящее время, несмотря на широкий спектр препаратов, обладающих транквилизирующим действием, как правило, включает назначение бензодиазепинов или пропофола (табл. 47-2). Однако эти препараты не лишены нежелательных эффектов (угнетение дыхания, энцефалопатия, психомоторное возбуждение, галлюцинации, затруднение отключения пациента от ИВЛ и др.).

Таблица 47-2. Проведение продленной седации у больных (старше 16 лет) в отделении реанимации и интенсивной терапии

Параметр	Мидазолам	Пропофол	Дексмететомидин (не зарегистрирован в РФ)
Начальная доза, мг/кг	0,025–0,1	0,25–1,0	0,001 (в течение 15 мин)
Поддерживающая доза, мг/кг в час			
легкая седация	0,03–0,04	1–2	0,0001–0,0002
глубокая седация	0,06–0,15	3–4	0,0003–0,0007
Начало действия, мин	1–2	<1	5–10
Время пробуждения после прекращения инфузии	Зависит от исходной скорости введения	<10 мин	Быстрое, но зависит от исходной скорости введения
Длительность продленной седации	Желательно ≤36 ч	≤7 сут	До 1 сут

Относительно новый препарат, который также применяют с этой целью в ОРИТ, — дексмететомидин[®]. Он относится к группе α_2 -адреномиметиков с центральным механизмом действия. В настоящее время использование дексмететомидина ограничено 24-часовым периодом введения и скоростью поддерживающей инфузии до 0,7 мкг/кг в час. Из побочных реакций, которые могут возникнуть при его назначении, следует отметить брадикардию, гипотензию или гипертензию.

Искусственное лечебное питание. Хотя в непосредственном послеоперационном периоде обеспечение искусственного лечебного питания не считают первоочередной задачей, тем не менее начало энтерального питания в течение 24 ч после операции позволяет улучшить результаты лечения больных в абдоминальной хирургии. Раннее энтеральное питание, в частности после объемных операций на органах брюшной полости, способствует быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и, таким образом, служит фактором профилактики и лечения послеоперационной динамической кишечной непроходимости и гастростаза.

Нутритивную терапию, включающую энтеральное зондовое питание, следует начинать при поступлении больного в отделение интенсивной терапии (ASPEN, 2003). Такой подход защищает больного от прогрессирования нутритивной недостаточности, бактериальной транслокации, уменьшает гиперметаболический ответ, стимулирует моторику желудочно-кишечного тракта.

В непосредственном послеоперационном периоде энтеральное питание в определенной степени ограничивается состоянием ЖКТ пациента. Тем не менее следует вводить питание через зонд, установленный во время операции, начиная со скорости 10–20 мл/ч и увеличивая ее при условии нормальной переносимости. Даже при невысокой энергетической ценности питания (в течение первых нескольких суток после операции) результаты лечения оказываются положительными, особенно в отношении инфекционных осложнений. В отдельных исследованиях показано, что применение энтерального питания с первых суток после панкреатодуоденальной резекции приводит к быстрому восстановлению кишечной моторики, сокращает длительность и объем парентерального питания, частоту возникновения инфекционных осложнений и время пребывания пациентов в стационаре.

Гипо- и гипергликемические состояния. Снижение летальности в ОРИТ может быть достигнуто контролем уровня глюкозы.

Одной из основных реакций организма на хирургическое вмешательство и стресс выступает метаболический ответ, который проявляется активацией большинства систем организма. Гипергликемия, обнаруживаемая в непосредственном послеоперационном периоде, обусловлена адаптационной реакцией в виде мобилизации источников энергии для поддержания функций жизненно важных систем организма (ЦНС, кровообращения).

Однако высокий уровень глюкозы в крови у больных, находящихся в ОРИТ, сопровождается повышением частоты дисфункций жизненно важных систем организма, гнойно-воспалительных осложнений и летальности по сравнению с пациентами, у которых регистрируются нормальные значения глюкозы в крови. Гипергликемию считают неблагоприятным фактором у больных с острым ИМ, черепно-мозговой травмой, сепсисом, ожогами, у лиц, находящихся на ИВЛ.

Своевременная диагностика и коррекция гипо- и гипергликемических состояний — задачи, которые должны решаться в поле зрения анестезиологов-реаниматологов. Кроме того, интенсивная терапия предполагает лечебные мероприятия, способные вызвать гипергликемию (искусственное лечебное питание, инфузия катехоламинов, глюкокортикоидов, препаратов крови, назначение иммуносупрессивных лекарственных средств). В исследованиях показано, что причинами острого нарушения углеводного обмена могут стать обширные хирургические вмешательства, сепсис, тяжелая травма, полиорганная дисфункция, шок.

Патофизиологические механизмы гипергликемии включают нарушение водно-электролитного баланса, угнетение моторики желудочно-кишечного тракта, повышение осмолярности крови, подавление клеточного иммунитета (фагоцитарную активность), блокирование путем гликозилирования активных участков белковых молекул (альбумином, иммуноглобулином и др.).

Для поддержания содержания глюкозы в крови на уровне 4,4–6,1 ммоль/л следует проводить инфузию инсулина со скоростью 0,5–1 ЕД/ч. Терапия, направленная на обеспечение нормогликемии, позволяет уменьшить частоту осложнений и госпитальную летальность, особенно в группе больных, находящихся в ОРИТ более 3 дней.

При этом отдельные исследователи считают, что инсулинотерапию следует начинать при значениях глюкозы крови выше 8 ммоль/л.

В пилотном, рандомизированном исследовании не выявлено различий в результатах клинического лечения больных, находящихся в ОРИТ более 72 ч (тяжесть

состояния по шкале APACHE II 32 балла), в отношении которых обеспечивали два уровня целевой концентрации глюкозы: 5–7 и 8–10 ммоль/л.

Согласно данным обзора, ни один из 12 протоколов, применяемых в ОРИТ для поддержания нормальных значений глюкозы крови и проведения внутривенной инсулинотерапии, не является универсальным. Протоколы отличаются рекомендациями по целевой концентрации глюкозы, началу интенсивной инсулинотерапии, необходимости титрования или введения болюсных доз, расчету скорости введения инсулина, времени достижения целевых концентраций глюкозы. В то же время 40% исследователей придерживаются протоколов с сохранением максимальных значений глюкозы, не превышающих 10 ммоль/л.

Таким образом, поддержание глюкозы крови по целевой концентрации — трудная задача. Протоколы, алгоритмы и методы мониторинга глюкозы постоянно изучаются в условиях ОРИТ, внедряются высокие технологии своевременной диагностики и коррекции нарушений углеводного баланса. Оценку уровня гликемии как показателя тяжести клинического состояния больного следует рассматривать в качестве важного диагностического критерия, который часто сопровождается развитием серьезных осложнений. В Международном руководстве (2008) по лечению тяжелого сепсиса и септического шока эксперты настоятельно рекомендуют контролировать уровень глюкозы (концентрация 8,3 ммоль/л не считается абсолютным значением, которого необходимо строго придерживаться).

Определение уровня глюкозы в крови — рутинное исследование, проводимое у большинства больных, находящихся в ОРИТ. Очевидно, что технологии быстрого и точного измерения глюкозы приобретают особую значимость при обширных хирургических вмешательствах, у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода, больных сахарным диабетом.

В зависимости от тяжести клинического состояния, характера основного и сопутствующих заболеваний, наличия тех или иных осложнений, лабораторно-технической оснащенности медицинского учреждения кратность оценки гликемии сильно варьирует. Стандартное биохимическое исследование крови включает оценку гликемии, как правило, раз в сутки. В условиях ОРИТ контроль уровня глюкозы в крови осуществляется одновременно с определением кислотно-основного и газового состава артериальной крови, а также при оценке сахарного профиля или мониторинге уровня глюкозы каждый час с помощью глюкометра или тест-полосок.

В каждом из указанных протоколов оценки уровня гликемии применяют различные методы определения глюкозы в крови. В практике ОРИТ особенно важны разработка и внедрение методов постоянного мониторинга глюкозы, позволяющих в реальном времени диагностировать гипо- или гипергликемические состояния.

Не менее актуален вопрос сопоставления уровня гликемии и проведения адекватного искусственного лечебного питания в послеоперационном периоде. Согласно протоколам парентерального питания, больному требуется 20–35 ккал/кг в сутки. Для этого необходимы инфузии, например раствора «три в одном», со скоростью от 60 до 105 мл/ч. У больных, находящихся в ОРИТ, количество и скорость введения углеводов могут значительно варьировать и зависят от тактики искусственного лечебного питания. Именно поэтому важным вопросом остается выбор растворов для парентерального питания. Их состав может отличаться по содержанию глюкозы и жиров. Преимущества и недостатки растворов для парентерального питания с высоким индексом «глюкоза/липиды» регулярно обсуждаются на страницах специализированных медицинских журналов. Физиологическое значение углеводов (олиго- и полисахаридов) трудно переоценить. Тем не менее введение концентрированных растворов глюкозы (>15–20%) во время гипергликемии на фоне стресса, обусловленного хирургическим вмешательством, будет

сопровождаться повышением уровня гликемии, что требует интенсификации инсулинотерапии.

Еще более актуальна коррекция гипергликемии у больных сахарным диабетом или с нарушением толерантности к глюкозе, при дыхательной недостаточности и необходимости снижения дыхательного коэффициента. Введение растворов с высокими значениями индекса «глюкоза/липиды» затрудняет коррекцию уровня глюкозы в крови.

Профилактика и лечение острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта. Сепсис, шок различной этиологии, обширная травма или ожоги, синдром полиорганной дисфункции, дыхательная недостаточность и длительная (>48 ч) ИВЛ, коагулопатия служат факторами риска развития стрессовых эрозивно-язвенных повреждений ЖКТ (стресс-обусловленное повреждение слизистой оболочки ЖКТ, *stress-related mucosal damage*, стресс-повреждение слизистой оболочки желудка).

К группе высокого риска относят больных с черепно-мозговой травмой, тетраплегией, язвенной болезнью в анамнезе, пациентов, принимающих лекарственные средства с ulcerогенным действием на ЖКТ (НПВС, глюкокортикоиды). Стресс-повреждения слизистой оболочки желудка возникают в 75–100% случаев в течение первых суток после поступления больного в отделение реанимации и интенсивной терапии.

В комплекс интенсивной терапии у таких пациентов включают антацидные средства и гастропротекторы, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов (H_2 -блокаторы) или ингибиторы протонного насоса (помпы) (табл. 47-3). Среди всех антисекреторных препаратов наиболее сильной способностью снижать продукцию соляной кислоты обладают ингибиторы протонного насоса (эзомепразол, омепразол, лансопразол, пантопразол и рабепразол). Они также обеспечивают более быстрое, чем антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов, заживление повреждений пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Преимущества ингибиторов протонного насоса по сравнению с антагонистами H_2 -гистаминовых рецепторов обусловлены отсутствием свойства вызывать тахифилаксию. Данное качество характеризует ИПП как препараты с лучшей предсказуемостью действия и более точным контролем рН, чем антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов. Возможность надежного подавления секреции соляной кислоты служит обоснованием применения ИПП для профилактики и лечения острых эрозивно-язвенных повреждений ЖКТ в условиях ОРИТ. В исследованиях подтверждена высокая эффективность ИПП в повышении рН внутри желудка и поддержании кислотности на уровне не менее 4 у больных, находящихся в ОРИТ, во время ИВЛ, в послеоперационном периоде. Важные особенности препаратов — широкий спектр лекарственных форм (внутривенная, для приема внутрь через рот или посредством назогастрального зонда) и фармакокинетические свойства, позволяющие использование ИПП у пациентов с полиорганной дисфункцией (почечной, печеночной). Внутривенные формы представлены омепразолом, пантопразолом, эзомепразолом и лансопразолом, среди которых первые три препарата зарегистрированы в РФ.

Таблица 47-3. Сравнение отдельных свойств препаратов, применяемых для профилактики и лечения острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта у больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии

Характеристика	Сукральфат	Антациды	H ₂ -блокаторы	Эзомепразол	Лансопразол	Омепразол	Пантопразол	Рабепразол
Способность повышать pH внутри желудка	-	+	+	+++	+++	+++	+++	+++
Переносимость	+	+	+	+++	+++	+++	+++	+++
Применение при синдроме полиорганной дисфункции	-	-	-	-	-	-	+	-
Низкий потенциал взаимодействия с лекарственными средствами	-	-	-	-	-	-	+	-
Способ применения:								
внутри	-	-	-	+	+	+	+	+
внутривенно	-	-	+	+	-	+	+	-
через назогастральный зонд	+	+	-	+	+	+	-	-

Пантопразол демонстрирует высокую эффективность в коррекции и поддержании pH внутри желудка на требуемом уровне в условиях эксперимента и клиники. Внутривенное введение пантопразола в дозе 80 мг с последующей его инфузией в течение 24 ч со скоростью 8 мг/ч позволяло поддерживать внутрижелудочный pH на уровне более 4 в течение 99% 24-часового периода и pH на уровне более 6 – в течение 84% 24-часового периода у добровольцев. Таким образом, пантопразол – один из представителей группы ИПП с доказанной эффективностью, имеющий лекарственную форму для парентерального введения (внутривенных болюсных инъекций, капельных и длительных постоянных инфузий) и обладающий низким потенциалом взаимодействия с другими лекарственными средствами, что позволяет применять его у больных, находящихся в ОРИТ.

Список литературы

- Бунятян А.А., Мизиков В.М. Рациональная фармакотерапия. – Т. XIV. – М.: Литтерра, 2006. – 798 с.
- Гельфанд Б.Р., Гурьянов В.А., Мартынов А.Н. и др. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критическом состоянии // Consilium Medicum. – 2005. – Т. 7, № 6. – С. 464–467.
- Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная вентиляция легких. – М.: Медицина, 2004. – 480 с.
- Еременко А.А. Руководство по кардиоанестезиологии / Под ред. А.А. Бунятяна, Н.А. Трековой. – М.: МИА, 2005. – 687 с.
- Antonelli M., Costa R., Maggiore S.M., Conti G. From invasive to non-invasive ventilation in patients with COPD exacerbation // 25 Years of Progress and Innovation in Intensive Care Medicine. – MWV, 2007. – P. 127–136.
- Boulétreau P., Chassard D., Allaouchiche B. et al. Glucose-lipid ratio is a determinant of nitrogen balance during total parenteral nutrition in critically ill patients: a prospective, randomized, multicenter blind trial with an intention-to-treat analysis // Intensive Care Med. – 2005. – Vol. 31, N 10. – P. 1394–1400.
- Brett S. Science review: The use of proton pump inhibitors for gastric acid suppression in critical illness // Crit. Care. – 2005. – Vol. 9, N 1. – P. 45–50.
- Cheer S.M., Prakash A., Faulds D. et al. Pantoprazole: an update of its pharmacological properties and therapeutic use in the among the proton pump inhibitors in terms of management of acid-related disorders // Drugs. – 2003. – Vol. 63. – P. 101–132.

Глава 48

Анестезия у экспериментальных животных

Прогресс современной медицины во многом обусловлен новыми экспериментальными исследованиями, несмотря на ведущуюся уже столетие дискуссию о правомерности использования животных в медико-биологическом эксперименте. Исследования на животных регламентируются рядом документов: 1 — приказом № 755 от 12.08.77 МЗ СССР «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных»; 2 — приказом № 701 от 27.07.78 МЗ СССР «О внесении дополнений в приказ МЗ СССР № 755»; 3 — приказом Министерства высшего образования СССР № 724 (1984) «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных». Аналогичные правила действуют в учреждениях Министерства здравоохранения РФ и Академии медицинских наук России. Кроме того, рекомендуются придерживаться положений Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (ВМА) и рекомендаций, содержащихся в директивах ЕС (86/609ЕС).

Основные этические принципы исследований на животных

- ✦ Учреждения могут проводить работу на животных при наличии вивария, оборудованного в соответствии со ст. № 1045-73, экспериментальной операционной и штата сотрудников по уходу за животными.
- ✦ Условия содержания животного должны обеспечивать для него нормальный биологический фон.
- ✦ При планировании экспериментов должны быть обоснованы вид и количество используемых животных.
- ✦ Все процедуры на животном, которые могут вызвать боль или иного рода мучительные состояния, проводят при достаточном обезболивании, кроме случаев, оговоренных в приложении 3 к приказу № 755.
- ✦ Запрещается использование животных для болезненных процедур более одного раза, кроме животных хронических серий.
- ✦ При проведении экспериментов в условиях повышенного риска для жизни животного строго обязательно присутствие

ответственного лица, контролирующего адекватность обезболивания и состояние животного.

- ✧ В послеоперационном периоде животное должно получать адекватное обезболивание и квалифицированный уход.
- ✧ По завершении эксперимента, приводящего к нарушению физиологических функций и жизнеспособности, животное должно быть эвтаназировано с соблюдением всех требований гуманности.

Основопологающие принципы работы на лабораторных животных (Russel & Burch)

- ✧ *Reduction* — максимально возможное уменьшение количества животных, используемых для осуществления необходимых учебных или научных целей.
- ✧ *Refinement* — улучшение, совершенствование экспериментальных методов для снижения (исключения) отрицательных (болевых, стрессорных и др.) влияний на животное.
- ✧ *Replacement* — устранение животных из экспериментальной или учебной работы, если есть возможность получить аналогичные результаты альтернативными методами.

Соблюдение этических норм и основополагающих принципов использования животных в медико-биологических экспериментах в настоящее время контролируется локальными этическими комитетами (ЛЭК) научных и медицинских учреждений.

В нашей стране и за рубежом запрещено проведение опытов на животных без адекватной анестезии, в условиях тотальной миорелаксации без обезболивания и др. При публикации результатов своих исследований авторы должны указывать не только вид и количество использованных животных, но и применяемые виды обезболивания и эвтаназии.

Вместе с тем опыт высококвалифицированного анестезиолога-клинициста часто оказывается недостаточным для решения задач, возникающих при анестезиологическом обеспечении современных экспериментов. Это связано с физиологическими особенностями животных различных видов и пород, возраста и пола, различиями в переносимости общей анестезии и чувствительности к анестезиологическим препаратам.

Оценка исходного состояния животного как объекта для общей анестезии

Выбор животных того или иного вида зависит, прежде всего, от задач, стоящих перед экспериментатором. Хирургические опыты, как правило, проводят на крупных животных (собаках, телятах, обезьянах, свиньях), в то время как для изучения действия фармакологических препаратов больше подходят мелкие лабораторные особи (мыши, крысы, морские свинки). Наибольший интерес представляет анестезиологическое пособие у крупных животных.

До последнего времени, чаще всего для проведения крупных лабораторных исследований, в России специалисты останавливались на собаках. При выборе этих млекопитающих в качестве объекта эксперимента следует помнить, что породистые особи менее выносливы, высокочувствительны к общим анестетикам и другим фармакологическим препаратам, плохо переносят хирургическую травму и условия лабораторного содержания. Для сложных и длительных хирургических экспериментов больше подходят молодые (2–5 лет) беспородные собаки. При

соблюдении правил гуманного обращения с лабораторными животными премедикация у собак обычно не вызывает затруднений.

Поскольку в нашей стране отсутствуют питомники по разведению собак для экспериментальных целей, выполнение исследований на этом виде животных в ряде регионов, в том числе в Москве, осложнено. К снижению количества экспериментов на собаках привела и работа ЛЭК в медицинских НИИ и вузах.

В связи с этим все большее значение приобретает использование в экспериментальных целях различных пород свиней, включая миниатюрных. Последние очень удобны для проведения различного рода оперативных вмешательств благодаря хорошей выносливости, однако высокая стоимость мини-свиней сдерживает их широкое применение в научных исследованиях. В экспериментальной хирургии на свиньях и поросятах выполняют операции по трансплантации печени, селезенки, поджелудочной железы, сердца, костной ткани, эндоскопические и лапароскопические вмешательства, моделирование патологических процессов.

На кошках и кроликах, как правило, исследуют фармакологические эффекты анестетиков, анальгетиков и миорелаксантов, влияние их на центральную и периферическую нервную системы, изменения мозгового кровотока и метаболизма в условиях общей анестезии, а также закономерности восстановления мозговых структур при реанимации, анальгетические эффекты перидурально доставляемых препаратов.

Крысы и мыши удобны для изучения анальгезирующих и нейролептических препаратов, токсических и тератогенных эффектов анестетиков, воздействия последних на метаболизм мозга, печени и других органов. Достаточно часто на мелких лабораторных животных моделируют различные варианты клинической смерти и оживления организма. Крыс и мышей широко используют для скрининговых исследований лекарственных препаратов и биологически активных веществ, медицинских материалов.

Подготовку экспериментальных животных к общей анестезии начинают с внешнего осмотра. Особое внимание следует обращать на возраст, упитанность и массу тела, состояние глаз, зубов, кожного покрова, шерсти, частоту и характер дыхания, интенсивность слюноотделения и поведение животного. Например, по зубам можно ориентировочно определить возраст собак, так как с 15 мес у них начинается стирание нижних центральных резцов. Для долговременных экспериментов целесообразно отбирать животных, прошедших 10–12-дневное наблюдение в виварии. За это время они обычно адаптируются к условиям содержания, рациону питания и персоналу. Одновременно выполняют некоторые лабораторные (клинический и биохимический анализ крови) и функциональные исследования. На протяжении всего периода наблюдения необходим постоянный контроль общего состояния животного в целях выявления нарастающих изменений или признаков заболевания, а в ряде случаев — проведение профилактических и лечебных мероприятий.

При составлении плана анестезиологического пособия экспериментальным животным необходимо знать особенности системы внешнего дыхания и кровообращения особей различных видов (табл. 48-1). Это помогает не только выявлять больных животных, но и оценивать адекватность общей анестезии.

Таблица 48-1. Средние величины показателей дыхания и кровообращения экспериментальных животных в норме (Гиммельфарб Г.Н., 1984)

Вид экспериментального животного	Масса тела, кг	Частота дыхания, в минуту	Дыхательный объем, мл	Частота сердечных сокращений, в минуту
Собака	23	11–18	250–430	70–130
Кролик	2,5	85	6,0	200–300
Кошка	2,4	26	12,0	110–140
Морская свинка	0,47	69–104	1,8	260–300

Окончание табл. 48-1

Белая крыса	0,11	66–114	1,25–1,6	300–400
Мышь	0,02	83–230	0,09–0,23	450–550
Мини-свинья*	50–70	15–20	240–530	60–90

* Данные отделения экспериментальных исследований в хирургии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН.

У некоторых животных исходно наблюдаются отклонения гомеостаза вследствие недиагностированных или перенесенных заболеваний. Такие сдвиги могут быть обнаружены при определении биохимических и гематологических показателей, нормы которых для ряда экспериментальных животных представлены в табл. 48-2–48-4. Кроме того, динамические исследования кислотно-основного состояния и газового состава крови во время операции позволяют оценить адекватность проводимой общей анестезии и ИВЛ.

Таблица 48-2. Показатели кислотно-основного состояния некоторых лабораторных животных (Meril R.L. et al., 1976; Reitan J. et al., 1977; Sevege T., Bloggy P., 1973)

Показатель	Собака (артерия)	Крыса	Мини-свинья*
pH	7,42–7,45	7,36–7,46	7,32–7,54
pO ₂ , мм рт.ст.	83–86	85–95	84–96
pCO ₂ , мм рт.ст.	31–32	28,3–30,0	30–39
BE, ммоль/л	0,2±1,2	–	1,52–3,1
Гематокрит, %	32–34	–	33–45

* Данные отделения экспериментальных исследований в хирургии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН.

Таблица 48-3. Гематологические показатели у взрослых лабораторных животных (Мейер Д., Харви Д., 2007; Западнюк И.П. и др., 1974)

Показатель	Собака	Кролик	Мини-свинья*
Эритроциты, ×10 ¹² /л	5,4–7,8	4,0–6,4	5,7–8,2
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	6–17	3,8–12,0	14–23
Базофилы, 10 ⁹ /л	<0,1	0,5–30,0	0–2
Эозинофилы, 10 ⁹ /л	0,1–1,25	1–3	0–4
Палочкоядерные, 10 ⁹ /л	0–0,3	6,5–8,0	4–16
Сегментоядерные, 10 ⁹ /л	21–60	35–43	33–55
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,0–4,8	20–90	26–54
Моноциты, 10 ⁹ /л	0,15–1,35	1–4	1–6
СОЭ, мм/ч	0–22	1–3	3–11
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	1,6–4,3	1,26–3,0	2–5

Таблица 48-4. Биохимические показатели в сыворотке крови у взрослых лабораторных животных

Показатель	Собака**	Кролик*	Мини-свинья***
Общий белок, г/л	54–71	53–65	67–95
Альбумин, г/л	25–36	26–31	14–32
Билирубин общий, мкмоль/л	1,7–5,13	0–5,2	0,17–5,13
Глюкоза, ммоль/л	4,3–6,7	3,5–7,2	2,2–6,0
АСТ, Е/л	16–43	17–50	35–138
АЛТ, Е/л	15–58	22–53	35–122
Креатинфосфокиназа, Е/л	40–254	52–120	270–600
Лактатдегидрогеназа общ., Е/л	50–495	221–428	545–1279
Щелочная фосфатаза, Е/л	10–73	19–63	24–58
Холинэстераза, Е/л	1347–2269	145–597	194–380

* Данные отделения экспериментальных исследований в хирургии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН.

** По данным Д. Мейера, Д. Харви (2007).

*** По данным Г.В. Мардановой (2004).

Таблица 48-5. Содержание ионов в плазме крови экспериментальных животных*

Животное	K ⁺ , ммоль/л	Na ⁺ , ммоль/л	CaT, ммоль/л	MgT, ммоль/л	Cl, ммоль/л
Мини-свинья	3,8–4,61	140–150	2,5–3,5	1,03–1,44	92–108
Собака	4,0–5,7	141–155	2,25–2,7	1,2–2,0	103–115

* Данные отделения экспериментальных исследований в хирургии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН.

Таблица 48-6. Коагулогические показатели крови у ненаркотизированных мини-свиней популяции «Светлогорская»*

Показатель	M±m	Пределы нормальных вариант	Показатель	M±m	Пределы нормальных вариант
ABC, с	70±3	61–79	Фибриноген, г/л	5,86±0,39	4,1–7,5
Время свертывания по Ли-Уайту, с	140±2	132–148	Ф XIII, %	85±4	68–100
Протромбиновое время, с	21±0,6	18–24	Ат-III, %	83±3	70–96
ТВ, с	20±1	15–25	ФЛА, мм	10,9±3,4	7,0–13,8
АЧТВ, с	47±4	30–64	Плазмин, мм	25±0,9	16–34
ТЭГ (R), с	486±66	–	Активатор плазмогена, мм	8,4±3,1	5,3–11,5
ТЭГ (K), с	246±42	–			
ТЭГ (R+K), с	732±108	–	Плазмоген, мм	37±2	28–46

* Данные отделения экспериментальных исследований в хирургии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН.

При выборе объекта эксперимента и подготовке к анестезиологическому пособию и ИВЛ необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности животных различных видов. Например, у собак очень тонкая плевра, поэтому при вскрытии одной из плевральных полостей нередко возникает двусторонний пневмоторакс.

У жвачных животных сильно развиты бронхиальные железы, поэтому вещества, усиливающие их секрецию, следует использовать с особой осторожностью. У свиней, напротив, бронхиальные железы малочувствительны к стимулирующим фармакологическим препаратам.

Животные со сниженной массой тела хуже переносят общие анестетики и другие лекарственные средства, поэтому, если анестезиологическое пособие оказывают плохо упитанному животному, дозы препаратов для премедикации и анестетиков должны быть снижены. В связи с этим до эксперимента, а лучше еще в период наблюдения в виварии животное следует перевести на высококалорийное питание. Рационы должны быть полностью сбалансированы по перевариваемому протеину или белку и по кормовым единицам. Всем этим требованиям отвечают современные коммерческие корма класса «Премиум» («Hill's», «Royal Canin», «Pro Pac», «Eucanuba», «Purina»). Кормление животных прекращают за 15–18 ч до эксперимента, оставляя только воду. В послеоперационном периоде на вторые сутки (за исключением операций на желудочно-кишечном тракте) также желательно использовать коммерческие лечебные корма для ослабленных животных.

Анестезиолог должен дифференцированно подбирать дозы медикаментозных средств для особей разного возраста и пола. Указанные в специальной литературе и настоящем руководстве дозы препаратов (см. ниже) используют, как правило, в отношении половозрелых молодых животных. Старые животные намного хуже переносят общую анестезию, особенно с использованием мощных ингаляционных анестетиков, в частности фторотана. Определенные сложности могут возникнуть при работе с неполовозрелыми особями, которые чрезвычайно чувствительны к

анестезиологическим средствам. В подобных ситуациях многое зависит от индивидуального опыта экспериментатора, умения подобрать минимальную эффективную дозу анестетика.

Наконец, не следует забывать о стрессовых состояниях животных при переводе их из вивария в непривычную обстановку операционной, в ответ на подготовительные манипуляции (фиксацию, подключение датчиков, венепункцию и т.д.). Нежелательные реакции эффективно предотвращаются адекватной премедикацией.

Фармакологические средства, применяемые для общей анестезии у экспериментальных животных

Для оказания анестезиологического пособия экспериментальным животным в настоящее время доступен широкий набор лекарственных средств, традиционных для клинической анестезиологии.

Однако в последнее время в нашей стране стали широко применять ветеринарные препараты, обладающие более выраженной видоспецифичностью и не имеющие таких строгих ограничений по обороту и хранению, как психотропные препараты для клинической практики. Существующие правила применения наркотических, психотропных и сильнодействующих препаратов значительно сузили диапазон средств для анестезии у экспериментальных животных.

Определенные сложности возникают и при назначении ингаляционных анестетиков. В настоящее время основным методом анестезиологического пособия у крупных и средних экспериментальных животных считают тотальную внутривенную анестезию. Современные препараты и методы мониторинга позволяют проводить сложные многочасовые операции, такие как трансплантация печени, легких, сердца, трахеи, реконструктивные операции и т.д., с этим видом анестезии. С практической точки зрения наиболее важны сведения об оптимальных дозах препаратов для премедикации, вводной и основной анестезии у определенного вида животных (табл. 48-7).

Атропин широко назначают для премедикации. В целом влияние атропина на животных аналогично его эффекту у человека. Он угнетает саливацию и секрецию носоглоточной слизи, расширяет бронхиолы, обладает положительным хронотропным свойством, быстро всасывается при подкожном введении, оказывает достаточно широкое терапевтическое действие. Мелкие млекопитающие менее чувствительны к атропину, чем крупные животные и человек.

Диазепам в последние годы применяют как для премедикации, так и для индукции в анестезию у собак и свиней. Внутривенное введение 5–10 мг препарата сопровождается снижением АД ($\leq 15\%$ исходного) при практически неизменных частоте сердечных сокращений, минутном и ударном объемах сердца. В ряде случаев после внутривенной инфузии диазепама можно провести интубацию трахеи без дополнительного подключения миорелаксантов.

Достаточно широкое распространение в современной экспериментальной анестезиологии получил метод нейролептаналгезии, препараты для которого можно использовать как в качестве премедикации, так и для поддержания общей анестезии у различных животных. Как правило, фентанил и дроперидол вводят одновременно. Если ИВЛ планируется в отношении крупных животных, они получают лекарственные средства внутривенно. У мелких и средних животных препараты для нейролептаналгезии можно применять внутрибрюшинно с сохранением спонтанного дыхания. Показано, что премедикация фентанилом в дозе 6–8 мл 0,05% раствора у собак с массой тела от 18 до 25 кг обеспечивает выраженный седативный эффект без существенных нарушений дыхания и кровообращения, но

Таблица 48-7. Препараты, используемые для анестезиологического пособия у экспериментальных животных (доза, мг/кг; способ введения) (Западнюк И.П. и др., 1974; Бунятян А.А. и др.; 1994, Пламб Д.К., 2002)

Препарат	Мыши	Крысы	Хомяки	Морские свинки	Кошки	Кролики	Собаки	Свиньи	Телята, овцы
Азаперон	—	—	—	—	—	—	—	2–4; в/м (пр.); 5–10; в/м (ан.)	—
Атропин	0,2–0,3; п/к	—	0,1–0,25; п/к	0,1–0,25; п/к	0,3; п/к	0,6–1,0; п/к	0,3–2,0; п/к	0,3–2,0; п/к	0,5–0,7; п/к
Ацепромазина малеат	—	—	—	—	—	1; в/м	0,03–0,05; в/м (пр.)	0,1–0,2	0,01–0,02; в/в.
Ветранквил 1%	—	—	—	—	0,2–0,3; в/в; 0,25–0,5; в/м	—	0,2–0,3; в/в; 0,25–0,5; в/м	—	0,03–0,1; в/м (пр.); 0,1; в/м (ан.)
Диазепам	—	—	—	—	0,015–0,06; в/в	—	0,4–0,5; в/м; 0,3; в/в	—	—
Дитилин	0,1; в/в	0,1; в/в	0,1; в/в	0,1; в/в	0,1; в/в	1; в/в	0,5–0,8; в/в	1–2; в/в	1; в/в
Домитор	—	—	—	—	50–150 в/м (пр.); 80–100; в/м (ан.)	—	10–80; в/м (пр.); 20–60; в/м (ан.)	—	—
Дроперидол	30,2; и/п	12,5; и/п	20; и/п	—	—	12,5; в/м	0,7; в/в	—	—
Кетамин	5; в/в	0,3–5; в/в	5; в/в	2–5; в/в	—	5; в/в	3–6; в/м (пр.); 2,5–4,0; в/в (ан.)	8–10; в/м; 2–3; в/в	8–10; в/м; 2–3; в/в
Ксилазин	13; в/в	13; в/в	—	—	1,1; в/м; 1,1–2,0; в/в	5; п/к; в/м	1,1; в/м; 1,1–2,0; в/в	—	—
Пролофол	—	—	—	—	1–3; в/в	—	2–1; в/в	—	—
Тилетамин гидрохлорид/золвезепам	—	—	—	—	6,0–13; в/м	—	6,0–13; в/м	—	—
Тиопентал натрия, гексенал	—	20–30; в/в	30–50; в/в	100–120; и/п; 60–80; в/в	15–20; в/в; в/б	30–50; в/в	40–50; в/м; 10–35; в/в	15–20; в/в	20–25; в/в
Тубокурарин	—	0,5; в/в	—	—	—	—	—	7,5–15; в/в	—
Фентанил, мкг/кг	0,625; и/п	0,125; и/п	0,4; и/п	—	—	0,125; в/м; 0,025; в/в	0,014; в/в	0,06–0,15; в/в	—
Этаминал-натрий (пентобарбитал), мкг/кг	4; в/м	0,28; в/б	6–10; и/п	—	30–40; в/в	30–50; в/в	5–30; в/в	30–40; в/в	—

Примечания: в/в – внутривенно; в/м – внутримышечно; и/п – интраперитонеально; в/б – внутривнутрибрюшинно; п/к – подкожно; пр. – премедикация; ан. – анестезия.

аналгезия при этом достигается умеренная. Введение фентанила без дроперидола вызывает у собак нежелательные изменения гемодинамики малого круга кровообращения.

В экспериментальной анестезиологии для индукции в анестезию различных животных широко используют производные барбитуровой кислоты. Достоинства и недостатки этих препаратов, выявленные при клинических исследованиях, характерны и для эксперимента.

Пентобарбитал (этаминал-натрий) применяют как у мелких животных (внутримышечно, интерперитонеально, интраперитонеально), так и у крупных, как правило, внутривенно. Собакам обычно вводят 6,5–7% раствор пентобарбитала. В качестве растворителя применяют смесь изотонического раствора натрия хлорида (стабилизатор) и пропиленгликоля в количестве 1:10 объема изотонического раствора натрия хлорида. Такая методика позволяет заблаговременно приготовить большое количество раствора и хранить его в холодильнике. Внутривенно раствор вводят медленно. Животное засыпает через 1–2 мин. Анестезия продолжается длительное время. В редких случаях требуется повторная инфузия препарата (5–10 мг/кг). Полное пробуждение наступает через 24–26 ч, при этом иногда наблюдается рвота.

Тиопентал натрия и гексобарбитал (гексенал) показаны для премедикации, вводной анестезии, а также для поддержания анестезии. Мелкие млекопитающие получают эти препараты внутривенно и внутривенно, крупные животные — в основном внутривенно. У собак возможны премедикация и индукция в анестезию путем внутримышечной инъекции 400–1000 мг тиопентала натрия. Зачастую препараты применяют внутривенно в виде 1–2,5% раствора. При этом животное засыпает через 1–2 мин, продолжительность анестезии составляет 20–45 мин. Описана индукция в анестезию путем введения 2,5% раствора гексенала внутривенно или внутривенно. Наркотический эффект достигается почти мгновенно, однако резко выражено угнетение дыхания. Длительная внутривенная анестезия с помощью капельной инфузии 2,5% раствора одного из препаратов технически проста и эффективна. Тем не менее стабильный уровень анестезии можно поддержать только при достаточном опыте работы с этими анестетиками. При повторных введениях препаратов период выхода животных из состояния анестезии увеличивается. Во всех случаях применения тиопентала натрия или гексенала у крупных млекопитающих необходимо предусмотреть возможность интубации трахеи и ИВЛ.

Фенобарбитал может служить для обезболивания мелких животных. Препарат вводят в виде раствора внутривенно в дозе 45–50 мг/кг или внутривенно 30–35 мг/кг. Анестезия в ряде случаев длится до 8 ч.

Кетамин в настоящее время широко применяют для обезболивания экспериментальных животных. Начало кетаминовой анестезии у мышей и крыс сопровождается кратковременным снижением АД, которое затем сменяется подъемом. Частота сердечных сокращений увеличивается. Существенных изменений дыхания у этих видов животных не происходит. Угнетение дыхания и сердечной функции возможно у морских свинок. У собак кетамин — один из лучших препаратов для премедикации. Внутримышечное введение 50–100 мг кетамина с 15–20 мг диазепама обеспечивает достаточно глубокий сон, при этом выраженных сдвигов дыхания и кровообращения не наблюдается. Внутривенная инфузия при индукции в анестезию у собак характеризуется сохранением спонтанного дыхания, повышением частоты сердечных сокращений, умеренным увеличением сердечного выброса и АД, давления в легочной артерии. Однако для интубации трахеи необходимо подключение деполаризующих миорелаксантов, так как сохраняются рефлексы гортани и надгортанника. Гемодинамический эффект кетамина отчасти нивелируется при комбинации его с диазепамом. После внутримышечного введения достаточно эффективная анестезия длится 25–30 мин. Поддержание общей анестезии

возможно посредством drobных внутривенных инфузий небольших доз (2–3 мг/кг). В последние годы кетамин активно применяют в целях анестезиологического обеспечения экспериментов на крупных животных (телятах, свиньях, лошадях, овцах, ослах и др.).

Ксилазин гидрохлорид [*Xylazin*[®] 2% (АО «Биовета», Чехия), *Rompun*[®] (Bayer), *Gemini*[®] (Butler), *AnaSed* (Lloyd), *Sedazine*[®] (Fort Dodge) (Rx), *Rometar* 2%, (*Spofa*)] – сильнодействующий агонист α-адренорецепторов, обладающий седативным, анальгетическим и миорелаксирующим действием. Ксилазин обладает многими фармакологическими свойствами, сходными с эффектами морфина, однако не вызывает возбуждения ЦНС у кошек, лошадей и крупнорогатого скота. Ксилазин обуславливает релаксацию скелетной мускулатуры посредством центрального действия. У кошек на фоне введения препарата зачастую отмечается рвота, у собак – реже. Ксилазин угнетает терморегуляторные механизмы, поэтому возникновение гипо- или гипертермии зависит от окружающих температурных условий. Влияние ксилазина на сердечно-сосудистую систему заключается в начальном увеличении общего периферического сопротивления сосудов с повышением кровяного давления с последующим длительным периодом его понижения. Брадикардия у некоторых животных может перейти в блокаду сердца или другие виды аритмий. У собак ксилазин усиливает аритмогенные эффекты адреналина при одновременном использовании фторотана. У собак и кошек препарат начинает действовать примерно через 10–15 мин после внутримышечной или подкожной инъекции, через 3–5 мин – после внутривенной инфузии. Анальгезия продолжается только 15–30 мин, в то время как седация – до 12 ч в зависимости от дозы.

Дозы для собак и кошек составляют 1,1 мг/кг внутривенно, 1,1–2 мг/кг внутримышечно (согласно рекомендациям по применению); для кроликов при минимально инвазивных процедурах длительностью не более 30–45 мин – 5 мг/кг однократно подкожно или внутримышечно в сочетании с кетамином (35 мг/кг). Мышам/крысам для общей анестезии вводят 13 мг/кг ксилазина однократно внутривенно в сочетании с кетамином (87 мг/кг).

Тилетамин гидрохлорид/золазепам гидрохлорид (*Telazol*) – комбинированный препарат, содержит тилетамин – инъекционный анестетик, химически сходный с кетамином, и золазепам – производное диазепина, обладающее слабым транквилизирующим действием. Фармакологический эффект *Telazol*[®] сходен с таковым кетамина и сибазона (диазепама). Препарат показан кошкам для фиксации или анестезии в сочетании с мышечными релаксантами, собакам – в качестве обездвиживающего средства и при малых, недлительных манипуляциях (до 30 мин), при которых требуется слабая или умеренная анальгезия.

Собакам вводят препарат в следующих дозах: при диагностических процедурах – 6,6–9,9 мг/кг внутримышечно, при малых, кратковременных процедурах – иммобилизации и фиксации – 5,3–8,0 или 5–10 мг/кг внутримышечно; для седации – 1 мг/кг внутримышечно; для уменьшения агрессивности – 2,5 мг/кг внутримышечно. При хирургических вмешательствах длительностью 30–60 мин – 6–13 мг/кг внутримышечно.

Азаперон[®] (*Stresnil*[®]) – нейролептический препарат, производное бутирофена, которое оказывает транквилизирующее, седативное и противорвотное действие, вызывает снижение двигательной активности и подавляет эффекты катехоламинов (допамина, норадреналина) в ЦНС. Препарат утвержден для применения у свиней. У данных животных после внутримышечной инъекции азаперона происходит незначительное понижение АД, наблюдаются кратковременная саливация, дрожание, заваливание. На свиньях было показано, что азаперон предотвращает развитие обусловленной галотаном злокачественной гипертермии.

После введения препарата следует обеспечить покой животному примерно на 20 мин (до наступления эффекта), так как его беспокойство в этот период может привести к возбуждению. Считается, что у препарата достаточно быстрое начало действия после внутривенного введения свиньям (5–10 мин) с достижением максимального постинъекционного эффекта в течение 30 мин. У молодых свиней продолжительность действия составляет 2–3 ч, у старых животных — 3–4 ч. Для премедикации назначают азаперон в дозе 2–4 мг/кг внутримышечно.

Ацепромазина малеат (*Prom Ace*[®], *ACE*, *ACP*, *Plegicil*[®], *Notensil*[®], *Atravet*[®]) — нейролептический препарат фенотиазинового ряда. Известно, что фенотиазины блокируют постсинаптические дофаминовые рецепторы в ЦНС, ингибируют освобождение и усиливают обратный захват дофамина. Основной эффект при использовании ацепромазина в ветеринарной медицине — транквилизирующий, дополнительные свойства — противорвотное, спазмолитическое и способность понижать температуру тела.

Ацепромазин утвержден для использования у собак, кошек и лошадей. Препарат показан при проведении диагностических, лечебных и других процедур у агрессивных собак и кошек, как противорвотное средство и для премедикации, его применяют в качестве транквилизатора у свиней, крупнорогатого скота, кроликов, овец и коз. Ацепромазин рекомендуют также для коррекции злокачественной гипертермии у поросят, вызванной действием галотана.

Собакам для премедикации вводят 0,03–0,05 мг/кг внутримышечно или 1–3 мг/кг внутрь за 1 ч до операции; для фиксации/успокоения — 0,025–0,2 мг/кг внутривенно, максимально — 3 мг или 0,1–0,25 мг/кг внутримышечно; для потенцирования действия анестетиков перед операцией — 0,1–0,2 мг/кг внутривенно или внутримышечно; максимально — 3 мг или 0,05–1,0 мг/кг внутривенно, внутримышечно, подкожно; 0,1 мг/кг внутримышечно или внутривенно каждые 8 ч; 0,55–2,2 мг/кг внутрь или 0,55–1,1 мг/кг внутривенно, внутримышечно или подкожно (по рекомендациям *PromAce*[®] — *Fort Dodge*); 0,55–2,2 или 0,055–0,11 мг/кг внутривенно, внутримышечно, подкожно.

Кроликам в качестве транквилизатора ацепромазин показан в дозе 1 мг/кг внутримышечно. Эффект должен наступить в течение 10 мин и длиться 1–2 ч.

Крупному рогатому скоту для седации вводят 0,01–0,02 мг/кг препарата внутривенно или 0,03–0,1 мг/кг внутримышечно; 0,05–0,1 мг/кг внутривенно, внутримышечно или подкожно; для седации за 1 ч до местной анестезии — 0,1 мг/кг внутримышечно.

Рекомендуемые дозы у свиней: 0,1–0,2 мг/кг внутривенно, внутримышечно или подкожно; 0,03–0,1 мг/кг; для кратковременной фиксации — 0,5 мг/кг внутримышечно с последующим введением в течение 30 мин кетамина 15 мг/кг внутримышечно.

Ветранквил (1% раствор) применяют как седативное средство, для транквилизации и премедикации лабораторных животных. В состав препарата входят ацепромазина малеат (1,0 г), хлоробутанол (0,5 г) и вспомогательные компоненты. Препарат оказывает успокаивающее и миорелаксантное действие, а также усиливает влияние снотворных и местноанестезирующих средств, обладает гипотермическим, гипотензивным, антигистаминным, адrenoлитическим и противорвотным свойствами.

Препарат вводят по 0,2–0,3 мл на 10 кг массы тела животного внутривенно, 0,25–0,5 мл на 10 кг массы тела внутримышечно (кошкам и собакам).

Комбистресс[®] — препарат для седации и аналгезии лошадей и других животных (свиней, кошек) для внутривенного введения. Действующее вещество — ацепромазина малеат — оказывает успокаивающий и миорелаксантный эффект посредством снижения раздражения и возбудимости центральной нервной системы. Препарат усиливает действие снотворных и местноанестезирующих средств, обладает гипо-

термическим, гипотензивным, антигистаминным, адренолитическим и противорвотным свойствами.

Дозы препарата для лошадей и свиней составляют 0,25–0,5 мл на 100 кг массы тела; 9,9–13,2 мг/кг внутримышечно, при хирургических вмешательствах продолжительностью 30–60 мин — 6,0–13 мг/кг внутримышечно. Дозы для кошек составляют при процедурах, требующих умеренного уровня аналгезии, 10,6–12,5 мг/кг внутримышечно; при хирургических вмешательствах длительностью до 30–60 мин — 6–13 мг/кг внутримышечно.

Домитор® (медетомидин) (*Domitor®; Pfizer*) тормозит передачу нервных импульсов вследствие конкуренции с норадреналином. У лабораторных животных наблюдаются угнетение ЦНС и повышение болевого порога. Малые дозы медетомидина вызывают седацию без аналгезии, большие дозы — значительную седацию и аналгезию. Медетомидин снижает частоту сердечных сокращений, на что организм животного реагирует повышением кровяного давления, которое возвращается к исходному уровню через 15 мин. Частота дыхательных движений уменьшается. В крови повышается уровень глюкозы. Если животное находится в помещении при комнатной или более низкой температуре, иногда отмечается снижение температуры тела. Медетомидин быстро всасывается после внутримышечной инъекции, концентрация его в крови достигает максимума через 15–30 мин. Препарат быстро распределяется в организме, период полувыведения составляет 1–2 ч. Медетомидин используют для седации собакам по 10–80 мкг/кг, кошкам — по 50–150 мкг/кг; для анестезии собакам — по 20–60 мкг/кг (0,2–0,6 мг на 10 кг) одновременно с кетамином 4 мг/кг, кошкам — по 80–100 мкг/кг (0,3–0,4 мл на 5 кг) в комбинации с кетамином 5,0–7,5 мг/кг.

Антиседан устраняет действие домитора на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Пик концентрации в ЦНС достигается за 10–15 мин. Препарат вводят внутримышечно через 15–60 мин после домитора собакам в дозе 0,4 мл на 10 кг, кошкам — 0,2 мл на 5 кг. Нормализация показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем отмечается через 5–10 мин.

Пропофол (дизопрофол) — гипнотик, производное алкилфенола (2,6-диизопропилфенола). Служит для общей анестезии, обладает кратковременным действием и вызывает наступление медикаментозного сна в течение 30 с. Поддержание анестезии сопровождается снижением вентиляции легких, возникновением апноэ. Пропофол уменьшает церебральный кровоток, внутричерепное давление и мозговой метаболизм. Основные преимущества пропофола — отсутствие кумуляции, выраженный гипнотический эффект, хорошая миорелаксация. Недостаток препарата заключается в отсутствии аналгезирующего действия.

Собакам вводят 4–7 мг/кг массы тела внутривенно без премедикации, 2–4 мг/кг массы тела внутривенно с премедикацией, повторно в дозе 2–4 мг/кг массы тела внутривенно; кошкам — 6–8 мг/кг массы тела внутривенно без премедикации, 1–3 мг/кг массы тела внутривенно с премедикацией, повторно 1–3 мг/кг массы тела внутривенно.

Саффан — гипнотик непродолжительного действия, обладает выраженным гипнотическим, аналгезирующим и миорелаксирующим действием. Применяют для кратковременной анестезии у кошек. Саффан не накапливается в организме, имеет широкий терапевтический спектр и характеризуется незначительным побочным влиянием на сердце и органы дыхания, поэтому его можно назначать и для анестезии животным. Саффан не раздражает ткани, его можно вводить как внутривенно, так и внутримышечно.

Собакам саффан противопоказан, так как его контакт с агентом растворения (кремофором) может вызвать у них отеки различных частей тела, в том числе голосовых связок.

У кошек саффан можно применять для моноанестезии во время непродолжительных операций, в том числе травматичных вмешательств, сопровождаемых болевыми ощущениями, во вводной фазе ингаляционного наркоза (3–9 мг общей субстанции на 1 кг массы тела внутривенно) и для поддержания неингаляционного наркоза (2–6 мг общей субстанции на 1 кг массы тела внутривенно).

Этомидат — апробирован для общей анестезии у мышей. Его можно вводить внутривенно или внутрибрюшинно в растворе пропиленгликоля 2 мг на 1 мл раствора.

При анестезиологическом обеспечении экспериментов на животных достаточно широко используют антигистаминные препараты (димедрол, супрастин). Они оказывают умеренный седативный и гипнотический эффекты, усиливают действие анальгетиков и атарактиков.

У собак для премедикации в сочетании с фентанилом и дроперидолом достаточно эффективна доза димедрола 2–3 мг/кг внутримышечно. Телятам и овцам препарат можно вводить подкожно в количестве 0,3 мл/кг.

В экспериментальной анестезиологии применяют большой набор жидких (фторотан, метоксифлуран, энфлуран, изофлуран) и газообразных (закись азота, циклопропан) ингаляционных анестетиков. Вместе с тем значимость этих препаратов у лабораторных животных в настоящее время существенно пересмотрена. Все реже прибегают к ингаляционной моноанестезии. Клиническая картина такой общей анестезии у животных различных видов сходна и, как правило, сопровождается тяжелыми нарушениями жизненно важных функций организма, особенно во время индукции в анестезию. В опытах на мелких и средних лабораторных животных использование ингаляционных анестетиков затруднено в связи с отсутствием специальных испарителей и дозиметров.

Метоксифлуран — ингаляционный анестетик, распространенный в практике экспериментальной анестезиологии. Главный недостаток — медленное введение в анестезию и длительный выход из нее. Методика применения метоксифлурана аналогична таковой для диэтилового эфира. Основные преимущества при использовании у лабораторных животных: взрывобезопасность, отсутствие раздражающего действия на дыхательные пути и гиперсаливации, возможность поддержания постоянного уровня анестезии без интубации и ИВЛ. Вместе с тем у кошек метоксифлуран (1 об.%) в газовой смеси существенно снижает влияние ауторегуляторных симпатических механизмов поддержания сосудистого тонуса, в связи с чем возможны нежелательные гемодинамические реакции.

Галотан (фторотан) — *Halothane*[®] (*Abbott*) (*Rx*), *Fluothane*[®] (*Wyeth-Ayerst*) (*Rx*) — служит для ингаляционной анестезии у лабораторных животных, однако при его применении необходимо иметь хорошо откалиброванный и точный испаритель вне дыхательного контура.

Установлены оптимальные дозы фторотана для различных животных. Для ингаляционной общей анестезии у крыс достаточно 2–3 об.% фторотана в потоке смеси закиси азота с кислородом в соотношении от 1:1 до 3:1. Для индукции в анестезию собак и свиней необходимо 2–3 об.% препарата, подаваемого через специальную маску, для поддержания анестезии — 1 об.%. При анестезии крупных животных доза анестетика должна быть увеличена в 1,5–2 раза, при этом может усиливаться отрицательное влияние на гемодинамику, аналогичное наблюдаемому в клинической анестезиологии (снижение АД, брадикардия, уменьшение сердечного выброса).

Изофлуран — *Aerrane*[®] (*Anaguest*), *Isovet* (*Schering*) (*Rx*), *IsoFlo*[®] (*Abbott*) (*Rx*) — применяют для анестезии у собак, кошек. Изофлуран — ингаляционный анестетик, обладающий некоторыми преимуществами перед галотаном (фторотаном) или метоксифлураном. Препарат в меньшей степени угнетает миокард, не повышает чувствительность к катехоламинам, его можно назначать животным с заболева-

ниями печени или почек. Недостаток препарата — высокая стоимость (в сравнении с галотаном и метоксифлураном). При вводимой анестезии собакам и кошкам назначают 5 об.% изофлурана, при поддерживающем — 1,5–2,5 об.%.

Закись азота у лабораторных животных менее эффективна, чем у человека и приматов. При моноанестезии закисью азота весьма сложно достичь необходимой глубины наркоза, если содержание анестетика во вдыхаемой смеси менее 85%, а такие концентрации опасны ввиду развития гипоксии. Положительные свойства закиси азота проявляются при сочетании ее с другими, более сильными ингаляционными анестетиками, например с фторотаном или анальгетиками.

Рациональное использование миорелаксантов в экспериментальной анестезиологии представляет собой достаточно сложную задачу. По сравнению с человеком животные очень чувствительны к этим препаратам. При введении миорелаксантов лабораторным животным более выражена ганглионарная блокада, происходит значительный выброс гистамина. Применение миорелаксантов целесообразно и оправдано при многокомпонентной общей анестезии, т.е. тогда, когда необходима релаксация поперечно-полосатой мускулатуры при обязательной ИВЛ. Следует помнить, что они не подавляют функции ЦНС и не обладают анальгетическими свойствами. Так, интубация трахеи у собак после введения деполаризующего миорелаксанта без анестезии сопровождается выраженными гемодинамическими сдвигами.

Дитилин показан для интубации трахеи у разных животных. При этом дозы, как правило, в 10 раз меньше, чем у человека. Необходимо учитывать, что введение дитилина или аналогичных препаратов (листенона, миорелаксина, сукцинилхолина) даже в количестве 0,1 мг/кг может вызвать у собак пролонгированную релаксацию.

Панкуроний по сравнению с другими миорелаксантами дает у животных менее выраженные гангиоблокирующий и гистаминлибераторный эффекты.

Тубокурарина хлорид в ряде случаев служит для обездвиживания мелких (крыс) и крупных (свиней) лабораторных животных. Вводят внутривенно, причем дозы у крыс соответствуют таковым в клинической практике, а у свиней — значительно выше.

Тем не менее, особенно в хронических экспериментах, включать в анестезию деполаризующие миорелаксанты не следует. В частности, у собак они вызывают чрезвычайно длительное апноэ. Предполагают, что это явление связано с холинэстеразопенией.

У различных животных можно применять недеполаризующий миорелаксант **диплацин**. Для собак, кошек и кроликов рекомендуемая доза составляет 0,25–0,3 мг/кг.

Проведение искусственной вентиляции легких

Контроль и поддержание адекватного газообмена имеют существенное значение при любом оперативном вмешательстве на органах грудной клетки. Следует подчеркнуть также, что наиболее часто встречающееся при анестезии осложнение — гипоксия — нередко является следствием погрешностей при искусственной вентиляции легких и/или гиповентиляции. Кроме того, следует иметь в виду, что гипервентиляция также оказывает неблагоприятное влияние на кровообращение, так как вследствие несовершенства механизмов контроля терморегуляции у собак гипервентиляция может быть причиной значительного увеличения потери жидкости через легкие, что приводит к гиповолемическим нарушениям, особенно у мелких экземпляров. Именно поэтому выбор адекватных параметров легочной вентиляции (частота, дыхательный и минутный объем дыхания) а также рациональная техника искусственной вентиляции имеют первостепенное значение для безопасного периода поддержания анестезии.

Для расчета параметров вентиляции можно использовать специальные номограммы, предложенные Kleinman, Radford для различных экспериментальных животных. Однако расчетные данные значительно отличаются от установленных опытным путем и скорее должны рассматриваться как ориентировочные (табл. 48-8). Как показывает клинический опыт, дыхательные объемы, обеспечивающие достаточную альвеолярную вентиляцию, должны на 15–25% превышать данные величины при спонтанном дыхании, а частота дыхания — соответствовать состоянию покоя.

Таблица 48-8. Сравнительные данные параметров легочной вентиляции, установленных эмпирическим и расчетным методом у некоторых видов экспериментальных животных (по Galla S.J., 1969)

Вид животного	Масса тела, кг	Частота дыхания, в минуту	Данные, полученные опытным путем		Расчетные данные — дыхательный объем, мл
			дыхательный объем, мл	минутный объем, мл/мин	
Собака	23,7	18 (11–37)	330 (251–432)	5940 (4400–6100)	180
Кролик	2,5	85	6	510	7
Кошка	2,45	26	12,4	322	21

Важное значение имеет также и выбор режима вентиляции. В условиях операционного пневмоторакса большинство анестезиологов отдает предпочтение вентиляции с перемежающимся положительным давлением на вдохе (I.P.P.R.). Наиболее оптимальным соотношением продолжительности фазы вдоха при вентиляции в режиме I.P.P.R. является 1:2, при этом давление на вдохе не должно превышать 30 мм вод.ст. Разработаны специальные респираторы для искусственной вентиляции легких у крупных животных, однако можно успешно применять используемые в клинической практике отечественные и зарубежные аппараты для ИВЛ, в том числе и ВЧВ. При операциях на трахее и бронхах с успехом можно применять аппараты для высокочастотной вентиляции легких.

Особенности общей анестезии у экспериментальных животных

Анестезия у собак — хорошо разработанный раздел экспериментальной анестезиологии. Широкому использованию собак в эксперименте способствуют их анатомо-физиологические особенности, размеры и возможность применения той же наркотико-дыхательной аппаратуры, что и в клинических условиях.

Клиническая картина при общей анестезии у крупных лабораторных животных весьма напоминает таковую у человека, однако имеются и видовые особенности, связанные в том числе с большей устойчивостью животных к центральному действию анестетиков. Несмотря на различия в клиническом течении при использовании общих анестетиков, принято выделять четыре стадии наркоза. Наиболее часто описывают стадии классического эфирного наркоза.

I стадия (стадия аналгезии) характеризуется двигательным беспокойством животных, снижением чувствительности. Отмечается углубление дыхания при сохранении равномерности, пульс учащается. Зрачки расширены, активность глазных рефлексов повышена. Возможны повышенная саливация, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Следует помнить, что при использовании препаратов, имеющих незначительный анальгетический эффект, например барбитуратов, любые хирургические манипуляции в этой стадии недопустимы.

II стадия (стадия возбуждения) развивается без резкого перехода по мере увеличения концентрации анестетика. Сознание отсутствует, наблюдается выраженное дыхательное возбуждение, мышечный тонус возрастает. Дыхание неравномер-

ное, глубокие вдохи чередуются с поверхностными, наблюдается снижение или увеличение частоты дыхания. Нарастают тахикардия и гипертензия, возможны нарушения сердечного ритма. Глазная щель широко раскрыта, зрачки максимально расширены, с активной реакцией на свет, рефлексы (гортанный, глоточный, роговичный и с век) повышены. Могут наблюдаться икота и рвота.

При использовании современных ингаляционных анестетиков эта стадия кратковременна и не выражена. В условиях тотальной внутривенной анестезии эта стадия также практически отсутствует.

III стадия (стадия хирургической анестезии или толерантная) характеризуется снижением всех видов рефлексов, наступлением аналгезии и мышечной релаксации. Эта стадия разделяется на 4 уровня нарастания депрессии рефлекторной активности, дыхания и кровообращения.

III-I стадия характеризуется нормализацией деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем (снижается частота сердечных сокращений, нормализуются сердечный ритм и уровень АД). Глаза открыты, но уже можно наблюдать опускание третьего века. Зрачок сужен, расположен по центру, но смотрит вниз. Корнеальный и конъюнктивальный рефлексы становятся вялыми, а ресничный полностью исчезает. Рефлексы с трахеи сохранены. Конъюнктива глаз влажная, часто отмечается слезотечение. Частота пульса приближается к предоперационному уровню, нормализуется АД. Можно выполнять кратковременные и малотравматичные операции.

III-II стадия. По мере углубления наркоза зрачок максимально сужается, наблюдается опускание третьего века, которое частично может даже прикрывать зрачок. Глазное яблоко фиксировано, зрачок смотрит вниз. Из глазных рефлексов сохраняется только вялый роговичный рефлекс. Рефлекс с трахеи не вызывается. Дыхание остается ровным и глубоким. Депрессия кровообращения соответствует выбранному анестетику. Наблюдается выраженная релаксация брюшных мышц.

III-III стадия. С переходом на III уровень происходят постепенное расширение зрачка и исчезновение всех глазных рефлексов, кроме роговичного (исключение составляют барбитураты, при использовании которых активность всех глазных рефлексов может сохраняться даже и при более глубоких уровнях анестезии). Имеет место постепенное высыхание конъюнктивы. Меняется характер дыхания — оно становится преимущественно диафрагмальным. Мышечный тонус практически отсутствует, наблюдается западение языка.

III-IV стадия. В четвертом периоде депрессия дыхания резко выражена, характеризуется отсутствием грудного дыхания, которое становится поверхностным, нерегулярным. Все рефлексы отсутствуют, зрачок резко расширен, направлен вперед, по центру. Веки сомкнуты. Нарушается теплорегуляция, и температура тела снижается на 3–4 °С.

IV стадия (стадия передозировки). Наблюдается паралич дыхания и кровообращения. Восстановление функций в этом периоде возможно только при немедленном прекращении поступления наркотического вещества и проведении искусственной вентиляции легких.

Такова развернутая клиническая картина классического наркоза у собак, которая несколько отличается от клинической картины масочного наркоза у человека, в частности, по динамике глазных и глоточных рефлексов, что может ввести в заблуждение анестезиолога, имеющего недостаточный опыт работы в эксперименте.

При комбинированной анестезии с использованием мышечных релаксантов, особенно антидеполяризующего типа действия, оценка глубины анестезии еще более затрудняется. Частота и глубина дыхания — наиболее типичные признаки, на которые в эксперименте приходится ориентироваться анестезиологу, — в этом случае отсутствуют, а диапазон так называемых глазных симптомов ограничен только оценкой величины зрачка и его реакции на свет. Необходимо помнить,

что использование препаратов типа тубокурарина сопровождается расширением зрачка, что тоже маскирует истинную глубину анестезии.

Стремление упростить у собак оценку глубины анестезии в период поддержания объясняет выделение трех стадий анестезии. Различают: 1 — недостаточную анестезию (слишком поверхностный уровень), о чем свидетельствуют признаки двигательной активности у животного, вегетативной активации (ларингеальный стридор), при масочном наркозе — тахипноэ и тахикардии; 2 — адекватную анестезию; 3 — глубокую анестезию, характеризующуюся признаками депрессии дыхания и кровообращения. Очевидно, что тщательное наблюдение за глазами симптомами помогает лучше ориентироваться по этой упрощенной схеме, особенно при комбинированной анестезии с миорелаксантами.

Премедикацию у собак осуществляют посредством комбинаций указанных выше препаратов. Лекарственные средства для нейролептаналгезии вводят внутримышечно. При адекватной премедикации собака становится вялой, сонливой, перестает реагировать на человека, у нее появляется атаксия. Кончик носа становится сухим, снижается реакция на раздражение внутренней части ушной раковины. Пульс несколько учащается, дыхание ровное. Особенности клинической картины эффективной премедикации зависят от применяемых препаратов.

После премедикации подготавливают операционное поле (бритье, мытье кожи раствором мыла и антисептика). Животное фиксируют на операционном столе таким образом, чтобы иметь свободный доступ к крупной вене предплечья или голени. Рекомендуют сразу же устанавливать игольчатые электроды для снятия ЭКГ и до индукции в анестезию — катетер в бедренную артерию для инвазивного измерения АД. Для пункции и катетеризации у собак наиболее удобны латеральная поверхностная вена грудной конечности, расположенная на передней поверхности предплечья, и поверхностная вена, которая проходит сзади от икроножной мышцы по латеральной поверхности голени. При необходимости катетеризируют наружную яремную вену.

Индукция в анестезию — один из наиболее ответственных этапов анестезиологического пособия у лабораторных животных. Основными требованиями к технике индукции служат максимальная простота, быстрый наркотический эффект без выраженной депрессии дыхания и кровообращения, а также без развития у животных моторного возбуждения. После наступления сна собаку укладывают на спину, вводят дитилин и осуществляют интубацию трахеи. Для собак необходимы интубационные трубки больших размеров, используемые в клинике.

Медикаментозный сон, анальгезия, нейровегетативное торможение и миорелаксация — основные компоненты базисной анестезии, которые могут быть обеспечены благодаря достаточно широкому спектру современных препаратов.

В хирургической стадии общей анестезии у собак отсутствуют роговичный и подошвенный рефлекс, зрачки сужены, гемодинамика стабильная. Для базисной анестезии у собак используют в основном те же анестезиологические средства, что и в клинической практике, за исключением миорелаксантов. Небольшой дозы деполяризующего релаксанта, введенного во время индукции, как правило, достаточно для поддержания релаксации на протяжении 1,5–2 ч экспериментального оперативного вмешательства.

При выходе животного из состояния общей анестезии основной задачей является быстрое и полное пробуждение. Течение этого периода зависит от применяемых при поддержании анестезии препаратов. Наиболее быстро собаки пробуждаются после фторотанового наркоза. В периоде пробуждения животное следует положить на бок. Эндотрахеальную трубку можно удалять только после восстановления адекватного самостоятельного дыхания и рефлексов, особенно кашлевого. Довольно часто во время пробуждения у собак наблюдается дрожь, что служит признаком охлаждения и остаточной медикаментозной блокады механизмов тер-

морегуляции. В таком случае животное следует согреть под каркасом. В настоящее время чрескожные датчики позволяют контролировать напряжение кислорода в крови в течение всего оперативного вмешательства на крупных и средних лабораторных животных и ближайшего послеоперационного периода. Только после полного пробуждения и восстановления двигательной активности животное можно перевести в клетку.

Осложнения при анестезии

Осложнения анестезии могут возникать на любом этапе операции. Наиболее часто встречаются респираторные осложнения: брадипноэ (замедление дыхания), нарушение проходимости дыхательных путей, ларингоспазм, бронхоспазм и апноэ (остановка дыхательных движений). Причинами этих осложнений могут быть рефлекторное раздражение глотки, гортани, корня легкого, брыжейки, желчного пузыря и т.п., наличие инородного тела в дыхательных путях, передозировка анестетиков и медикаментов, угнетающих дыхание, остаточная кураризация, погрешности в технике управляемой вентиляции легких и т.п. Апноэ, длительностью свыше 4 мин и нелеченое, приводит к остановке сердца. Лечение заключается в прекращении подачи анестетика, освобождении животного от стягивающих его повязок, восстановлении проходимости дыхательных путей, интубации трахеи, санации трахеобронхиального дерева и адекватной ИВЛ.

К осложнениям сердечно-сосудистой системы относятся брадикардия, тахикардия, аритмия, гипотония, остановка сердца. Причины, приводящие к этим осложнениям, могут быть самыми разнообразными: быстрая индукция, глубокий наркоз, раздражение рефлексогенных зон (каротидного синуса, аортальных сплетений, корня легкого, трахеи, бронхов, перикарда), кровопотеря, операционная травма, эмболия легочной артерии, анестетики и многие фармакологические средства (кофеин, диуретики, антиаритмические средства, ганглиолитики, витамины, адреналин, антибиотики и сульфаниламиды, местные анестетики и т.д.). Лечение заключается в устранении причины, прекращении операции или эксперимента, в смене или прекращении подачи анестетика, адекватной вентиляции легких и целенаправленном медикаментозном лечении. При остановке сердца проводят мероприятия в виде сердечно-легочной реанимации, включающей восстановление проходимости дыхательных путей; ИВЛ различными методами; непрямой массаж сердца; медикаментозное лечение с введением внутрисердечно или внутривенно после восстановления сердечных сокращений (в случае катетеризации крупной вены) атропина в дозе 0,1–1,0 мл, адреналина в дозе 0,1–1,0 мл, 10% раствора хлористого кальция — 5–10 мл, раствора бикарбоната натрия 7%, алулента — 5–10 мг в 250 мл 5% глюкозы, глюкокортикоидов; дефибрилляцию. При рвоте голову животного опускают ниже туловища для освобождения от рвотных масс и затем ротовую полость прочищают тампонами с санацией трахеобронхиального дерева.

Послеоперационный уход

Посленаркозная эйфория характеризуется возбуждением и дезориентированием. При сильном проявлении этого состояния необходимо использовать успокаивающие средства. В первые сутки необходимо каждые 2 ч проверять слизистые оболочки (поднимают верхнюю губу — десна должна быть розовой, при надавливании на нее пальцем цвет возвращается через 1–2 с), смачивать их небольшим количеством воды или физиологическим раствором, глазное яблоко, до появления его движения, орошать физиологическим раствором, следить за дыханием (оно должно быть ровное, глубокое), наличием мочеиспускания у животного.

Для обеспечения комфортного состояния животных в раннем послеоперационном периоде рекомендуют использование препаратов с седативным действием: диазепам, димедрола, нейролептиков. Для дополнительного обезболивания используют внутримышечное введение трамала или ненаркотических анальгетиков.

Кормить животное можно не ранее чем через 12 ч после операции и восстановления координации движения и сознания. Кормление на 2-й день после операции — $\frac{1}{3}$ суточного рациона, на 3-й — $\frac{1}{2}$ суточного рациона, затем рацион обычный.

Поить животное, если присутствует жажда, можно спустя 6 ч после операции небольшим количеством жидкости (1–10 мл в зависимости от массы тела животного) каждый час. Дать пить вволю животному можно только после восстановления координации и сознания, в противном случае может начаться неукротимая рвота. Исключение составляют животные после операции на органы пищеварения, водный режим у которых строго ограничен.

На вторые сутки после оперативного вмешательства должны насторожить:

- ✦ отсутствие аппетита или апатичное поведение;
- ✦ усиленная жажда и рвота;
- ✦ отсутствие диуреза (нормальное мочеиспускание — 2 раза в сутки);
- ✦ отсутствие дефекации более чем 2 сут;
- ✦ аномальная активность животного (животное крайне возбуждено или замкнутое, вялое, подавленное);
- ✦ нарушение походки;
- ✦ нарушение цикла сна и бодрствования;
- ✦ присутствие острой боли — у животных нет четкой симптоматики боли, но существуют определенные ее эквиваленты:
- ✦ животное может кусать, лизать, жевать или дергать болезненную часть тела;
- ✦ животное принимает неестественные позы, пытаясь избавиться от боли или облегчить ее (например, при боли в животе — поза с напряженным торсом и выгнутой спиной, в грудной клетке — ложатся неохотно, несмотря на очевидное утомление); шажение болезненной области — едва ли не самый надежный свидетель боли;
- ✦ интерактивное поведение собак, страдающих от боли, часто меняется: животное становится то агрессивным и сопротивляется прикосновению рук, то, наоборот, становится спокойным и слабым, охотно идущим на контакт с человеком;
- ✦ проявление нехарактерных для животного гримас (хотя собакам не присущ такой же моторный контроль лицевых мышц, как приматам, в некоторых случаях по выражению морды легко понять, что животное измучено болью);
- ✦ прижатые или опущенные вниз уши, глаза широко раскрыты (зрачки расширены, частично прикрыты, имеют сонное выражение);
- ✦ взгляд, фиксированный в одной точке, свидетельствует об очевидном безразличии к окружающему;
- ✦ усиленное дыхание, учащенное сердцебиение и слюнотечение.

Анестезия у свиней

Основная проблема, с которой сталкивается исследователь при анестезии у свиней, — это необходимость ограничения подвижности животных, которого обычно достигают посредством подвешивания на ремнях, подводимых под передние и задние конечности, или с помощью устройства типа гамака. Премедикацию можно осуществлять и без фиксации животного путем быстрой внутримышечной инъекции препаратов шприцем, оснащенным толстой иглой на гибком проводнике, в

заушную область. Затем лекарственные средства вводят в легкодоступную ушную вену.

Свиней все чаще используют в качестве лабораторных животных, и во многих случаях реакции на лекарства и стрессы у них такие же, как у человека. У свиней необходима хорошая премедикация перед вводной анестезией (атропин 0,1 мг/кг, петидин 2 мг/кг, пропазин 2 мг/кг). Атропин необходимо вводить и по ходу операции для предупреждения повышенной саливации. Для вводной анестезии используют тиопентал (10–12 мг/кг) через краевую ушную вену, а затем для облегчения интубации трахеи — сукцинилхолин (1–2 мг/кг). Интубация может быть выполнена с помощью ларингоскопа с длинным клинком и проводника для трубки. Отличные условия для поддержания анестезии создают закись азота с кислородом и галотан. Существуют несколько вариантов анестезии у свиней. Вот один из них: за 10 мин до наркоза для успокоения животного назначают аминазин внутримышечно в дозе 0,5 мг/кг. Для индукции в анестезию внутривенно вводят тиопентал натрия в виде 5% раствора из расчета 15 мг/кг массы тела животного. Продолжительность наркоза 15–20 мин. Рекомендуют также анестезировать свиней внутривенным введением кетамина в дозе 0,5 мг/кг в минуту. Свиней можно наркотизировать спиртом: 40% раствор вливают через рот по 3,5 мл на 1 кг массы тела животного, хотя в настоящее время подобный вид анестезии не используется. Мы в своей практике используем комбинированную тотальную внутривенную анестезию для проведения операций различной сложности. Премедикация обеспечивается внутримышечным введением нейролептиков (стреснила 4 мг/кг или дроперидола 0,1–0,2 мг/кг), диазепама (0,2 мг/кг), атропина (0,1 мг/кг). Через 20–25 мин осуществляют индукцию внутримышечным введением кетамина в дозе 12 мг/кг и ксилазина в дозе 0,4 мг/кг, что обеспечивает в большинстве случаев достижение через 10–15 мин хирургической стадии наркоза. Животное помещают на операционный стол, катетеризируют ушную вену для инфузии растворов. Фиксируют, при необходимости осуществляют дополнительное внутривенное введение кетамина в дозе 2–3 мг/кг и ксилазина в дозе 0,2–0,3 мг/кг. Интубацию выполняют после орошения 10% раствором лидокаина доступных отделов глотки и гортани трубкой № 4–6 на жестком проводнике. Введение миорелаксантов перед интубацией значительно облегчает ее выполнение, но может быть рекомендовано только анестезиологам, уже имеющим опыт проведения данной процедуры у свиней. Введение ардуана в дозе 0,008 мг/кг обеспечивает необходимую степень релаксации на 15 мин, что способствует ранней экстубации. Поддержание анестезии достигается внутривенным введением кетамина — 3–4 мг/кг, которое дополняют болюсным введением 4 мл смеси фентанила и дроперидола (1/1) на наиболее травматичных этапах операции. Возможно использование 5% раствора тиопентала натрия (4–6 мг/кг в/в) как базисной анестезии с добавлением смеси фентанила и дроперидола на травматичных этапах.

Так же как и у других крупных животных, у свиней используют такую же аппаратуру для ИВЛ и интраоперационного мониторинга, как и в клинических условиях. При длительных и сложных операциях необходим динамический контроль системного артериального и центрального венозного давления, ЭКГ, оксигенации крови, а также лабораторные исследования электролитов и КЩС.

Анестезия у лабораторных животных мелких и средних размеров

Для ингаляционной и неингаляционной анестезии у мелких лабораторных животных (мышей, крыс и др.) используют специальную аппаратуру и инструментарий, которые, как правило, разрабатывают и создают сами экспериментаторы.

Обезболивание у крыс и мышей выполняют, вводя препараты в хвостовую вену, внутримышечно или внутривенно. Эти виды животных не нуждаются в премедикации, однако их следует прекращать кормить за 6–12 ч до эксперимента и все это время содержать в спокойной обстановке. Надо отметить, что для мелких и средних животных основной способ подачи анестетиков — ингаляционный.

Кошкам необходима премедикация, которая позволяет избежать стадии возбуждения. Ингаляционные препараты для анестезии кошкам можно вводить внутримышечно, внутривенно, внутривенно, через подъязычную вену или большую подкожную вену голени. Интубация трахеи у кошек возможна, но технически сложна (как и у кроликов), поэтому некоторые авторы рекомендуют для ИВЛ накладывать трахеостому. ИВЛ у кошек, кроликов и мелких собак можно осуществлять с помощью респираторов, используемых у новорожденных.

У кроликов для внутривенного введения лекарственных средств катетеризируют краевую вену уха. Животные этого вида наиболее трудноуправляемы при общей анестезии. У них следует использовать ингаляционные анестетики, тщательно контролируя жизненно важные функции. Для оценки глубины наркоза проводят осторожно щипок ахиллесова сухожилия на пятке животного. Если наркотический эффект не наступил, кролик дает резкую двигательную реакцию. Медленное внутривенное введение анестетика продолжают, пока реакция на щипок не станет вялой (отстранение или только напряжение мышц), что является признаком наступления хирургической стадии наркоза. В данной стадии у кролика сохраняется корнеальный рефлекс, его потеря — сигнал об опасной передозировке. Второй важный тест — глубина и скорость дыхания, так как пальцевой и пальцебральной рефлексы у кролика не являются надежными тестами. Внутримышечные инъекции у данного вида животных делают в область бедра. Ряд исследователей применяли у кроликов комбинированную тотальную внутривенную анестезию. Для вводного наркоза — пентобарбитал (30 мг/кг в краевую вену уха), затем внутривенно галамин (1 мг/кг). Проводили интубацию трахеи, искусственную вентиляцию легких. Базисную анестезию поддерживали инъекциями кетамина в дозе 5 мг/кг. Другие исследователи отмечали, что глубокой анестезии кроликов в течение 60–80 мин можно достичь внутримышечным введением кетамина (40–50 мг/кг) в сочетании с нембуталом (30 мг/кг) или ацепромазином (0,5 мл) (в отдельных шприцах). При признаках восстановления болевой чувствительности добавляют 30–50% начальной дозы этих препаратов. Экспериментаторы не наблюдали гипоксии в течение 150 мин такой анестезии. Если продолжительность эксперимента была больше или повышалась температура, под кожу вводили растворы электролитов. При этом не наблюдалось гиперсекреции дыхательных путей, что позволяло обойтись без атропина. При травматичных вмешательствах может быть использована смесь кетамина и ксилазина. Есть данные об успешном использовании пентобарбитала для анестезии у кроликов.

Возможно проведение у кроликов ингаляционной анестезии метоксифлураном, а при некоторых видах операций (например, экстирпации матки) — СА мепивкаином (20 мг).

Имеется опыт оперативных вмешательств длительностью до 5–6 ч на кроликах в условиях спонтанного дыхания при комбинированной анестезии кетамином и ксилазином. В качестве премедикации использовали внутримышечное введение диазепама (реланиума) в дозе 0,63–0,83 мг/кг, для индукции — кетамина в дозе 12,5 мг/кг и ксилазина в дозе 2,5 мг/кг. После установки катетера в ушную вену анестезию поддерживали внутривенным введением смеси кетамина 3–4 мг/кг и ксилазина 0,8 мг/кг через каждые 30–40 мин. Кроме того, каждые 2 ч осуществляли дополнительное внутримышечное введение диазепама в дозе 0,63 мг/кг, что способствовало более гладкому течению ближайшего послеоперационного периода. При работе на рефлексогенных зонах дополнительно используют орошение

10% раствором лидокаина. Многолетний опыт использования этой схемы показал ее высокую эффективность с практически нулевой операционной и послеоперационной летальностью, обусловленной неадекватностью анестезиологического пособия. При длительных операциях у средних лабораторных животных, особенно в условиях спонтанного дыхания, считают необходимым динамический контроль ЭКГ и оксигенации крови.

Таким образом, анестезия у кроликов — сложная, но вполне выполнимая процедура.

Применяя ингаляционные и неингаляционные анестетики в различных комбинациях, можно обеспечить достаточную глубину анестезии без нарушения жизненно важных функций животных.

Для неингаляционной анестезии крысам рекомендуют применение препаратов НЛА как наименее травматичный метод. Фентанил вводят в дозе 0,015 мг/кг (таламонал — 3 мг/кг) внутримышечно. Длительность обезболивания 90–120 мин. Повторная доза составляет $\frac{1}{4}$ основной, ее вводят также внутримышечно. При углублении анестезии рекомендуют согревание крыс с помощью электролампы и/или другими методами.

Менее желательным является использование анестетиков, требующих внутрибрюшинного (или внутривенного) введения: нембутала, уретана. Нембутал применяют в 3–6% разведении из расчета 30–50 мг/кг, поверхностный наркоз достигается при дозе 30 мг/кг и наступает через 4–5 мин после введения. Хирургическая стадия наркоза наступает при использовании дозы 40–50 мг/кг через 2–15 мин после введения и длится до 45 мин. Затем через каждые 40–45 мин можно вводить $\frac{1}{4}$ первоначальной дозы для продления наркоза.

Гексенал предпочтительнее нембутала и уретана, так как его вводят внутримышечно, используют в 2% разведении в дозе 150 мг/кг. Наркотический сон длится 30–40 мин. ИВЛ у крыс осуществляют чаще всего через трахеостому с помощью специальной аппаратуры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бунятян А.А., Мещеряков А.В., Цибуляк В.Н. Атаралгезия. — Будапешт: Медицина, 1983. — 171 с.

Бунятян А.А. и др. Руководство по анестезии. — М.: Медицина, 1994. — 656 с.

Герасимов Н.М., Гиммельфарб Г.Н., Назарова Т.А. Влияние анестезии и искусственного кровообращения на метаболизм гистамина и серотонина в эксперименте // Мед. журн. Узбекистана. — 1983. — № 4. — С. 32–35.

Гиммельфарб Г.Н. Анестезия у экспериментальных животных. — Ташкент: ФАН, 1984. — 144 с.

Деонтология медико-биологического эксперимента. Методические указания для профессорско-преподавательского состава. — М., 1987. — 76 с.

Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. — Киев, 1974. — 304 с.

Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004. — 480 с.

Ликин Г.С., Шинкоренко Ю.В., Петрецькая Е.Н., Кантор П.С. Разработка и экспериментально-клиническое обоснование применения струйной ВЧ вентиляции легких в анестезиологии и реаниматологии // Актуальные проблемы медицины. — 1993. — С. 31–36.

Магда И.И., Воронин И.И. Обезболивание животных. — М.: Колос, 1974. — 208 с.

Матюшин А.И., Осняк В.В., Павлова Т.Н. Деонтология медико-биологического эксперимента. — М., 1987. — 76 с.

Марданова Г.В. Миниатюрная свинья в экспериментальной биологии и медицине. — М., 2004. — 100 с.

Мейер Д., Харви Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. — М.: Софион, 2007. — 458 с.

Мозгов И.Е. Фармакология. — М.: Колос, 1979. — 416 с.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абдоминопластика 782
- Абляция 600
- Абсорбция 292, 357
 - дозозависимая 302
 - углекислого газа 187
- Абсцесс 292, 655, 875
 - брюшной полости 896
 - глоточный 526
 - легкого 228, 723
 - мозга 546
 - перитонзиллярный 704
 - спинного мозга 503
 - экстрадуральный 569
 - эпидуральный 568
- Агрессия медицинская 45
- Аденокарцинома 730
- Аденома
 - коры надпочечников 906
 - тиреотоксическая 901
- Акромегалия 197, 527, 764
- Акупрессура 716, 1013
- Акупунктура 716, 1013
- Акцелерометрия 281
- Альбумин 172, 620, 705, 728, 918, 1059
- Альдостерома 906
- Анабиоз 109
- Аналгезия 342, 364, 468, 897, 940, 1071
 - неадекватная 775
 - опиоидная 356
 - предупреждающая 45, 108
 - эпидуральная 496, 801
- Анальгетики
 - наркотические 292, 620, 891
 - неопиоидные 371
 - опиоидные 351, 719, 968
 - противовоспалительные 46
 - управляемые 475
- Анафилаксия 547, 1055
- Ангидроз 563
- Аневризма 609, 981
 - артериальная 758
 - вены Галена 769
 - грудной аорты 613
 - постинфарктная 586
- Анемия 311, 472, 566, 704, 707, 875
 - апластическая 176
 - гипоксическая 446
 - железодефицитная 721
 - постгеморрагическая 731
 - серповидно-клеточная 835
 - хроническая 552

Анестезия

- в акушерстве 916
- вводная 317
- в гериатрии 973
- в нейрохирургии 749
- в педиатрии и неонатологии 940
- в трудных условиях 1029
- в хирургии
 - пластической 774
 - сердечно-сосудистой 578
 - торакальной 649
 - экстренной абдоминальной 879
- местная 476
- общая 468
- при отдельных вмешательствах 721
- при эндокринных заболеваниях 900
- сочетанная 495
- спинальная 20
- у экспериментальных животных 1064
- эпидуральная 21

Апноэ 119, 192, 314, 368, 390, 508, 566, 737, 792, 805, 858, 946, 1008, 1074

Апоптоз 109, 144

Аппаратура

- диагностическая 28
- наркозно-дыхательная 180

Аппендицит 821

- острый 895

Арахноидит 503, 568, 573

Арест циркуляторный 641

Арефлексия 779

Артрит 294

- ревматоидный 197, 331, 526, 609, 808, 811, 1001

Астма бронхиальная 337, 532, 679, 974, 994

Асцит 173, 460, 548, 706, 728, 845

Атаксия 1079

Атараксия 111

Атаралгезия 654, 663

Ателектаз 619, 672, 865, 1054

Атеросклероз 151, 266, 340, 552, 760, 867, 975

Ахалазия 882

Билобэктомия 650

Биотрансформация 291, 298, 357, 902

Блокада

- атриовентрикулярная 1056
- деполяризующая 387
- межреберная 962
- нервных сплетений регионарная 22
- поясничного сплетения 803
- проводниковая 404, 1016
- седалищного нерва 492
- сенсорная 99
- сердца 540
- симпатических волокон 478
- субарахноидальная 816

- субдуральная 564
- эпидуральная 127
- Болезнь**
 - бронхоэктатическая 870
 - варикозная 737
 - Вильсона-Коновалова 853
 - гипертоническая 342, 501, 536, 601, 662, 778, 1054
 - Гиршпрунга 731
 - желчнокаменная 548, 726
 - Иценко-Кушинга 764, 905
 - Крона 731
 - легких обструктивная хроническая 807, 932
 - морская 715
 - мочекаменная 976
 - новорожденных гемолитическая 173
 - острая лучевая 176
 - сердца ишемическая 324, 415, 623, 778, 860, 887, 1054
 - Стилла 197
 - сывороточная 874
 - травматическая 790
- Бронхопневмония** 882
- Бронхоспазм** 166, 321, 435, 532, 868, 992, 1080
- Бурсит острый** 486
- Вальвулопластика баллонная катетерная** 545
- Вентиляция**
 - альвеол 309
 - анестетиков 235
 - воздуховода 202
 - вспомогательная 921
 - легких
 - - двухфазная 224
 - - искусственная 214, 533
 - масочная 199
 - общеобменная 64
 - с управлением по объему 189
- Водные среды организма** 156
- Выбор**
 - вида анестезии 68
 - лекарственных средств 513
 - метода анестезии 650, 705, 779, 891, 1002
 - наркозно-дыхательной аппаратуры 192
- Гастриннома** 730
- Гематокрит** 637
- Гемодиализ** 173, 346, 552, 645, 833, 898, 1056
- Геморрой** 708, 733
- Гемоторакс** 268, 792
- Гепатит** 126, 548, 874
 - вирусный 332, 999
 - галотановый 319
 - ишемический 703
 - лекарственный 709
 - фульминантный 177
- Гидроторакс** 727, 990
- Гинекомастия** 549

- Гиперальдостеронизм 906
Гиперкапния 122, 239, 534, 673, 735, 876, 990
Гиперкоагуляция 124, 544
Гиперкортицизм 903
Гиперспленизм 728
Гипертензия
– артериальная 215, 378, 536, 753, 839, 904
– внутричерепная 218, 319
– злокачественная 291
– легочная 501, 670, 708
– портальная 843
Гипертермия 546
Гипоальдостеронизм 553
Гиповолемия 47, 173, 318, 460, 539, 757, 845, 967, 1053
Гипотермия 145, 258, 259, 431, 545, 638, 767, 847, 1023
Гипотиреоз 1023
Глюконеогенез 440, 608, 909
Гранулематоз 609
Грыжесечение 159, 463
Дегидратация 139, 340, 807
– гипертоническая 161
– клеточная 662, 974
Делирий послеоперационный 46, 729
Деменция 807
Десенситизация 289
Десимпатизация 572, 805
Десуфляция 894
Дефект
– медицинской помощи 52
– межжелудочковой перегородки 594
– позвоночного столба 501
– трахеи 241, 690
Диабет
– несахарный 828
– сахарный 163, 567, 660, 730, 807, 837, 879, 912, 1060
– стероидный 905
Диализ 552, 555
– альбуминовый 173
– дооперационный 836
– перитонеальный 842
– экстракорпоральный 554
Дивертикул
– Меккеля 731
– пищевода 706
– трахеи 226, 651
– Ценкера 723
Дозиметрия газовых смесей 183
Дозирование лекарственных средств 332
Допплер
– прекардиальный 756
– транскраниальный 603, 607, 761
Дренирование
– абсцесса 568, 875
– мокроты 119

- полости эмпиемы 651

- раны 463

- сердца 632

Дыхательный контур 187

Желтуха 709

Заболевания

- демиелинизирующие 778

- ишемические 456

- легких 273, 500, 660

- надпочечников 903

- онкологические 568

- печени 166, 336, 728

- почек 161, 536

- сердца 704

- трахеи 226

- щитовидной железы 900

- ятрогенные 36

Закон

- Джоуля–Томпсона 221

- изоосмолярности 138

- электроннойтральности 137

Защита

- анестезиолога в суде 56

- миокарда 595

- мозга 605

- от операционного стресса 479

- прав пациентов 39

- трансплантата 832

Зоб

- диффузный токсический 901

- мультинодозный 901

Зона

- Оберштейна–Редлиха 477

- хеморецепторов 715

Игла

- Крауфорда 484

- Туохи 483

Идиосинкразия 564

Иммуносупрессия 811, 874

Индекс

- биспектральный 278

- массы тела 232

- риска респираторный 119

- терапевтический 291

Интубация

- желудка 884

- оротрахеальная 249

- трахеи 225

- -- непредсказуемая 199

- -- неудавшаяся 205

- фибробронхооптическая 791

- эндобронхиальная 227

Инфаркт

- легкого 544

- миокарда 47, 457
- послеоперационный 117
- ствола мозга 828
- Канал**
 - для желудочного зонда 210
 - интубационной трубки 237
 - крестцовый 479
 - мочеиспускательный 798
 - натриевый 400
 - позвоночный 479
 - трахеостомический 241
- Кардиография 205, 270, 535, 753, 881, 941, 1051
- Кардиоверсия 542
- Кардиомиопатия 679, 729, 855
 - гипертрофическая 600
 - обструктивная 418
- Кардиоплегия 833
 - нормотермическая 632
 - ретроградная 590
 - селективная холодовая 583
- Кардиосклероз постинфарктный 586, 1051
- Кардиоспазм 711
- Кариез 833
- Карциноид 730
- Катаракта 979
- Кетоацидоз 739, 882, 912
- Кислород 952
- Кислотно-основное равновесие 131
- Классификация
 - кровопотери 141
 - операционно-анестезиологического риска 455
 - опиоидов 351
 - ятрогенных повреждений 37
- Клиренс
 - креатинина 557
 - лекарственных препаратов 255
 - мукоцилиарный 119, 807
 - печеночный 300
 - почечный 302
- Коагулопатия 154, 501, 729, 852, 1061
- Коарктация аорты 594
- Коллапс 122, 422, 437, 547, 572, 619, 672, 987
 - легкого 230, 326, 531, 684
 - ортостатический 430, 975
 - сосудистый 501, 820
 - циркуляторный 471
- Комплаенс 221, 658, 972
- Компоненты крови 174
- Коннекторы 716
- Коррекция
 - артериальной гипотонии 805
 - ацидоза 553
 - параметров гомеостаза 155
 - приобретенных пороков сердца 590
 - физиологических синдромов 109

- Краниотомия 754
Кривошея 225
Кровообращение искусственное 626
Кровопотеря периоперационная 141
Кровотечения носовые 769
Кураризация 394, 1080
Лаваж 196, 873, 890
– брюшной полости 853
– легких 531, 673
Лапароцентез 145, 743
Ларингоскопия 199, 339, 458
Ларингоспазм 54, 336, 389, 531, 733, 882, 949, 1007, 1080
Лейомиома 723
Липолиз 254, 912
Липосакция 782
Липурия 801
Лобэктомия 650
Маммопластика 780
Массаж
– грудной клетки 533
– сердца непрямой 221, 1080
Мастопексия 780
Медиастинит 501, 691, 723, 868, 887
Менингит 568, 874
Миастения 345, 778
Миелоз фуникулярный 319
Миогемоглобинурия 547
Миоз 563
Миолиз 127, 553
Миоплегия 110, 386, 528, 814, 963
Молочница 939
Мониторинг
– давления в легочной артерии 271
– интраоперационный 263
– при эндоваскулярных вмешательствах 1048
– сердечно-сосудистой системы 264
– электрической активности головного мозга 276
Мониторы перфузионные 633
Мономорелаксация 396
Муковисцидоз 656, 867
Мышечные релаксанты 384
Наркоз
– вводный 471, 530, 871
– ингаляционный 1075
– интубационный 557, 770
– комбинированный 952
– хлороформный 16
– эфирный 116, 306
Насосы 628
Нейролепсия 110, 111
Нейропатия 63, 319, 503, 854, 913
Нефрозонефрит 1002
Нефроз острый 173

Нефропатия диабетическая 602, 836, 1001

Нефросклероз гипертонический 602

Нефрэктомия 831

Обследование

- дыхательных путей 196
- предоперационное 448, 524
- углубленное 798

Ожирение 119, 198, 332, 460, 708, 782, 887, 999

Ожог 196, 268, 896, 969

Озноб 256, 353, 662, 776, 874

- послеоперационный 441, 445

Оксигенаторы 629

Оксигенация 195, 509, 591, 703, 972

Олигоанурия 553, 729

Организация

- анестезиологического пособия 825
- службы анестезиологии и реаниматологии 25

Осложнения

- анестезии
- - регионарной 560
- - спинальной 569
- в анестезиологии 50
- инфекционные 268
- при анестезии 1080
- связанные с искусственным кровообращением 642
- тромбозомболические 785
- хирургические 875

Остеоартрит 811

Остеодистрофия 834

Остеомиелит 568, 814

Остеопороз 807, 876, 904

Отит 216

Оценка

- дооперационная 657
- дыхательных путей 196
- комплекса операционно-анестезиологического риска 454
- состояния
- - беременной 924
- - больного перед хирургическим вмешательством 448
- - животного 1065
- - зубов 198
- ятрогения юридическая 37

Ошибки

- врачебные 51
- общей анестезиологии 521
- при пульсоксиметрии 269
- проведения искусственной вентиляции легких 887

Панкреатит 113, 731, 882, 1056

- аллергический 874
- острый 460, 890
- послеоперационный 710
- хронический 729

Панкреонекроз 729, 889

Перелом

- костей черепа 765
- нижней челюсти 218
- ребер 113, 792
- таза 801
- тела позвонков 573
- шейки бедра 806

Перикардиоцентез 531, 545

Перикардит 382, 545, 599

- уремический 552

Перитонит 125, 345, 459, 706, 712, 740, 875, 882, 895, 953, 1056

Перфорация

- барабанной перепонки 253
- венозного синуса 632
- пищевода 225, 726

Пиелонефрит 821, 976

- хронический 834

Пилоростеноз 706, 721, 882

Пиноцитоз 293

Плазма

- бесцитратная 727
- свежемороженная 177, 966

Плеврит 173, 704, 723, 731

Плексит 628

Пневмонит

- альвеолярный 711
- аспирационный 881
- цитомегаловирусный 873

Пневмосклероз 237, 679, 974

Пневмотахография 941

Пневмоторакс 23, 207, 443, 487, 531, 574, 656, 735, 792, 872, 949, 1007, 1068

Повреждения ятрогенные 36

Подготовка

- к операции и анестезии 704
- к регионарной анестезии 478

Поддержание

- адекватного диуреза 727
- анестезии 317, 581, 755, 897, 1074
- жизни пациента 655
- нормокапнии 219
- проходимости дыхательных путей 194
- температурного гомеостаза 252

Полицитемия 708

Поражения

- внутриспинальных артерий 569
- ингаляционные 791
- инфекционные 114
- клапанного аппарата 535
- легких 995
- печени 305
- почек 835

Порфирия семейная 337

Прекураризация 388, 501, 884

Презклампися 930

Прием

- Вальсальвы 866
- Селлика 202, 742, 883

Проба

- Реберга 578
- Тареева 710

Протеиноз 656

Профессиональные вредности 61

Профилактика

- аспирационного синдрома 714
- венозных тромбоэмболий 715
- воздушной эмболии 631
- гиперкапнии 957
- гипотермии 256
- параплегии 616
- реперфузионных поражений 155
- трансфузионных реакций 441

Птоз 563

Пульмонэктомия 650, 724

Пульсоксиметрия 215, 268, 888, 1051

Радиотерапия 732, 771

Разрыв

- аневризмы брюшной аорты 460
- дыхательных путей 225
- матки 927
- пищевода 713
- шварты 531

Растворы

- гиперосмолярные 754
- коллоидные 164
- кристаллоидные 158

Регургитация 458, 528, 712, 882

- митральная 592
- трикуспидальная 267

Рефлекс

- Бецольда-Яриша 566, 819
- ларингокардиальный 535

Саркоидоз 730, 856

Свищ

- бронхиальный 238
- ликворный 571
- пищевода 723
- прямой кишки 733
- решетчатого легкого 651

Седация 45, 330, 346, 458, 506, 712, 764, 924, 1011, 1018

Сепсис 165, 267, 449, 690, 806, 873, 889, 895, 1055, 1060

Симпатэктомия 650

Симптом

- белого пятна 145
- изолированной билирубинемии 1000
- Пирогова 336
- разрыва матки 930
- сдавления трахеи 901

Синдром

- абдоминальной компрессии 125
- абстинентный 353
- Айзенменгера 867
- Алпорта 834
- аортокавальной компрессии 918
- аспирационный 47
- Бадда-Киари 847
- Бурхаве 723
- Бурштейна 123
- внутрибрюшной гипертензии 923
- Вольфа-Паркинсона-Уайта 420, 433, 932
- геморрагический 176
- гепаторенальный 845, 892
- гипертензионный 426
- Горнера 487, 563
- Дауна 197, 527
- диссеминированного внутрисосудистого свертывания 107, 142, 795, 864
- Жильбера 1000
- жировой эмболии 783
- капиллярной утечки 889
- Клиппеля-Фейля 197
- компартмент 701
- Конна 907
- конского хвоста 573
- корешковый 382
- коронарный 769
- краш 789
- Криглера-Найяра 847
- мальабсорбции 707
- Марфана 609
- Мендельсона 437, 528, 711, 881
- низкого сердечного выброса 416
- ночного апноэ 1007
- острого повреждения легких 106, 792
- острый респираторный 145
- отделения интенсивной терапии 37, 117
- Пиквика 744
- полиорганной недостаточности 142, 795
- послеоперационной тошноты и рвоты 280, 440, 712, 1008
- постинтубационный 208
- постпункционной головной боли 562
- проклятия Ундины 805
- Пьера Робина 197
- давления 801
- системной воспалительной реакции 165, 924
- слабости синусового узла 420, 770
- сонного апноэ 197, 744
- стрессовый посттравматический 46
- транзиторный неврологический 573
- шокового легкого 106
- эмоционального выгорания 70

Синус

- Вальсальвы 539

- венозный 636
- грушевидный 226
- каротидный 605, 866
- коронарный 584, 865
- Сифилис 569, 609, 777
- Склеродермия 226
- Склерома 231
- Смерть в операционной 47
- Согласие информированное 38, 524
- Соматостиннома 730
- Спирометрия 658, 997, 1054
- Спленомегалия 704
- Спленэктомия 699
- Спондилез шейный 225
- Спондилит анкилозирующий 197, 813
- Стабилизатор ротовой 210
- Стеноз
 - аортальный 592
 - гортани 249
 - митральный 591
- Стенокардия 420, 501, 537, 975
- Стетоскопия 265
- Страбизм 1009
- Стресс
 - операционный 102
 - хирургический 578
- Стридор 226, 811, 1007
- Стрии 904
- Сурфактант 106, 216, 645
- Тампонада сердца 545, 600
- Тахифилаксия 289, 566, 728
- Температура 638
- Теплопотери интраоперационные 252
- Терапия при острой кровопотере компонентная 178
- Термогенез 254, 908
- Терморегуляция 254
- Тест
 - Аллена 267
 - Патила 198
 - фотоплетизмографический 753
- Тетрада Фалло 596
- Тиреоидит фиброзный 901
- Тиреотоксикоз 539, 546, 901, 1023
- Торакопластика 651
- Торакотомия 236, 659
- Трансплантация
 - легкого 869
 - печени 843
 - поджелудочной железы 854
 - почки 827, 834
 - сердца 863
 - трахеоэпителиального комплекса 651
- Трахеомаляция 226, 903
- Трахеостома 690, 691

- Трепетание предсердий 542
- Тромбоконцентрат 175
- Тромбофлебит 266, 484, 751
- Тромбэктомия 545
- Туберкулез 655, 833
- Ультрафильтрация крови 640
- Уретроцеле 733
- Уропатия 834
- Уросепсис 821
- Феохромоцитома 342, 539, 908
- Фибрилляция
 - желудочков 554
 - мышечная 121
 - предсердий 542, 660
- Фильтрация
 - клубочковая 300, 922
 - экстравазальная 678
- Фимоз 744
- Фистула 219, 225
- Флеботромбоз 708, 711
- Фонендоскопия 265
- Хилоторакс 268
- Холангит 887
- Холестаз 710, 922
- Холецистит острый 113, 706, 892, 894
- Холецистэктомия 159, 726
- Цианоз тотальный 533
- Цикл
 - Гоффмана 549
 - Кребса 446
- Цирроз печени 173, 377, 548, 710, 833, 999
- Цистит 976
- Цистоцеле 733
- Шкала
 - Чайлда–Пью 892
 - Ramsay 510
- Шок
 - анафилактический 53
 - геморрагический 142, 741, 935
 - инфекционно-токсический 739
 - кардиогенный 1056
 - септический 536
- Шунт
 - альвеолярный 113
 - Готта 615
 - интракардиальный 423
- Шунтирование
 - аортокоронарное 543
 - легочное 216
- Эвтаназия 43
- Эйфория 518, 565, 1080
- Экзофтальм 901
- Эклампсия беременных 536

- Экстрасистолия
 - желудочковая 542
 - предсердная 541
- Электрокардиография 980
- Элиминация 297
- Эмболия
 - жировая 783
 - легочной артерии 544
 - околоплодными водами 177
- Эмпиема плевры 239, 655
- Эмфизема
 - легких 674, 993
 - подкожная 268
 - средостения 226
- Эндартерэктомия 603, 979
- Эндокардит инфекционный 591
- Эндотелит 157
- Эндотоксемия 417, 701
- Эндотоксикоз 461, 889, 896
- Энтропия 472, 716
- Энцефалопатия 710
 - дисциркуляторная 807
 - печеночная 548
 - токсическая 845
- Эпилепсия 342, 778, 900
- Эритроцитарная масса 174
- Яд** 95
- Ятрогения 38